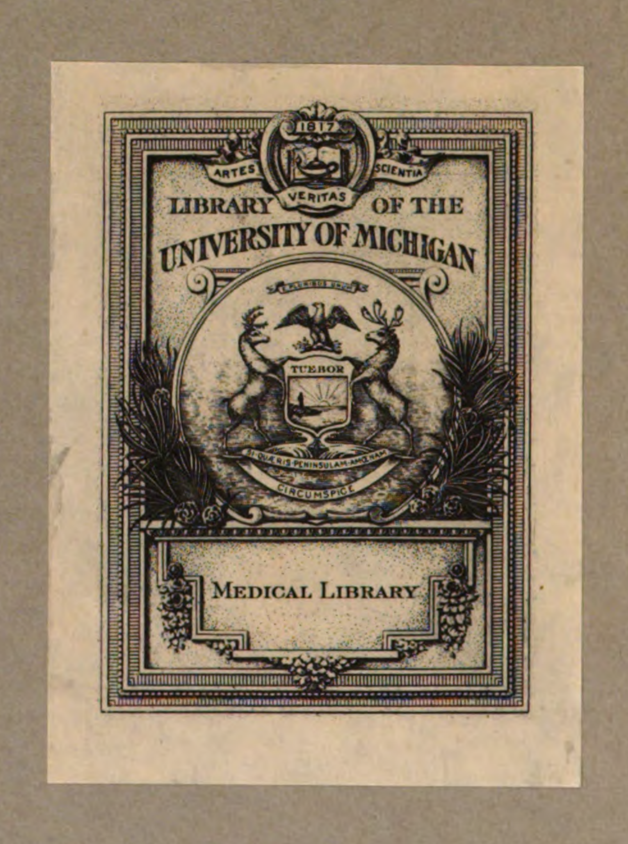



B 3 9015 00237 018 0
University of Michigan – BUHR


1817
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY

Zeitschrift
für
Laryngologie, Rhinologie,
Otologie und ihre Grenzgebiete.

Unter ständiger Mitarbeit der Herren

Prof. Citelli-Catania, Dr. O. Glogau-New York, Geh. San.-Rat Prof. Gluck-Berlin, Dr. Max Goerke-Breslau, Prof. Dr. Hajek-Wien, Prof. Dr. Bernhard Heine-München, Prof. Herxheimer-Wiesbaden, Geh. San.-Rat Prof. P. Heims-Heymann-Berlin, Prof. Dr. Richard Hoffmann-Dresden, Privatdozent Dr. Imhofer-Prag, Privatdozent Iwanoff-Moskau, Dr. Katz-Ludwigshafen a. Rh., Privatdozent Dr. Franz Kobrak-Berlin, Prof. Dr. Kompanejetz-Jekaterinoslaw, Dr. Kronenberg-Solingen, Geh. Med.-Rat Kuhnt-Bonn, Dr. Emil Mayer-New York, Dr. Jörgen Möller-Kopenhagen, Prof. Neumayer-München, Geh. Med.-Rat Prof. von Noorden-Frankfurt a. M., Primararzt Dr. L. Polyák-Budapest, Prof. Preysing-Köln, Chefarzt Dr. G. Schröder-Schömberg, Prof. O. Seifert-Würzburg, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Spiess-Frankfurt a. M., Prof. Starck-Karlsruhe, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stenger-Königsberg, Prof. St. Clair Thomson-London, Prof. Dr. W. Uffenorde-Marburg.

Herausgegeben von Prof. Dr. **Felix Blumenfeld** (Wiesbaden).

Band XIV.

Mit 11 Tafeln und 53 Abbildungen im Text.



1 9 2 6

LEIPZIG · VERLAG VON CURT KABITZSCH

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis des XIV. Bandes.

Originalarbeiten.

Die Bedeutung der Konstitution bei den Erkrankungen des Ohres und der Luftwege[1]).

Von

W. Albrecht.

Mit 5 Abbildungen im Text.

M. H.! Wenn wir uns über die Bedeutung der Konstitution für unser Fach ein Urteil bilden wollen, so müssen wir uns zunächst darüber verständigen, was wir unter Konstitution überhaupt verstehen. Diese Begriffsbestimmung ist deshalb von prinzipieller Notwendigkeit, weil sich auch in Fachkreisen noch immer zwei verschiedene Erklärungen gegenüberstehen. Die Vertreter der einen Auffassung verstehen unter Konstitution das vererbte Keimmaterial, das Erbgut der Persönlichkeit, das als solches unveränderlich ist. Aus ihm entwickelt sich unter den Einflüssen der Umwelt die je nach den Umständen wechselnde Krankheitsdisposition. Die andere Deutung versteht unter Konstitution den jeweiligen Zustand des Organismus, wie er sich aus vererbter Anlage und erworbenen Eigenschaften ergibt. Im einen Fall ist somit Konstitution gleich Veranlagung, im anderen gleich Körperbeschaffenheit. Welchen dieser Begriffe wir als den richtigen wählen wollen, läßt sich durch kritische Definitionen kaum entscheiden, denn Konstitution heißt eben Zusammensetzung des Organismus und läßt beide Auffassungen zu Recht bestehen. Es ist mehr Sache des Gefühls als des Verstandes, zu welcher Seite wir neigen, und da entspricht es wohl unserem Sprachgefühl am besten, wenn wir mit Konstitution die Veranlagung bezeichnen. Denn wenn wir in unserem Fach von „konstitutionellen Krankheiten“ sprechen, so verstehen wir darunter in der Hauptsache die Affektionen, die in einer minderwertigen Anlage ihre Ursache haben. Doch möchte ich nochmals betonen, daß ich die andere Deutung nicht für falsch halte.

Wie der Begriff der Konstitution, so ist auch der Begriff des „Normalen“ noch strittig. Von mancher Seite wird normal gleich durchschnittlich gesetzt. Es wird für eine bestimmte Eigenschaft an einem größeren Menschenmaterial das mittlere Maß festgestellt und jedes Abweichen von diesem Mittelwert als anormal bezeichnet. Eine Steigerung der Wertigkeit über das Mittelmaß hinaus wird als Plusvariante, eine unterwertige Eigenschaft als Minusvariante gebucht. Diese Definition des Normalen mag für bestimmte äußere Merkmale,

[1]) Vortrag, gehalten auf der 5. Tagung der südwestdeutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte zu Tübingen.

z. B. die Körpergröße, ganz brauchbar sein, für unsere Zwecke halte ich sie jedoch für durchaus ungeeignet. Es zeigt dies am besten folgendes Beispiel: Wenn wir von der Abwehrkraft der Schleimhaut — sagen wir gegen Katarrhe — sprechen, so müßten wir bei der weitverbreiteten Neigung zu Katarrhen einen Zustand als normal bezeichnen, in dem eine gewisse, und zwar nicht gerade geringe Disposition zu katarrhalischen Erkrankungen besteht. Diese Auffassung widerspricht aber durchaus unserem klinischen Empfinden, das eine Minderwertigkeit nicht als normal zu bezeichnen vermag. Auch wäre zu berücksichtigen, daß dieser Begriff des Normalen je nach der geographischen Lage ganz außerordentlichen Schwankungen unterworfen wäre. Was bei uns als normal gelten müßte, wäre in anderen Gegenden als Plus- oder Minusvariante anzusprechen. Ich glaube daher, mit Ihnen einig zu sein, wenn ich diese Definition ablehne und dafür eintrete, daß wir vom klinischen Standpunkt aus „normal" mit „kräftig, gesund" gleichsetzen, oder, wie sich Lenz ausdrückt, den Befund als normal bezeichnen, „der am besten die dauernde Erhaltung des Lebens gewährleistet".

Wenn wir nach diesen kurzen Erörterungen auf unser Thema zurückkommen, so müssen wir uns zunächst darüber klar sein, daß sich — mit Ausnahme mancher Mißbildungen und vielleicht der traumatischen Affektionen — keine scharfe Grenze ziehen läßt, welche die Bedeutung und die Wirkung der konstitutionellen Faktoren genau festlegt. So ziemlich jede Störung der physiologischen Lebensvorgänge ist die Folge einer Schädigung von außen und einer sachgemäßen Gegenwirkung des Gewebes, und der Verlauf einer Krankheit wird bestimmt durch die Wucht des Angriffes und die Kraft der Abwehr. Dieser an sich selbstverständliche Leitsatz muß besonders für die Infektionen der verschiedensten Art nachdrücklich betont werden, denn die ungeahnte Entwicklung der Bakteriologie, die uns in den letzten 50 Jahren mit einer Hochflut neuer Entdeckungen überschwemmte, hatte vergessen lassen, daß neben der Art und Virulenz des Erregers auch die Kraft und Zusammensetzung des Gewebes von maßgebender Bedeutung ist, und man hatte übersehen, daß einem Fruchtkorn eine andere Entwicklung beschieden ist, wenn man es in gute, schwarze Erde einsät, als wenn man es in steinigen Boden versenkt. Auch heute noch wird auf das konstitutionelle Moment vielfach noch zu wenig Rücksicht genommen, obwohl die Konstitutionslehre im letzten Jahrzehnt eine Reihe höchst beachtenswerter Tatsachen hat finden können. Als interessantes Beispiel möchte ich daran erinnern, daß selbst für das Zustandekommen einer Tabes, die doch nachgewiesenermaßen auf luetischer Infektion beruht, kleine Abartungen wie das Fehlen der Markscheiden, die Verlagerung markhaltiger Nervenfasern, eine zentrale Gliose und Ähnliches eine gewisse Rolle spielen.

Doch bei aller Anerkennung des konstitutionellen Einflusses dürfen wir nicht in den gegenteiligen Fehler verfallen und nun, wie es vielfach geschieht, dem konstitutionellen Moment die alleinbestimmende Rolle zuteilen. Diese Einstellung ist ebenso verkehrt, wie etwa eine einseitig bakteriologische. Auch eine normale Konstitution schließt eine Erkrankung nicht aus, wenn die Kraft des

schädigenden Momentes, z. B. die Virulenz der Erreger, genügend groß ist. Ich erinnere hier an die Grippeepidemie während und nach dem Kriege, welche ihre schwersten Opfer gerade bei kräftigen jungen Menschen forderte. Auch in unserem Fach habe ich den entschiedenen Eindruck, daß von mancher Seite die Bedeutung der Konstitution überschätzt wird. Wenn die Entwicklung selbst infektiöser Schädigungen grundsätzlich davon abhängig gemacht wird, ob das Gewebe vollwertig ist oder nicht, so lassen sich solche Sätze zwar leicht behaupten, doch schwer beweisen.

Durch diese Schwierigkeit in der Beurteilung werden wir unwillkürlich zu der wichtigen Frage gedrängt: Welche Kriterien haben wir zur Verfügung, um wenigstens annähernd zu entscheiden, welche Bedeutung der Erbmasse bei dieser oder jener Erkrankung zukommt? Bis zu einem gewissen Grad ist hier der allgemeine und örtliche Untersuchungsbefund von Wichtigkeit, der aus korrespondierenden Veränderungen zu anderen Organen und aus dem Aussehen des Gewebes zuweilen eine konstitutionelle Minderwertigkeit nahelegt. Von entscheidender Bedeutung ist jedoch der Nachweis eines familiären Auftretens, sofern daraus auf eine hereditäre Belastung geschlossen werden kann. Von den verschiedenen Methoden, die uns zum Studium der Vererbung zur Verfügung stehen, der Stammbaumforschung, der Probandenmethode und der Untersuchung eineiiger Zwillinge, möchte ich speziell für unser Fach der Stammbaumforschung entschieden den Vorzug geben, wenn sie in Form systematisch durchgeführter Familienuntersuchungen — womöglich ohne Auswahl bestimmter Familien mit gehäuftem Vorkommen des Leidens — betrieben wird. Sie ist meines Erachtens den anderen Methoden dadurch überlegen, daß sie auch bei kleinerem Material ein abgerundetes Bild gibt. Die Probandenmethode muß, wenn sie ein zuverlässiges Urteil geben soll, auf sehr breiter Grundlage fußen und ist deshalb — jedenfalls zunächst — für unsere Zwecke etwas umständlich und schwierig. Es ist dies ohne weiteres ersichtlich, wenn wir bedenken, daß nur eine systematisch durchgeführte Familienuntersuchung, die sich möglichst lückenlos auf alle erreichbaren Geschwister, die gesunden und die kranken, erstreckt, ein zuverlässiges Resultat verbürgen kann. Die Ohrerkrankungen nehmen dabei insofern eine gewisse Sonderstellung ein, als die Ähnlichkeit der Krankheitserscheinungen ein ferndiagnostisches Erkennen außerordentlich erschwert und oft verhindert. Erschwerend wirkt ferner, daß speziell die konstitutionellen Ohraffektionen nicht so sehr häufig vorkommen und daß man bei der Untersuchung der Angehörigen zuweilen auf große Schwierigkeiten stößt.

Wie ich vorhin erwähnte, kann die allgemeine Körperuntersuchung für die Beurteilung einer lokalen Konstitutionsanomalie von Bedeutung sein. Diese Äußerung könnte leicht zu Mißverständnissen führen, und um dem vorzubeugen, möchte ich noch einige Worte über die Bewertung der allgemeinen Degenerationszeichen sagen. Es war in letzter Zeit auch in unserer Literatur viel von den sogenannten „degenerativen Stigmen“ die Rede. Man versteht darunter die Zeichen einer allgemeinen Entartung, eines Status degenerativus. Als solche Stigmen gelten z. B. Störungen der Gefäß-

innervation, frühzeitiger Haarausfall, von der Norm abweichende Körperbehaarung, lymphatische Diathese, Steigerung der Sehnenreflexe, Unregelmäßigkeit der Menstruation, Neigung zu Fettleibigkeit u. a. m. Das häufige Vorkommen solcher allgemeinen Degenerationsstigmen bei einer örtlichen Konstitutionsanomalie hat schon Hammerschlag und später J. Bauer dazu geführt, in der allgemeinen Degeneration die Grundlage und die Voraussetzung für eine lokale Abartung zu sehen, oder anders ausgedrückt in der örtlichen Störung und Entartung die Teilerscheinung einer degenerierten Allgemeinkonstitution zu erblicken. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschließen und glaube behaupten zu können, daß den Vertretern dieser Meinung der Beweis für ihre Anschauung noch nicht gelungen ist, auch wenn sie bei ihren Patienten alle möglichen Degenerationszeichen nachweisen konnten. Degenerative Stigmen dieser Art sind so allgemein verbreitet und werden vollends in einer internationalen Großstadt wie Wien in so gehäufter Form vorkommen, daß es schwer fallen wird, ein Individuum zu treffen, das eines oder mehrere dieser Merkmale nicht an sich trägt. Nach meinen eigenen Erfahrungen, die sich aus einem reichen Material ergeben, fanden sich bei den Trägern einer lokalen Verbildung und Abartung nicht mehr und nicht weniger allgemeine Degenerationszeichen, als man sie sonst zu finden gewohnt ist. Wie weit die Kritiklosigkeit in dieser Richtung gehen kann, zeigt eine Publikation, die ich kürzlich gelesen habe, in welcher die multiple Sklerose als konstitutionell angesprochen wurde, weil bei einem Träger dieser Krankheit die Haupthaare anders gefärbt waren als die Körperhaare! Auch für die Beurteilung der Taubstummheit ist der Nachweis degenerativer Stigmen wie Kleinwuchs, X-Beine, lymphatische Diathese und Ähnliches vollkommen belanglos, denn die Taubstummheit steht mit X-Beinen und Plattfüßen sicher in keinem Zusamenhang.

Im Gegensatz zu diesem kritiklosen Sammeln degenerativer Stigmen muß unser Bestreben dahin gehen, Veränderungen am Körper zu finden, die logisch begründete Zusammenhänge mit der lokalen Entartung nachweisen lassen. Solche Zusammenhänge bestehen zwischen den Schleimhäuten der einzelnen Organe wie auch zwischen Schleimhäuten und äußerer Haut (exsudative Diathese), sie bestehen ferner zwischen der nervösen Empfindlichkeit verschiedener Körperteile und den aus ihrer Überreiztheit sich ergebenden Störungen (nervöse Rhinitis, Asthma bronchiale, eventuell Menière und chronisches Ekzem der äußeren Haut), sie sind weiterhin sicher nachweisbar bei den mannigfachen Äußerungen einer anaphylaktischen und endokrinen Schädigung u. a. Diese Beispiele sollen Ihnen zeigen, welche Grundsätze uns bei dem Fahnden nach degenerativen Merkmalen leiten sollen. Nicht das sinnlose Suchen nach regel- und gesetzlos vorhandenen „Degenerationsstigmen“ ist für uns von Wert, sondern nur das systematische Verfolgen von Krankheitserscheinungen, die sich mit dem von uns zu erforschenden Leiden in logisch erklärbare Beziehungen bringen lassen.

Ich komme damit zum speziellen Teil meiner Ausführungen und gehe dazu über, die einzelnen Affektionen, die für uns in Frage kommen, gesondert zu besprechen. Wenden wir uns zunächst den

Krankheiten des Innenohres zu, so ist für unsere Betrachtung die Innenohrschwerhörigkeit, die Taubstummheit, die Otosklerose und wohl auch der Menièresche Symptomenkomplex von Bedeutung. Was die erstgenannten drei Affektionen betrifft, so kam ich auf Grund eigener Untersuchungen und den Mitteilungen der Literatur zu dem Resultat, daß sich die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit dominant und die konstitutionell sporadische Taubstummheit monomer rezessiv weitervererbt, während für die Otosklerose angenommen werden muß, daß sie neben einem dominanten Erbgang häufig auch einem wahrscheinlich rezessiven Erbmodus unbekannter Art unterliegt.

Dieser Anschauung ist von Orth und später von Bauer und Stein widersprochen worden. Orth befaßte sich nur mit der Taubstummheit, Bauer und Stein behandelten in ihrer Arbeit auch die anderen beiden Affektionen. Was speziell die Taubstummheit betrifft, so kann ich die Ausführungen der drei Autoren deshalb nicht anerkennen, weil sie sich nicht auf eigene Untersuchungen stützen können, sondern auf fremden Sammelstatistiken, besonders auch auf die Zusammenstellung des amerikanischen Sprachforschers Fay aufbauen. Arbeiten dieser Art müssen als unzuverlässig abgelehnt werden, denn die Taubstummheit ist keine Krankheit, sondern ein Symptom, daß durch die verschiedensten Ursachen verschuldet sein kann. Wenn wir die Vererbung der Taubstummheit erforschen wollen, so müssen wir zuerst aus den verschiedenen Formen, die vorkommen, eine bestimmte Art herausschälen, um ihren speziellen Erbgang zu studieren. Die üblichen Sammelstatistiken, in denen naturgemäß die verschiedenen Arten ohne scharfe Abgrenzung nebeneinander aufgezählt sind, führen nach meinen Erfahrungen nur zu Trugschlüssen. Es können auf ihnen — vielleicht ganz geistreiche — Spekulationen aufgebaut werden, doch keine wissenschaftlich zuverlässigen Arbeiten.

Über die Vererbung der Innenohrschwerhörigkeit und der Otosklerose haben Bauer und Stein mit Hilfe der Probandenmethode eigene Untersuchungen angestellt und kommen zu dem eigenartigen Resultat, daß sich beide Affektionen dihybrid weitervererben, und zwar die Otosklerose dihybrid rezessiv, während bei der Innenohrschwerhörigkeit das eine Gen dominant, das andere rein rezessiv sich verhält. Diese Untersuchungen mögen auf den ersten Blick blenden, bei näherem Zusehen verlieren sie aber außerordentlich an Wert. Zunächst ist die Methodik unzuverlässig, denn es wurde grundsätzlich nur der Proband, aber keines der Geschwister untersucht. Vor allem aber wurde — und diesen Punkt möchte ich hier zur Diskussion stellen — jede Innenohrschwerhörigkeit als hereditär konstitutionell aufgefaßt und eine Schädigung von außen nicht berücksichtigt. Die toxische Neuritis nach Infektionskrankheiten und als Folge bestimmter Arzneimittel, die Ernährungsstörung bei Arteriosklerose, die Folgen nach traumatischen Einwirkungen, speziell auch nach dem Geburtstrauma, die Berufsschädigung u. a. werden mit keinem Wort erwähnt und die Vernachlässigung der äußeren Noxe damit erklärt, daß zum Zustandekommen einer Innenohraffektion eine örtliche Disposition, eine minderwertige Veranlagung die unbedingte Voraussetzung sei, und all die mannigfachen Schädlichkeiten, die von

außen kommen, nur als auslösende Faktoren zu betrachten seien. Nun, m. H., ich glaube, wir haben hier ein typisches Beispiel für den großen Fehler vor uns, vor dem ich vorhin warnte, nämlich für eine Überschätzung des konstitutionellen Moments. Wenn wir uns der Auffassung von Bauer und Stein anschließen wollten, wonach die erwähnten äußeren Schädigungen als auslösende Faktoren von ganz untergeordneter Bedeutung sind und ohne weiteres vernachlässigt werden dürfen, müßten wir schließlich jede Krankheit, jede Pneumonie und jede Lues als konstitutionell ansehen, denn wie ich oben ausführte, ist jede Erkrankung das Resultat von Angriff und Abwehr.

Es gibt eine hereditäre Form der Innenohrschwerhörigkeit, doch ist dies ein in sich abgeschlossener Krankheitsprozeß, der sich klinisch und anatomisch von der erworbenen Form unterscheidet. Klinisch ist zu beobachten, daß die Schwerhörigkeit ohne bekannte Ursache, häufig schon in frühester Jugend, beginnt und progressiv verläuft. Bei der Untersuchung findet sich eine meist stark verkürzte Knochenleitung, doch auffallenderweise auch bei hochgradiger Schwerhörigkeit oft nur eine geringe Beeinträchtigung der oberen Tongrenze. Pathologisch-anatomisch glaube ich annehmen zu dürfen, daß es sich dabei um eine Hemmungsbildung handelt. Es sprechen dafür mit eindeutiger Sicherheit die Befunde von O. Mayer, Neumann und Nager. Von Mayer und Nager sind je zwei Fälle, von Neumann ein Fall publiziert, die zu Lebzeiten untersucht worden waren und das Bild einer Innenohrschwerhörigkeit ergeben hatten. Von Mayer und Nager ist an ihren Fällen auch das hereditäre Auftreten der Krankheit nachgewiesen worden. In sämtlichen fünf Fällen fanden sich an neun Schläfenbeinen einwandfrei nachweisbare Mißbildungen der Schnecke, die in acht Schläfenbeinen durch eine rudimentäre Ausbildung der Schneckenspindel besonders in die Augen fielen.

Diese hereditäre Innenohrschwerhörigkeit kann angeboren sein und, wie ich gezeigt habe, in ihrer schwersten Form als Taubstummheit auftreten. Diese besondere Form der Taubstummheit ist nach meinen klinischen Erhebungen streng von der sogenannten konstitutionell-sporadischen Taubstummheit zu trennen. Der Unterschied zwischen den beiden Arten ergibt sich am deutlichsten aus der Betrachtung nebenstehender Stammbäume.

Man erkennt hier zunächst mit deutlicher Sicherheit, daß sich die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit dominant, die sogenannte sporadische Taubstummheit rezessiv weitervererbt. Dementsprechend ist auch für die sporadische Form die Blutsverwandtschaft ätiologisch von großer Bedeutung, während sie bei der Vererbung der Innenohrschwerhörigkeit eine untergeordnete Rolle spielt und sich im allgemeinen nicht findet. Vor allem aber möchte ich auf folgenden eklatanten Unterschied hinweisen, der mir auch bei meinen Erhebungen an Ort und Stelle immer wieder auffiel: Bei der hereditären Innenohrschwerhörigkeit sind in einer Familie die verschiedensten Grade von Schwerhörigkeit vertreten, und im Kreis dieser Schwerhörigen findet sich gelegentlich als der Ausdruck der schwersten Form eine Taubstummheit, während bei der rezessiven Taub-

stummheit die einzelnen Glieder der Familie entweder vom 1. Tag ihres Lebens an taubstumm oder normalhörend sind. Ich konnte bei meinen ausgedehnten Untersuchungen über Taubstummheit — ich verfüge zur Zeit über annähernd 20 Stammbäume — immer wieder die Beobachtung machen, daß in Familien von rezessiver Taubstummheit Schwerhörigkeit nicht häufiger vorkommt als in nichtbelasteten Familien.

Hereditäre Innenohrschwerhörigkeit. Konstitutionell-sporadische Taubstummheit.

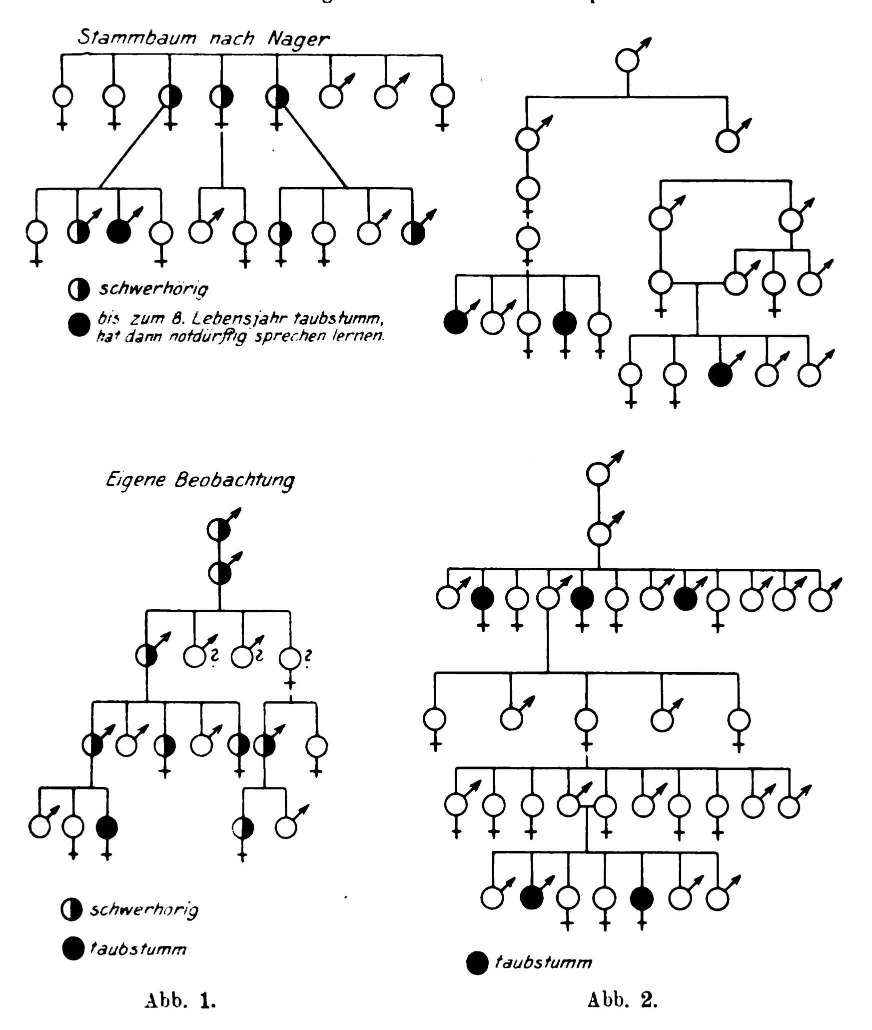


Abb. 1. Abb. 2.

Über die anatomischen Veränderungen bei der rezessiven Taubstummheit ist — wenn ich hier auf diese Fragen kurz eingehen darf — eine Klarheit und Übereinstimmung noch nicht erzielt. Vor allem ist die Frage noch ungelöst, ob sich die Veränderungen auf das innere Ohr beschränken oder auch auf die zentralen Partien des Kochlearis, auf die Bahnen und Kerne des Gehirns erstrecken. Es ist immerhin auffallend, daß in allen Fällen, in denen das Gehirn

bei rezessiver Taubstummheit untersucht wurde — ich erinnere an die Beobachtungen von Siebenmann-Bing und von Brower — schwere Veränderungen in den Bahnen und Kernen des Kochlearis gefunden wurden, und es ist an die Befunde von Brock und Schlittler zu erinnern, die in der Schnecke keine nennenswerten Veränderungen feststellen konnten, Befunde, die auch mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Entartung der zentralen Kochlearisteile sprechen. Der Gedanke liegt sehr nahe, für die rezessive Taubstummheit eine aplastische Hemmungsbildung des nervösen Apparates von den Kochleariskernen bis zum Cortischen Organ als Ursache der Hörstörung anzunehmen. Daß ein Ausfall dieser Strecke entwicklungsgeschichtlich möglich ist, wurde mir von fachmännischer Seite (Prof. Oertel) ohne weiteres zugegeben.

Als 3. Unterart der konstitutionellen Taubstummheit ist noch die endemische Hörstörung zu erwähnen, die nach den Untersuchungen Nagers auf eine thyreogen bedingte Wachstumsstörung zurückzuführen ist. Sie umfaßt alle Grade der Schwerhörigkeit bis zur vollkommenen Taubheit und hat darin eine gewisse Ähnlichkeit mit der hereditären Innenohrschwerhörigkeit. Anatomisch finden sich vor allem Veränderungen im Knochen, doch ist auch das Vorkommen einer thyreotoxischen Neuritis des N. cochlearis bewiesen. Wir kennen diese Erkrankung des Nerven vor allem aus den Untersuchungen von Manasse.

Vom klinischen Standpunkt, der bisher meines Erachtens etwas sehr vernachlässigt wurde, möchte ich nach dem Gesagten die konstitutionelle oder — sagen wir vielleicht besser — die idiotypische Taubstummheit folgendermaßen gliedern:

1. Die schwerste Form der hereditären Innenohrschwerhörigkeit, die höchstwahrscheinlich in einer Mißbildung der Schnecke ihre Ursache hat.

2. Die rezessive Taubstummheit, die vielleicht auf eine Aplasie des nervösen Apparates von den Kochleariskernen bis zum Cortischen Organ zurückzuführen ist.

3. Die endemische Hörstörung, die auf einer thyreogenen Wachstumsstörung beruht.

Noch kurz ein Wort über die Beziehungen der Taubstummheit zu anderen Erkrankungen. Es sind hier in erster Linie dis Geisteskrankheiten zu nennen, die wiederholt schon mit der rezessiven Taubstummheit in einen inneren Zusammenhang gebracht wurden. Es war vor allem Plate, der diese Auffassung vertrat und die Theorie aufstellte, daß sich die Taubstummheit polymer vererbe, wobei die einzelnen Erbfaktoren getrennt entweder Intelligenzdefekte und Epilepsie oder Wahnvorstellungen zur Folge haben. Diese Auffassung ist bisher durch nichts bewiesen und nach meinen Untersuchungen über die Vererbung der Taubstummheit, die — wie erwähnt — einen monomeren Erbgang feststellten, unzutreffend. Das gehäufte Vorkommen von Geisteskrankheiten in einer Taubstummenfamilie würde nur dann auf einen inneren Zusammenhang hinweisen, wenn der Nachweis gelänge, daß die verschiedenen Affektionen auf eine Quelle zurückzuführen sind. Da dieser Nachweis kaum erbracht werden kann, so ist der Gedanke recht viel näherliegend, daß

die verschiedenen Krankheiten nicht als differenter Ausdruck einer und derselben Erbanlage aufzufassen sind, sondern daß sie in ihrer Anlage von verschiedenen Ureltern in die Familie hereingebracht wurden. Da sich die genannten Geisteskrankheiten zum Teil monomer rezessiv, also in derselben Form weitervererben wie die Taubstummheit, so liegt darin die einfachste Erklärung für das gehäufte Vorkommen in einzelnen Familien: es sind die gleichen äußeren, für die rezessive Vererbung günstigen Verhältnisse, vor allem die Verwandtenehen, welche dafür sorgen, daß sich die verschiedenen Affektionen gleichmäßig und hartnäckig in bestimmten Familien erhalten. Es ist immerhin bemerkenswert, daß — umgekehrt betrachtet — in den Arbeiten der Psychiater von einem gehäuften Auftreten der Taubstummheit in geisteskranken Familien nirgends die Rede ist.

In welchen Beziehungen die Taubstummheit zur Retinitis pigmentosa steht, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen. Es ist nicht unmöglich, daß wir hier eine mehr oder weniger selbständige Abart der Taubstummheit vor uns haben. Persönliche Erfahrungen fehlen mir bei diesem Krankheitsbild, da ich bei meinen Untersuchungen bisher nie Gelegenheit hatte, das kombinierte Vorkommen der beiden Affektionen zu beobachten. Es erscheint aber doch sehr beachtenswert, daß die mit Retinitis pigmentosa kombinierte Taubstummheit in der Regel eine besonders schwere Schädigung nicht nur des Kochlearis, sondern auch des Vestibularis beobachten ließ.

Wenig geklärt sind die Verhältnisse bei der Otosklerose. Wie die anatomischen Befunde noch keine Übereinstimmung in der Deutung ergaben, so ist auch die Art der Vererbung noch unsicher. Was ihre Ätiologie betrifft, so ist in letzter Zeit vielfach die Frage erörtert worden, in welchen Beziehungen die Otosklerose zur inneren Sekretion stehe, nachdem von Frey und Orzechowski die Möglichkeit zur Diskussion gestellt worden war, daß die Otosklerose als die Folge einer endokrinen Störung aufzufassen sei. Diese Möglichkeit wurde von den Autoren damit begründet, daß sie in 8 Fällen von Otosklerose 6mal die Erscheinungen einer latenten Tetanie nachweisen konnten. Für die endokrine Ätiologie werden ferner die bekannten Beobachtungen verwertet, daß die Otosklerose häufig in der Pubertätszeit ihre ersten Erscheinungen zeigt und gelegentlich durch die Gravidität verschlimmert wird. Von entschiedenem Interesse sind hier vor allem auch die Befunde von Leicher, der bei 80% der untersuchten Otosklerosefälle eine Verminderung des Kalziumgehaltes im Blutserum nachweisen konnte und zugleich zeigte, daß bei Otosklerotikern während der Schwangerschaft und der Stillperiode noch eine weitere unverhältnismäßig hohe Verminderung des Kalziumgehaltes eintritt. Diese Befunde weisen mit einer gewissen Bestimmtheit auf Beziehungen hin, die zwischen der Otosklerose und der inneren Sekretion bestehen, sind aber meines Erachtens noch kein Beweis für die innere Abhängigkeit. Sie besagen zunächst nur, daß innersekretorische Störungen die Entwicklung und den Verlauf der Otosklerose ungünstig beeinflussen. Sie wären damit den äußeren Schädigungen, wie starken Aufregungen und Strapazen gleichzusetzen, die bekanntermaßen in demselben Sinne wirken.



Wenn wir als letzte der Innenohraffektionen den Menièreschen Symptomenkomplex einer Besprechung unterziehen, so müssen wir uns wieder vor Augen halten, daß es sich hier — wie schon der Name besagt — um ein Symptom, nicht um eine Krankheit handelt. Dieser Symptemenkomplex kann durch die verschiedensten Ursachen ausgelöst werden, von denen uns hier nur die nervöse bzw. angioneurotische interessiert und beschäftigt. Diese Form des nervösen Menière kommt gelegentlich familiär vor, wie eine Beobachtung von Boenheim zeigt und wie ich mich wiederholt in meiner Praxis überzeugen konnte, sie kann also in der Veranlagung begründet sein. Über die Art, wie die nervöse Störung zustande kommt, wissen wir noch nichts Bestimmtes, doch müssen wir als höchstwahrscheinlich annehmen, daß dabei das vasomotorische System eine wichtige Rolle spielt. Diese Theorie, die schon vielfach erörtert wurde, findet eine nicht unwichtige Stütze an Untersuchungen meiner Klinik, die wir mit dem Kapillarmikroskrop anstellten. Wir konnten bei 10 Fällen regelmäßig deutliche, zum Teil sehr schwere Veränderungen an den Kapillaren feststellen, die sich in einer starken Erweiterung des Kapillarsystems (Kapillaraneurysmen) und einer verlangsamten Blutströmung äußerten. Nun ist ja allerdings zu berücksichtigen, daß diese Untersuchungen an der Fingerbeere ausgeführt wurden, und damit der Einwand nicht unberechtigt, daß Kapillarveränderungen an einer Extremität keinen maßgebenden Rückschluß auf den Zustand im inneren Ohr erlauben. Dieser Einwand muß jedoch sehr an Wert verlieren, wenn wir die Erfahrungen der inneren Medizin berücksichtigen, die eine weitgehende Übereinstimmung im Bau und in der Funktion des gesamten Kapillarsystems annehmen lassen. Für die angioneurotische Ätiologie spricht auch eine Beobachtung, die ich kürzlich bei einer Familienuntersuchung einer belasteten Familie machen konnte. Ich fand dabei ein Geschwisterpaar, von dem der Bruder an Menière litt, während die Schwester die Erscheinungen einer typischen Migräne zeigte. Die spastische Ätiologie der Migräne ist aber so ziemlich allgemein anerkannt. Die Einwirkung der Gefäßnerven auf den Oktavus kann man sich auf zweierlei Art vorstellen: Zunächst ließe sich denken, daß durch die verschieden starke Füllung der Gefäße Druckschwankungen in der Endolymphe entstehen, die bei plötzlichem Wechsel einen Reiz auf die nervösen Endorgane ausüben (System der „Puffergefäße"). Die andere Deutung wäre die, daß der Nerv und sein Endorgan durch die unerwartet einsetzende Anämie und Hyperämie direkt gereizt wird. Zur Begründung dieser letztgenannten Theorie ließe sich der Kobraksche Schwachreiz ins Feld führen, von dem wir bei der Schnelligkeit seiner Wirkung wohl eine direkte Beeinflussung annehmen dürfen. Möglicherweise findet auch eine Kombination der genannten Reizarten statt. Doch auch wenn wir die vasoneurotische Ätiologie, eine „Labyrinthmigräne" als bestehend anerkennen, so ist immer noch die Frage nicht geklärt, warum nur einzelne Individuen und bestimmte Familien von den Labyrinthspasmen betroffen werden, obwohl sonst angioneurotische Störungen allgemeiner Art außerordentlich häufig zur Beobachtung kommen. Zur Erklärung dieser Diskrepanz müssen wir uns mit der Erklärung behelfen, daß wir — analog den Ver-

hältnissen bei Migräne und bei Asthma bronchiale — eine idiotypische Überempfindlichkeit des Nerven annehmen, die ihn auf die kleinsten Insulte mit einem Zustand erhöhter Erregung antworten läßt.

Wir haben damit im großen ganzen die konstitutionellen Veränderungen des inneren Ohres besprochen, und ich gehe damit auf die Erkrankungen des Mittelohres über. Naturgemäß stehen hier die entzündlichen Affektionen im Mittelpunkt des Interesses. Wie Sie sich erinnern werden, habe ich auf dem Kongreß in Breslau vor 2 Jahren meine Auffassung über den konstitutionellen Wert der Schleimhaut vorgetragen und dabei gezeigt, daß der Verlauf einer Mittelohrentzündung neben der Art und Virulenz des Erregers auch von der Abwehrkraft der Schleimhaut nicht unwesentlich beeinflußt werde, eine Tatsache, die nach meinen einleitenden Ausführungen über Angriff und Abwehr nicht weiter wundernehmen wird. Ein weiteres Beispiel für das familiäre Auftreten einer Otitis media kann ich Ihnen im folgenden Stammbaum demonstrieren, aus dem

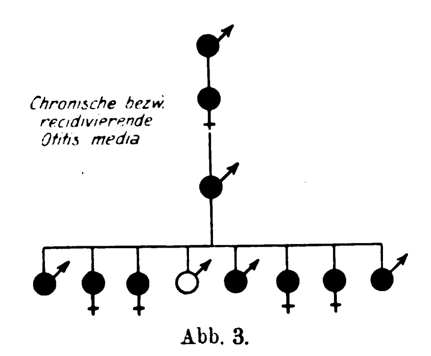


Abb. 3.

zu ersehen ist, daß der Urgroßvater, die Großmutter und der Vater an einer chronischen Media litten, und daß von 8 Kindern 7 an einer zum Teil rezidivierenden Mittelohreiterung erkrankten.

Nun liegen aber speziell bei der Mittelohreiterung eigenartige Verhältnisse vor, insofern der Wert und die Kraft der Schleimhaut mit der Pneumatisation des Warzenfortsatzes in engen Beziehungen zu stehen scheint. Über ihren inneren Zusammenhang besteht noch keine allgemein befriedigende Klärung, doch ist die Wittmaacksche Hypothese, daß für die Entwicklung des pneumatischen Systems wie für den Aufbau der Schleimhaut die Säuglingsotitis eine bedeutsame Rolle spiele, immerhin sehr beachtenswert. Erkennen wir diese Theorie als richtig an, so ließe sich auch ein Zusammenhang zwischen Konstitution und Pneumatisation bzw. Schleimhautaufbau insofern feststellen, als eine konstitutionell minderwertige Schleimhaut auf die Insulte, die das Säuglingsohr treffen (Fruchtwasser, Mekonium), in recht viel ungünstigerem Sinne reagiert als ein vollwertiges Gewebe, oder mit anderen Worten: eine minderwertige Schleimhaut wird eher an einer Säuglingsotitis erkranken als eine vollwertige. Wir müßten unter dieser Voraussetzung annehmen, daß die konstitutionelle Kraft der Zellen nicht nur direkt den Verlauf einer Mittel-

ohrentzündung mitbestimmt, sondern auch indirekt einen großen Einfluß auszuüben vermag, indem sie schon im Säuglingsalter auf die Entwicklung und den Bau der Schleimhaut eine maßgebende Wirkung hat.

Die Mißbildungen und Abartungen des äußeren Ohres: Die rudimentäre Ausbildung der Ohrmuschel, die Atresie des Gehörganges, die Fistula congenita sowie die Exostosen seien nur kurz erwähnt, da sie — jedenfalls zunächst — kein ernsteres Problem für eine ausführliche Erörterung enthalten. Ein gewisses Interesse erweckt das chronische Ekzem des äußeren Gehörganges, das von mir wiederholt familiär beobachtet wurde, ohne daß sonst eine manifeste Beteiligung der äußeren Haut vorlag.

Wenden wir uns jetzt den oberen Luftwegen zu, so steht hier die Art, wie die Schleimhaut auf äußere Schädlichkeiten reagiert, im Vordergrund des Interesses. Es sind in erster Linie die verschiedenen Formen der Entzündung bzw. des Katarrhs die uns beschäftigen. Daß — allgemein gesprochen — bei ihrer Entstehung, ihrer Entwicklung und ihrem Verlauf der konstitutionelle Charakter der Schleimhaut von großer Bedeutung ist, dürfte nach meinen früheren Ausführungen keinem Zweifel unterliegen. Vor allem die wichtige Frage, ob eine Entzündung akut ausheilt oder ins chronische Stadium übergeht, entscheidet neben der Art und Virulenz des Erregers in weitgehendem Maße die innere Kraft der Schleimhaut. Auch die verschiedenen Arten der chronischen Entzündung werden in der Hauptsache von dem Charakter und der Reaktionsweise der Schleimhaut bestimmt.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkt speziell die chronischen Katarrhe der Nase und ihrer Nebenhöhlen, so haben wir den hypertrophischen und atrophischen Katarrh zu unterscheiden. Daß diese beiden Formen streng voneinander zu trennen sind, wird heute wohl allgemein anerkannt, und die alte Theorie, wonach der atrophische Katarrh sich allmählich aus dem hypertrophischen entwickelt, dürfte in der Hauptsache verlassen sein. Über die Bedeutung der Konstitution für den hypertrophischen Katarrh sind noch keine systematischen Untersuchungen ausgeführt worden. Sie dürften auch bei der allgemeinen Verbreitung des Leidens sowie bei der Mannigfaltigkeit der äußeren Schädlichkeiten auf große Schwierigkeiten stoßen. Doch möchte ich bei der verschiedenartigen Reaktion der Schleimhaut auf den gleichen Reiz der Überzeugung Ausdruck geben, daß hier das konstitutionelle Moment von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. Es gilt dies auch speziell für die Neigung des Gewebes, polypös zu wuchern, für die „Polyposis" der Nebenhöhlen, wie sie von Killian und vor allem von Uffenorde beschrieben wurde. Von hohem wissenschaftlichem Interesse ist vom konstitutionellen Standpunkt betrachtet die Ätiologie der Rhinitis atrophicans und ihrer Abart, der Ozäna. Bekanntlich stehen sich hier zwei Meinungen gegenüber: die spezifisch-bakterielle und die konstitutionelle Theorie. Die erstgenannte Theorie, die in der atrophischen Rhinitis die Folge einer spezifischen Infektion sieht, hat im letzten Jahrzehnt in der Entdeckung des Perezschen Bazillus eine wichtige Stütze gefunden. Als beweisend wurde

vor allem die tierexperimentelle Beobachtung angesehen, daß sich beim Kaninchen nach parenteraler Einverleibung des Erregers eine deutliche Rhinitis nachweisen ließ. Ferner schien die spezifische Therapie der Ozäna mit ziemlicher Deutlichkeit für den spezifischen Charakter der Infektion zu sprechen. Beide Beobachtungen können jedoch — wie schon von Amersbach gezeigt wurde — einer strengen Kritik nicht standhalten. Zunächst ist zu betonen, daß sich beim Kaninchen jede Allgemeininfektion zuerst in einer Rhinitis kundgibt, sodann ist bezüglich der spezifischen Behandlung zu erwähnen, daß — allgemein gesprochen — über den Wert einer spezifischen Abwehrbehandlung durchaus noch keine Klärung besteht. Es sei daran erinnert, daß namhafte Autoren wie Much u. a. mit aller Deutlichkeit für die unspezifische Reizkörpertherapie eintreten und sich von einer spezifischen Behandlung nur bei einzelnen ganz bestimmten Erregern eine sichere Wirkung versprechen. Der Gedanke ist somit naheliegend, daß bei der sogenannten spezifischen Behandlung der Ozäna nicht — wie man ursprünglich annahm — eine spezifische Abwehr, sondern eine unspezifische Protoplasmaaktivierung den Erfolg gebracht hat. Auch darf nicht verschwiegen werden, daß die mitgeteilten Erfolge nur bei einem Teil der Fälle beobachtet und von anderer Seite negiert wurden. Die konstitutionelle Auffassung, welche die letzte Ursache der atrophischen Rhinitis in einer individuellen Veranlassung sieht, stützt sich teils auf die bekannte Beobachtung, daß die Erkrankung vorzugsweise bei breiten und weiten Nasen vorkommt, teils und besonders auf das familiäre Auftreten des Leidens (Gradenigo). Die letztgenannte Erfahrungstatsache, daß die atrophische Rhinitis in einzelnen Familien gehäuft beobachtet wird, läßt allerdings auch den anderen nicht unberechtigten Schluß zu, daß die familiäre Verbreitung auf Ansteckung innerhalb der Familie zurückzuführen sei (Perez u. a.). Um in dieser etwas komplizierten Frage weiter zu kommen, haben wir uns entschlossen, bei unseren Ozänafällen systematisch durchgeführte Familienuntersuchungen vorzunehmen, die sich auf alle irgend erreichbaren Familienmitglieder erstreckten. Wir gingen dabei von der Hoffnung aus, daß aus der Art, wie sich die Krankheit auf die Familienmitglieder verteilte, vielleicht doch neue Gesichtspunkte gewonnen werden könnten. Um diese Untersuchungen hat sich meine Assistentin Frl. Dr. Heddäus besonders verdient gemacht. Ihr Ergebnis ist in Abb. 4 dargestellt.

Diese Stammbäume bestätigen erneut das familiäre Auftreten der atrophischen Rhinitis. Sie lassen zugleich — und darauf möchte ich besonderen Wert legen — eine Beobachtung erkennen, die bei weiterer Bestätigung geeignet erscheint, die Verhältnisse im Sinne der konstitutionellen Ätiologie maßgebend zu klären, nämlich die Tatsache, daß die Rhinitis atrophica nur unter Blutsverwandten sich weiter verbreitet. Vor allem läßt sich, worauf auch schon Gradenigo hingewiesen hat, nirgends eine Erkrankung des Ehegatten beobachten, wie man sie bei spezifischer Infektion notgedrungen gelegentlich erwarten müßte. Es ist dies ein Befund, der mir immer schon auch in meiner Praxis auffiel. Als wir in Weiterverfolgung dieser Befunde unsere Erkundigungen auch auf die Nachbarschaft ozänakranker Familien ausdehnten, konnten wir auch hier keinen

Fall von Ozäna feststellen. Da bei unserer bodenständigen Bevölkerung die Familien häufig jahrhundertelang nebeneinander wohnen, so wäre bei einem spezifischen Erreger eine wenigstens vereinzelte

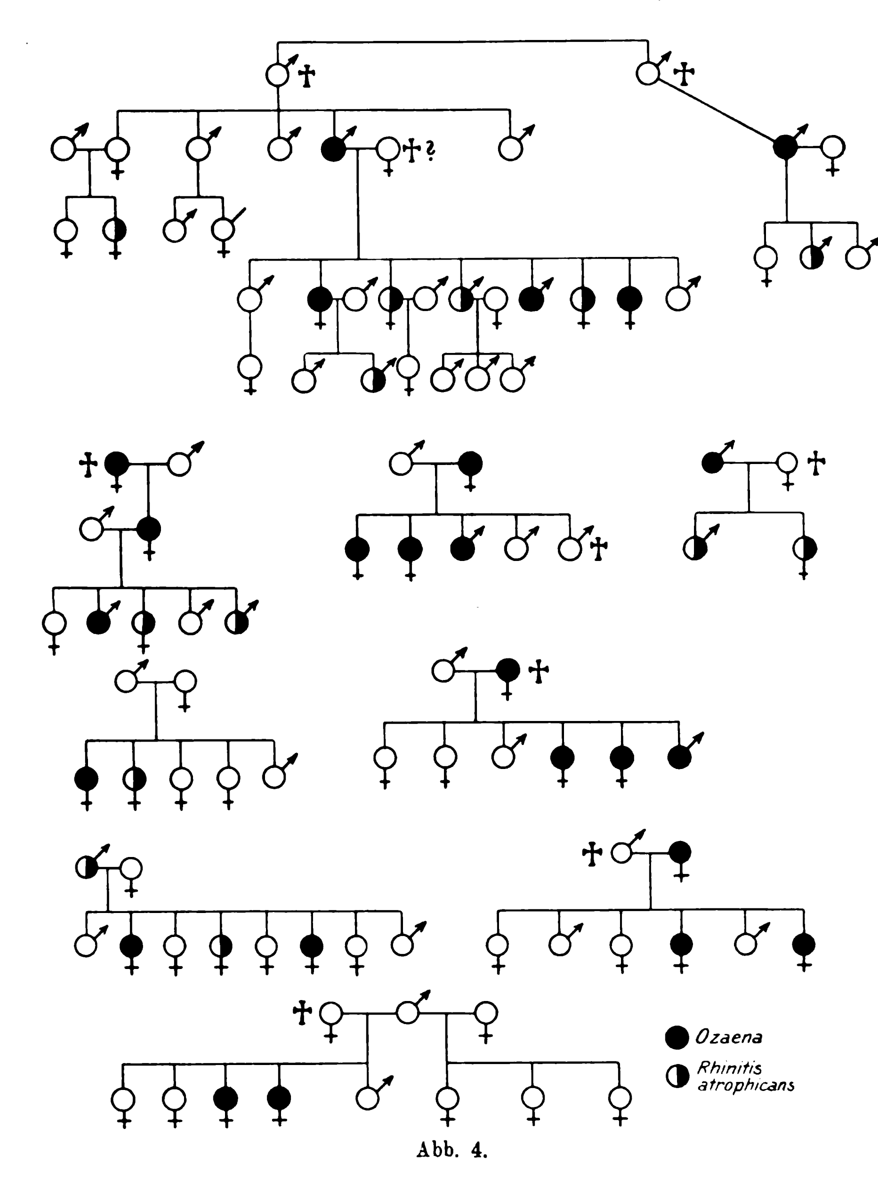


Abb. 4.

Ansteckung der Umgebung als unvermeidliche Folge berechtigterweise anzunehmen.

Über die Art einer etwaigen Vererbung der Ozäna läßt sich noch nichts Bestimmtes sagen. Wohl hat man bei einigen Familien den Eindruck eines dominanten Erbgangs, doch ist das Material zu einem abschließenden Urteil noch zu klein. Auch wird die Eruie-

rung des Erbmodus auf gewisse Schwierigkeiten stoßen, da das Zustandekommen einer Ozäna von verschiedenen Faktoren abhängig ist. Es bedarf dazu fürs erste einer allgemeinen Neigung der Schleimhäute zu Katarrhen. Das Leiden wird ferner in seiner Entstehung und Entwicklung weitgehend von der Form der Nase beeinflußt und als drittes Moment muß die Schleimhaut in einer bestimmten Weise auf die äußere Schädlichkeit reagieren. Worin diese eigenartige Reaktion besteht, läßt sich nur vermutungsweise sagen. Wir müssen wohl annehmen, daß auf einen toxischen Reiz hin schon früh eine üppige Wucherung von Bindegewebe einsetzt, das sich narbig retrahiert, dabei eine Abschnürung der Gefäße und der Drüsen verursacht und als natürliche Folge eine Schrumpfung der Schleimhaut und des Knochens sowie eine Schädigung der Schleimsekretion bedingt.

Dieselben Gesetze und Regeln wie für die Schleimhaut der Nase gelten auch für die Schleimhäute des Rachens. Doch liegt speziell der Schleimhaut des Rachens noch als besondere Funktion die Abwehr von allgemeinen Infektionskrankheiten (Scharlach, Grippe u. a.) ob. Es ist doch wohl eine allgemein anerkannte Tatsache, daß die Ansteckung bei der überwiegenden Mehrzahl der Krankheiten durch die Flüggesche Tröpfcheninfektion von der Rachenschleimhaut aus erfolgt. Die Funktion der Schleimhaut besteht dabei in der Hauptsache darin, den Krankheitserregern nach Möglichkeit den Durchtritt zu verwehren. Es ist ohne weiteres verständlich, daß dabei die konstitutionelle Zusammensetzung des Gewebes von maßgebender Bedeutung ist: eine derbe Schleimhaut mit reichlich straffem Bindegewebe wird dazu wesentlich besser geeignet sein als ein schlaffes pastöses Gewebe, das von lockerem, schlaffem und weitmaschigem Bindegewebe durchzogen wird. In kinderreichen Familien läßt sich die Verschiedenheit in der Reaktionsweise — ich möchte sagen täglich beobachten. Nehmen wir als Beispiel eine generalisierte Scharlachinfektion, so zeigt vielleicht das erste Kind nur einen leichten Ausschlag mit geringen Temperaturen, ein zweites kommt mit einer einfachen katarrhalischen Angina davon, während ein drittes bei demselben Erreger und unter den gleichen äußeren Verhältnissen die allerschwersten Erscheinungen bietet und wochenlang mit dem Tode ringt. Es sind vorzugsweise Individuen mit exsudativer Diathese, welche von den schweren Formen einer Infektion heimgesucht werden. Noch deutlicher treten die Unterschiede in der Reaktion bei der Diphtherie in die Erscheinung, da wir hier den Erreger kennen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß so ziemlich alle Personen, die mit Diphtheriekranken in Berührung kommen, auf ihrer Rachenschleimhaut Diphtheriebazillen nachweisen lassen, und doch erkrankt nur ein ganz geringer Prozentsatz an Diphtherie. Zum Teil mag dabei der Schutz der Immunität, wie er nach überstandener Infektion einzutreten pflegt, eine Rolle spielen, allein auch bei Individuen, die noch nie Diphtherie durchgemacht hatten, läßt sich die Beobachtung häufig machen.

Einen nicht uninteressanten Beitrag zu der Frage der Schleimhautpassage hat vor kurzem H. Killian veröffentlicht, der das vorliegende Problem experimentell studierte. Er fand bei Tieren, die



er mit Strepto- und Pneumokokken gefüttert und einige Zeit später getötet hatte, daß die Krankheitserreger in der Mehrzahl der Fälle von der Rachenschleimhaut verschwunden waren. In einem Teil ließen sie sich in den regionären Lymphbahnen und Lymphdrüsen nachweisen, doch zeigten sie in der Hauptsache deutliche Degenerationszeichen, zum Teil Verlust ihrer Virulenz und Herabsetzung der Lebensfähigkeit.

Die Tonsillen, die nach den Untersuchungen Schlemmers wohl als Teil der Rachenschleimhaut aufzufassen sind, klinisch aber doch eine Sonderstellung einnehmen, sind konstitutionell betrachtet von großem Interesse. Wird doch speziell im Kindesalter ein besonderer Typ, nämlich der des lymphatischen Diathetikers, nach ihrem Zustand beurteilt. Es ist eine allbekannte Erfahrung, daß Kinder mit hyperplastischem Rachenring weitaus häufiger und nachhaltiger an Katarrhen und Entzündungen des Rachens erkranken als andere Kinder. Auch beim Erwachsenen läßt sich beobachten, daß eine vergrößerte Tonsille eher an Anginen und chronischen Tonsillitiden erkrankt, als ein straffes, normalgroßes Mandelgewebe, doch möchte ich diesen Satz nicht als allgemeingültiges Gesetz aufstellen. Sind doch die Fälle von hyperplastischen Tonsillen, die nie im Leben an einer Angina erkrankten, nicht gerade selten. Da uns das Problem der vergrößerten Tonsille auch klinisch sehr bedeutsam schien, so suchten wir zu seiner Klärung beizutragen, indem wir bei Lymphatikern die äußere Haut mit der sogenannten „Blasenmethode" auf ihren Wassergehalt prüfen.

Diese Methode, die von der hiesigen Medizinischen Klinik ihren Ausgang nahm, beruht auf dem Prinzip, daß man die äußere Haut durch Auflegen eines Kantharidenpflasters zur Blasenbildung reizt. Die Blase, die dabei entsteht, wird je nach der Durchlässigkeit der Gefäße und dem Flüssigkeitsgehalt der Haut früher oder später zu erwarten sein, und die Zeit, welche zur Entwicklung einer Blase nötig ist, erlaubt uns Rückschlüsse über die Flüssigkeitsmenge, welche die äußere Haut enthält. Aus den Erfahrungen der inneren Klinik, die auf empirischem Wege gewonnen wurden, wissen wir, daß normalerweise bei einer bestimmten Größe des Pflasters frühestens nach 5 Stunden Einwirkung eine Blasenbildung zu erwarten ist. Tritt die Blase nach kürzerer Reizwirkung auf, so deutet dies auf vermehrten Flüssigkeitsgehalt, auf eine pastöse Veranlagung hin.

Die Methode wurde von uns in 29 Fällen von vergrößerten Gaumenmandeln angewandt, mit dem Ergebnis, daß 28 mal eine deutliche Verkürzung der Blasenzeit auf 1—3 Stunden zu erkennen war und nur einmal aus unbekannten Gründen normale Verhältnisse vorlagen. Auf den Durchschnitt berechnet betrug die Blasenzeit für die untersuchten 29 Fälle 1,7 Stunden.

Es geht aus diesen Resultaten unverkennbar hervor, daß zwischen der sogenannten lymphatischen Diathese und einer pastösen Veranlagung ein enger Zusammenhang besteht, und der Gedanke liegt nahe, daß bei der vergrößerten Mandel ein vermehrter Flüssigkeitsgehalt eine nicht unwichtige Rolle spielt. Daß er nicht die einzige Ursache für die Mandelschwellung ist, konnten wir durch systematisch durchgeführte Austrocknung enukleierter Tonsillen feststellen. Die Tonsillen wurden dabei direkt nach der Exstirpation gewogen, darauf im Brutofen getrocknet und in getrocknetem Zustand erneut auf die Wage gelegt. Die prozentuale Be-

rechnung des Gewichtsverlustes ergab, daß wohl häufig ein vermehrter Flüssigkeitsgehalt bei vergrößerter Mandel vorlag, daß dieses aber nicht als feste Regel anzusehen sei. Wir müssen deshalb — jedenfalls beim Erwachsenen — neben einer pastösen Veranlagung auch eine Vermehrung des Parenchyms und des Bindegewebes als Ursache der Vergrößerung annehmen.

Auf die Komplikationen bei chronischer Tonsillitis werde ich in einer besonderen Veröffentlichung noch zu sprechen kommen.

Von den Katarrhen des Kehlkopfes, die im allgemeinen naturgemäß den gleichen Gesetzen und Bedingungen unterliegen wie die der anderen Organe, möchte ich als dem Larynx eigenartig die subglottische Schwellung des Kindesalters herausgreifen und kurz besprechen. Bekanntlich läßt sich in den ersten Lebensjahren gelegentlich eines Kehlkopfkatarrhs oder — und mit Vorliebe — nach mechanischer Reizung durch Einführung des Bronchoskops eine starke Schwellung der subglottischen Schleimhaut beobachten, die zu höchst bedrohlicher Atemnot veranlassen kann. Es waren Kümmel und nach ihm Sehrt, die darauf hinwiesen, daß diese subglottische Laryngitis vorzugsweise bei Kindern mit lymphatischem Habitus vorkomme, eine Beobachtung, die wir durchaus bestätigen können. Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wie dieses Zusammentreffen von lymphatischer Diathese und subglottischer Schwellung zu erklären ist, so bin ich auf Grund meiner Untersuchungen über die vergrößerte Mandel (s. oben) zu der Überzeugung gekommen, daß wir auch hier in einer pastösen Veranlagung der Schleimhaut die letzte Ursache zu sehen haben, da sie am einfachsten das Zustandekommen der Schwellung erklärt. Wie ich oben ausführte, steht die lymphatische Diathese mit einem pastösen Habitus in den engsten Beziehungen, und damit erscheint der Schluß berechtigt, daß wir in einer flüssigkeitsreichen Schleimhaut und einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäße den Grund für die außergewöhnlich starke Anschwellung der locker gefügten Subglottis erblicken dürfen. Ähnliche Verhältnisse und Ursachen wie bei der subglottischen Laryngitis müssen wir auch sonst im Kehlkopf als begünstigend annehmen, wenn sich auf relativ geringe Reize bedrohliche Ödeme entwickeln. Ich habe hier speziell die ödematöse Schwellung der Hinterwand nach Anwendung des Tiefenstichs im Auge.

Ob bei der Entstehung und Entwicklung der Kehlkopftuberkulose eine individuelle Disposition von Bedeutung ist, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit erklären. Die Möglichkeit einer spezifischen Gewebsschwäche läßt sich nicht ohne weiteres ablehnen, wenn man gelegentlich sieht, daß eine leichte, umschriebene Lungentuberkulose eine schwere Kehlkopfphthise zur Folge hat, und auf der anderen Seite die schwersten Phthisiker in einem hohen Prozentsatz bis ans Lebensende frei von Kehlkopftuberkulose bleiben. Nach den neuesten Tuberkuloseforschungen spielt allerdings bei allen Sekundärinfektionen die Gewebsimmunisierung des Sekundärstadiums die maßgebende Rolle, aber damit ist die Frage, warum im einen Falle die lokale Immunisierung voll gelingt und im anderen nicht, in keiner Weise geklärt. Wir werden auch bei voller Anerkennung



der neuesten Forschungsergebnisse letzten Endes nicht ohne die Annahme einer individuellen Disposition auskommen können. Interessant ist, daß Blumenfeld eine familiäre Häufung der Kehlkopftuberkulose beobachten konnte.

Neben den entzündlichen Veränderungen kommen andere Affektionen im Bereich der oberen Luftwege recht viel seltener zur Beobachtung. Es sind hier zunächst die nervösen Störungen zu nennen. Ihre häufigste Form bildet die Überempfindlichkeit der Schleimhäute, die für gewöhnlich als Teilerscheinung einer allgemeinen Nervosität, einer neuropathischen Diathese aufzufassen ist. Sie kann sich über den ganzen Schleimhauttraktus gleichmäßig erstrecken oder sich auf umschriebene Bezirke beschränken und in der Nase unter den bekannten Erscheinungen der nervösen Rhinitis, im Rachen und Kehlkopf als Reizhusten, in den Bronchien als Asthma bronchiale auftreten. Bei der häufigsten Lokalisation, der nervösen Rhinitis, läßt sich gelegentlich familiäres Vorkommen beobachten, wie als Beispiel folgende kleine Stammbäume zeigen:

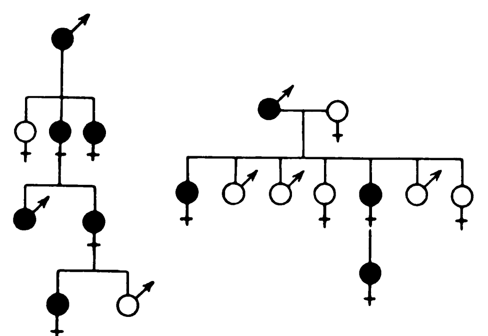


Abb. 5.

Mit dieser mehr allgemeinen Überempfindlichkeit, welche auf die verschiedenartigsten Reize gleichartig reagiert, ist die spezifische Reizbarkeit, die Anaphylaxie auf ganz bestimmte Stoffe nahe verwandt. Als die bekannteste Art der anaphylaktischen Reizung ist der Heuschnupfen zu nennen, dessen konstitutioneller Charakter durch das familiäre Auftreten des Leidens hinreichend gesichert ist. Als auffallend mag erscheinen, daß das Heufieber relativ häufig erst in späteren Jahren, etwa in der Zeit zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr aufzutreten pflegt, eine Beobachtung, zu deren Erklärung wir wohl mit Recht die Aufbrauchtheorie zu Hilfe ziehen und annehmen müssen, daß erst ein durch jahrelangen Gebrauch geschädigtes Nervensystem auf den Giftstoff reagiert. Neben den Pollenkörnern der Gräser kommen die verschiedensten Eiweißarten als artfremde Reizkörper in Frage: Hühnereiweiß, Fleisch bestimmter Fische, Pferdehaare, Toxine bestimmter Krankheitserreger. Als Eigentümlichkeit kann ich eine Familie erwähnen, in der Vater und Tochter von den heftigsten Niesanfällen heimgesucht werden, wenn sie eine bestimmte Sorte Schokolade essen. Ist die anaphylaktische Veranlagung sehr schwer vorhanden,

so läßt sich beobachten, daß schon kleinste Mengen des „Giftstoffs" bei Berührung mit den Lippen, der Zunge und der Rachenschleimhaut ein prickelndes und juckendes Gefühl auslösen. In solch besonders schweren Fällen läßt sich gelegentlich beobachten, daß sich an bestimmten Stellen des Körpers mehr oder weniger umschriebene Ödeme, die sogenannten Quinckeschen Ödeme entwickeln. Sie sind auch für uns von wissenschaftlichem und praktischem Interesse, wenn sie als bevorzugten Sitz die Kehlkopfschleimhaut wählen. Die ödematöse Schwellung pflegt dabei sehr rasch aufzutreten und führt ziemlich plötzlich zu den schwersten Suffokationserscheinungen. Es sind in der Literatur Familien bekannt, in denen sich das anaphylaktische Kehlödem durch Generationen hindurch beobachten ließ.

Welche Bedeutung der Konstitution bei der Entwicklung von Tumoren zukommt, läßt sich noch nicht übersehen, ich will deshalb diese Frage hier nur kurz streifen. Als eigentümlich sei ein eineiiges Zwillingspaar erwähnt, das nach Günther gleichzeitig an Kehlkopfpapillomen erkrankte. Speziell auch für die Karzinomgenese sind die Verhältnisse noch ungeklärt. Während im allgemeinen eine hereditäre Krebsdisposition noch nicht sicher bewiesen ist, weisen einzelne Fälle, immer wieder auf eine individuelle Veranlagung hin. Als Beitrag zu dieser Frage möchten wir zwei Beobachtungen kurz erwähnen, die wir in unserer Sprechstunde machen konnten. Im ersten Fall litt der Patient, der zu uns kam, an Kehlkopfkarzinom. Er gab an, daß drei Schwestern seiner Mutter an Uteruskarzinom, ein Bruder an Rektumkarzinom zugrunde gegangen seien. Die Mutter selbst war in jungen Jahren am Kindbettfieber gestorben. Der zweite Fall ist besonders eigenartig, da hier nach den einwandfreien Angaben unseres Patienten sein Urgroßvater, Großvater und Vater an Speiseröhrenkrebs zugrunde gegangen waren. Der Patient selbst kam in begreiflicher Angst in unsere Sprechstunde, da er ein umschriebenes Kratzgefühl im Halse hatte, doch fanden wir zunächst noch keine Erscheinungen eines Karzinoms.

Mit den allgemeinen Abwehrmechanismen des Körpers spezifischer und nicht spezifischer Art will ich mich hier nicht näher befassen, da dieser überaus komplizierte Apparat für eine halbwegs abschließende Beurteilung noch zu wenig geklärt ist. Auch die psychogenen Störungen habe ich vernachlässigt, da ihre eingehende Behandlung im Rahmen der mir zur Verfügung stehenden Zeit kaum möglich wäre. Erwähnenswert sind noch die Mißbildungen der oberen Luftwege, die Choanaltresie, das Bestehenbleiben von Kiemengängen, das gelegentlich für die Entstehung eines Kehlkopfkarzinoms die Grundlage bildet, die Laryngozele und die Diaphragmabildung. Von ihnen ist für das Diaphragma des Kehlkopfs nachgewiesen, daß es als Hemmungsbildung aufzufassen ist. Überfamiläres Auftreten der Veränderung ist meines Wissens nichts bekannt.

Ich bin damit am Schluß meiner Ausführungen angelangt und glaube gezeigt zu haben, daß die Konstitution auch für unser Fach wissenschaftlich und praktisch von großer Wichtigkeit ist.

Wohl wird die pathologische Anatomie und die klinische Beobachtung am Krankenbett nach wie vor die Grundlage unserer wissenschaftlichen Forschung sein und bleiben, aber ich bin der festen Überzeugung, daß die Konstitutionslehre in manchen Fragen, in denen die Pathologie die Grenze des Erkennens erreicht hat, wichtige Aufschlüsse geben kann. Wir dürfen vor allem das eine nicht vergessen, daß wir — besonders in unserem Fach — noch in den Anfängen der biologischen Forschung uns befinden, und daß das gesammelte Material, das zu unserer Verfügung steht, noch gering ist. Eine Fülle von Problemen harrt noch der Lösung. Mögen meine Ausführungen dazu beitragen, in weiten Kreisen das Interesse an konstitutionellen Fragen zu erwecken!

Die allgemeine Behandlung der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Lues des Ohres.

Von

Priv.-Doz. Dr. **E. Schmidt** in Tübingen.

M. H.! Es ist Ihnen allen bekannt, welch mannigfaltige Wandlungen sich im Laufe der Jahre in den Anschauungen über die zweckmäßigste Behandlung der Syphilis vollzogen haben. Sie alle hier besprechen zu wollen, würde den Rahmen eines solchen Referates weit überschreiten. Daher sei nur das hier erwähnt, was bereits auf gesicherter Basis steht und was als abgeschlossen gelten kann.

Vor der Entdeckung des Salvarsans galt das Quecksilber in löslicher oder unlöslicher Form als das einzige Spezifikum im Kampfe gegen die Lues, in deren tertiärem Stadium noch das Jod als wirksames Mittel für die Resorption der syphilitischen Produkte hinzukam. Wohl mögen auch unter dieser reinen Quecksilberbehandlung gelegentlich Heilungen frischer Syphilis vorgekommen sein, sie waren aber zweifellos enorm selten und wurden wohl nur nach Verabreichung sehr hoher Gesamtdosen beobachtet. Dazu kam, daß die Kritik der Heilung bis zur Einführung der Wassermannschen Reaktion doch auf recht schwachen Füßen stand. Daß völlige Heilungen der Syphilis unter reiner Quecksilberbehandlung so außerordentlich selten sind, hat seinen Grund in dem Wirkungsmechanismus des Mittels. Wir können nämlich nachweisen, daß bei einer Quecksilberkur, sei es nun in Form von Einreibungen oder von intravenösen oder intramuskulären Injektionen, die syphilitischen Produkte zwar langsam abheilen; stets aber können wir in ihnen bis zur völligen Vernarbung des Primäraffektes, bis zur Resorption des letzten Papelrestes noch Spirochäten finden. Wir schließen daraus, daß das Quecksilber wohl resorptionsfördernd auf die luetischen Erscheinungen, wahrscheinlich auch nährbodenverschlechternd für den Erreger wirkt, aber wir müssen feststellen, daß es die Spirochäten selbst unbeeinflußt läßt.

Anders das Salvarsan. Hier können wir sehen, wie schon nach einer einzigen Injektion die Spirochäten im Verlaufe von Stunden bis zu wenigen Tagen aus den syphilitischen Produkten verschwinden, und es ist Ihnen bekannt, daß Ehrlich auf Grund dieser Beobachtung im Tierversuch und der überraschend schnellen Abheilung syphilitischer Effloreszenzen das Wort von der Sterilisatio magna geprägt hat. Diese ursprüngliche Lehre Ehrlichs ist späterhin des Salvarsans schlimmster Feind geworden, der die Einführung des Mittels in unseren Arzneischatz fast verhütet hätte. Denn bald hatte es sich gezeigt, daß eine einzige Salvarsaninjektion nicht nur nicht

imstande ist, sämtliche Spirochäten im Organismus zu vernichten, sondern es traten auch in erschreckend hohem Maße plötzliche Schädigungen am Nervensystem, besonders an den Hirnnerven auf, wie man sie von früher her kaum kannte. Ich werde gerade auf diese Frage nachher noch zurückzukommen haben.

Aus der Beobachtung, daß eine einzige Salvarsaninjektion für eine völlige Ausheilung der Syphilis nicht genügt, wurde allmählich die Salvarsankur und fernerhin das Mehrkurensystem. Ja, man kam immer mehr zu der Überzeugung, daß Salvarsan allein, abgesehen von ganz frischen Primäraffekten, überhaupt die Lues nicht heilen könne, sondern daß man nach wie vor der Unterstützung durch das Quecksilber bedürfe. Dieser Anschauung huldigt heute bei weitem der größte Teil aller Syphilidologen.

Gewisse Gegensätze bestehen lediglich bezüglich der zweckmäßigsten Form der Quecksilbereinverleibung. Die alte Inunktionskur mit der grauen Salbe, wie sie am Anfange oder am Schlusse einer Salvarsankur stattfinden sollte, war sehr bald verlassen worden, weil ihre sachgemäße und unauffällige Durchführung in der ambulanten Praxis kaum möglich ist. Sie ist der Injektionsbehandlung mit löslichen oder unlöslichen Quecksilberverbindungen gewichen. Diese wurde und wird zumeist so durchgeführt, daß zwischen 2 Salvarsaninjektionen in der Woche noch 1—2 derartige Quecksilberinjektionen eingeschoben werden. Zumeist handelt es sich dabei um die intramuskuläre Injektion unlöslicher Salze, weil man die Giftigkeit und die zu rasche Ausscheidung der löslichen Salze fürchtet. Diese intramuskulären Injektionen unlöslicher Quecksilbersalze verbinden aber mit einer recht erheblichen Schmerzhaftigkeit den Nachteil einer möglichen, plötzlichen Resorption der einzelnen Quecksilberdepots und damit einer Vergiftung.

Aus diesen Überlegungen heraus und anderen mehr chemotherapeutischer Natur hat Linser die sogenannte einzeitig-kombinierte Behandlungsmethode der Syphilis eingeführt, die häufig auch unter dem Namen der Mischspritzenbehandlung läuft. Sie besteht darin, daß ein lösliches Quecksilbersalz, am einfachsten das Sublimat direkt zu der injektionsfertigen Salvarsanlösung aufgesaugt wird. Die Injektion dieses Gemisches geschieht intravenös und ist genau so schmerzlos wie die Injektion des reinen Salvarsans. Das ist der eine Vorteil der Methode; ein anderer liegt in ihrer Einfachheit und in der Abkürzung der Kurdauer und ein dritter in der Möglichkeit relativ hohe Quecksilbermengen zuführen zu können, da in der Verbindung Salvarsan-Sublimat eine ziemlich hochgradige Entgiftung dieses letzteren stattfindet, so daß die Maximaldose um ein Vielfaches überschritten werden kann. 10—12—15 derartiger Mischspritzen bilden eine Kur, die bei frischer, primärer und sekundärer Syphilis am besten etwa 6—8 Wochen nach beendeter erster Kur zu wiederholen ist. Als ausreichende Gesamtmenge Salvarsan erachten wir 5—7 g pro Kur. Die Erfolge mit dieser Art der Behandlung sind nach unseren Erfahrungen durchaus gut, sie stehen keinesfalls hinter zweizeitig-kombinierten Kuren mit den gleichen Mengen Salvarsan und Quecksilber zurück. Zahlen hier zu nennen verbietet mir die zur Verfügung stehende Zeit; ich

verweise da auf die entsprechenden Veröffentlichungen aus der Tübinger Hautklinik.

Das Salvarsan selbst hat seit seiner ursprünglichen Schöpfung mannigfaltige Änderungen erfahren, die aus ihm zunächst das Neosalvarsan, dann das Salvarsannatrium und späterhin das Silber- und Neosilbersalvarsan entstehen ließen. Sie alle sind aus dem Gedanken heraus geschaffen, schädigende Wirkungen möglichst zu verringern, die chemotherapeutische Komponente aber zu erhöhen. Am freisten von gelegentlichen Nebenwirkungen erscheint nach unseren Erfahrungen noch immer das Neosalvarsan und das Salvarsannatrium zu sein, die wir daher ausschließlich zu unseren Kuren verwenden.

Ehe ich nun zu meinem speziellen Thema übergehe ganz kurz noch wenige Worte über die Frage der Wismutbehandlung der Syphilis. Sie kam nach dem Kriege von Frankreich zu uns herüber, wo sie mit großem Lärm als der Salvarsantherapie überlegen verkündet wurde. In der Tat sieht man nach Einverleibung von Wismutsalzen ähnlich wie beim Salvarsan die Spirochäten aus den syphilitischen Effloreszenzen schwinden und diese selbst abheilen, nicht so rasch wie unter Salvarsanwirkung, aber doch erheblich schneller als beim Quecksilber. Die Syphilis allein auszuheilen vermag das Wismut ebensowenig, wie die beiden anderen Medikamente; es ist lediglich ein weiteres Mittel, um die eingedrungenen Erreger von möglichst vielen Seiten anzugreifen. Eine Wismutkur würde sich also etwa so gestalten, daß zwischen je 2 Salvarsan-Quecksilberinjektionen 1—2 Wismuteinspritzungen zu geben wären. Sie erscheint uns besonders für ältere Fälle mit hartnäckig positiver WR angezeigt. Überhaupt hat neben der Beeinflussung der klinischen Erscheinungen das Verhalten der WR als Gradmesser für das im Einzelfalle erforderliche Kurmaß zu gelten. Bei frischer primärer und sekundärer Lues werden meist 2 Kuren in der vorhin angegebenen Stärke ausreichen, um eine dauernd negative Serumreaktion zu erzielen. Wo das nicht der Fall ist, wird man wohl eine 3. und 4. Kur in Abständen von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahre anschließen, am zweckmäßigsten unter Heranziehung des Wismuts. Wo aber eine negative WR nach solchen energischen Kuren nicht zu erreichen ist, da halte ich die Jagd nach der negativen Serumreaktion nicht für angezeigt. Wir wissen doch alle, daß es Fälle gibt, bei denen keine noch so ausdauernde und energische Kur mit Salvarsan und Quecksilber und Wismut diese seronegative Reaktion erreicht.

Für diese Fälle, die meist auch einen positiven Befund im Liquor cerebrospinalis aufweisen, erscheint ein Versuch der endolumbalen Salvarsanbehandlung angezeigt, wie sie von Gennerich in Kiel ausgearbeitet worden ist. Diese Behandlung, die eine große Erfahrung erfordert und die Dosen von $^1/_4$—1 mg Salvarsan pro Injektion verwendet, ist natürlich nicht ambulant durchführbar. Im einzelnen näher auf diese Behandlungsmethode hier einzugehen, würde den Rahmen dieses Referates weit überschreiten; sie wird auch zumeist Sache erfahrener Neurologen und Syphilidologen bleiben.

Es erhebt sich hier aber die Frage: was ist die Ursache für die Unbeeinflußbarkeit solcher Fälle von Syphilis im Gegensatz zu den in der Mehrzahl gut beeinflußbaren Frühformen und wie können wir

das Auftreten solcher Fälle vermeiden? Zur Beantwortung dieser Fragen muß ich einmal etwas weiter ausholen und Sie in die ersten Jahre der Salvarsanbehandlung zurückführen. Wir kommen damit auf das Gebiet, das Sie als Otologen auch am meisten interessieren wird.

Es ist wohl noch in der Erinnerung der meisten von Ihnen, m. H., wie nach dem ersten Halbjahre der allgemeinen Salvarsananwendung, also so um des Ende des Jahres 1910 und vor allem 1911, bald Stimmen laut wurden, die gegen die allgemeine Verwendungsmöglichkeit des Mittels sprachen, und zwar deshalb, weil in Fällen von mit Salvarsan behandelter Frühlues in stark gehäuftem Maße Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems, vor allem der Hirnnerven (vornehmlich des Akustikus, der Augenmuskelnerven, des Optikus, Fazialis u. a.) auftraten, die ähnlich wie bei den Vorläufern des Salvarsans (also des Atoxyls und des Arsazetins) Lähmungserscheinungen darstellten. Gleichzeitig wurde schon damals bemerkt, daß die Mehrzahl dieser Kranken zur Zeit, wo die Störungen aufgetreten waren, negative Serumreaktion aufwies. Weitere Beobachtungen ergaben, daß die überwiegende Mehrzahl solcher Läsionen bei Luikern zustande kam, die sich im Sekundärstadium befanden, und daß der Zeitpunkt ihres Auftretens sich innerhalb von $^1/_2$ bis zu 3 Monaten nach der Salvarsanbehandlung bewegte. Klinisch konnte man 2 Gruppen von Fällen unterscheiden, eine größere, bei der Hirnnervenausfälle bestanden, und eine zweite, wo über nervöse Störungen, vor allem über heftige, langanhaltende Kopfschmerzen und Schwindelgefühl geklagt wurde. Diese beiden Typen entwickelten sich entweder schleichend, über mehrere Wochen oder ganz plötzlich ohne Prodrome. Vor allen Dingen wurden derartige Erscheinungen am N. octavus in einer bisher nicht gekannten Häufigkeit festgestellt. Dabei war entweder der N. cochlearis oder der Vestibularis isoliert betroffen oder beide gleichzeitig. Störende Ohrgeräusche beherrschten das Bild in dem einen Falle, Schwindel bei bestimmten Bewegungen, schwere Gleichgewichtsstörungen mit Brechreiz in dem anderen; dazu kam Herabsetzung des Hörvermögens, gelegentlich bis zur völligen Taubheit. In anderen Fällen bestanden ähnliche Erscheinungen am motorischen und sensiblen Nervenapparat des Auges.

Wenn derartige Affektionen, Neurorezidive, wie man sie nannte, zwar im Verlauf der sekundären Lues auch bekannt waren, so waren sie doch Seltenheiten und waren nun erst zu alltäglichen Vorkommnissen geworden. Durch das Salvarsan war also der Ablauf der Erkrankung offensichtlich geändert, waren doch nun bereits im Sekundärstadium Fälle provoziert, wie sie gelegentlich von schwerer Hirnsyphilis her bekannt waren. Und so setzten denn bald Bestrebungen ein, um den Zusammenhängen zwischen diesen Schädigungen und der Salvarsantherapie auf die Spur zu kommen. Ehrlich selbst hat von vornherein auf das Energischste eine neurotrope Komponente des Salvarsans abgelehnt und es für wahrscheinlich bezeichnet, daß alle diese Läsionen durch den Syphilisprozeß selbst bedingt sein könnten.

Für eine bestimmte Gruppe von Nebenerscheinungen erschien diese Auffassung allerdings auch die nächstliegende zu sein, für jene nämlich, die schon kurze Zeit nach der Injektion auftraten und in der Regel rasch wieder verschwanden. Sie wurden als Jarisch-

Herxheimersche Reaktion am Nerven aufgefaßt. Ähnlich wie an der Haut sollte es infolge der raschen Spirochätenabtötung im Nerven zu Schwellungsvorgängen an der betreffenden Stelle kommen. Da die meisten Hirnnerven nun in engen Knochenkanälen eingebettet lägen, so habe diese Schwellung eine Kompression des Nerven zur Folge, wodurch die Funktionsstörung bedingt werde. Daß diese Funktionsstörungen am Nerven nicht so rasch wieder verschwinden, wie die Jarisch-Herxheimersche Reaktion an der Haut erklärte Ehrlich mit der geringen Vaskularisation der Nervenstämme.

Auch für die Deutung des Zustandekommens der zweiten Gruppe von Fällen, also jener, die erst mehrere Wochen post injectionem manifest wurden, führte Ehrlich die schlechte Vaskularisation und die damit gegebene schlechte Salvarsanversorgung ins Feld. Es sollten sich danach einige wenige Spirochäten-Exemplare der Abtötung entziehen und nun die Veranlassung zum Zustandekommen des Neurorezidives sein. Diese Erklärung paßte gleichzeitig sehr gut zu der Beobachtung, daß in der Mehrzahl der Fälle die WR negativ war; es sollten eben die wenigen übriggebliebenen Spirochäten nicht imstande sein, eine positive WR zu erzeugen. Mit dieser Vorstellung stimmte auch aufs Beste die empirisch gefundene Beobachtung überein, daß durch weitere Salvarsangaben eine große Zahl solcher Neurorezidive beseitigt oder wenigstens gebessert werden können, und daß sich überhaupt durch eine energischere Dosierung als wie sie bis dahin üblich war, die Gefahr solcher Komplikationen verringern läßt. In dieser Erkenntnis wurzelt also die ganze Anschauung, die unserer heutigen antiluischen Therapie mit Salvarsan und Quecksilber und Wismut zugrunde liegt. Im Jahre 1912 konnte denn auch Ehrlich bereits über ein allmähliches Abnehmen der Neurorezidive berichten, und heute gehören sie schon wieder, richtige Behandlung vorausgesetzt, zu den nicht gerade häufigen Vorkommnissen.

So weit war also bis etwa zum Jahre 1914 eine gewisse Klärung in der Frage der Neurorezidive erreicht, nur bezüglich der feineren Zusammenhänge bestanden noch gewisse Rätsel. Die eingehenden Liquorstudien der nächsten Jahre brachten zunächst die Erkenntnis, daß auch bei den Neurorezidiven in der Regel erhebliche Liquorveränderungen vorhanden sind, wie wir sie sonst von den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems her kannten. Sie zeigten zunächst, daß die Meningen überhaupt im Frühstadium der Lues sehr häufig (etwa 50 %) Sitz von Krankheitsherden sind. Gelegentlich kann diese Feststellung schon im Primärstadium gemacht werden, noch ehe die WR im Blute positiv geworden ist, am häufigsten ist sie im ersten Krankheitsjahr, und hier wieder häufiger im ersten Halbjahr als im zweiten, jenseits des zweiten Krankheitsjahres werden sie schon weniger häufig, um in der Spätlatenz zu den Ausnahmen herabzusinken. Die Frühperiode der Syphilis ist also das Vorzugsstadium für das Zustandekommen meningealer Herde.

Durch häufigere Liquoruntersuchungen wurde ferner festgestellt, daß die Läsionen nicht konstanter Natur waren, d. h. daß der positive Liquor häufig spontan in die negative Phase umschlug, um



sich später wieder auf Plus zu erheben oder auch negativ zu bleiben. Auch hier war es wieder das frühe Sekundärstadium, in dem sich diese Schwankungen in der Hauptsache abspielten. Diese Feststellungen machen es uns also verständlich, warum wir gerade in der Sekundärperiode so häufig die Neurorezidive auftreten sahen. Das Bestehen einer basalen syphilitischen Meningitis war der Hauptfaktor, der Entzündungsprozeß griff auf die Hirnnerven an ihren Austrittsstellen über und verursachte so die Ausfallserscheinungen. Auf Grund dieser Feststellungen sprechen wir daher heutzutage auch nicht mehr von Neurorezidiven, sondern von Meningorezidiven. Und auch das ist eigentlich noch nicht die richtige Bezeichnung, da es sich ja nur dort um Rezidive handelt, wo der ursprüngliche Krankheitsprozeß, zumeist hier nach Salvarsanprovokation, wieder aufflackert, während man sonst von Meningolues oder Neurolues zu sprechen hätte.

Aus dem bisher Gesagten, m. H., resultiert also, daß wir der meningealen Infektion um so früher Herr werden, je eher diese zur Behandlung kommt. Dasselbe gilt für die Beseitigung klinischer Ausfallserscheinungen, also der früheren Neurorezidive. Wo ein derartiger Schaden aber einmal längere Zeit hindurch manifest geworden ist, da sind die Aussichten auf eine Restitutio ad integrum relativ gering. Wir verstehen nun auch, warum so manche Fälle trotz energischer Kuren nicht seronegativ zu bekommen sind: die besonderen vorhin besprochenen lokalen Verhältnisse sind der Grund für das schlechte Herankommen des Salvarsans an den Nervenherd. Das sind dann die Fälle, die für eine endolumbale Behandlung besonders geeignet erscheinen.

Als wichtigstes Faktum aus diesen Ausführungen resultiert also die Forderung nach besonders energischen Kuren im Frühstadium der Lues. Durch das Salvarsan kann, wie wir gesehen haben, ein Meningorezidiv provoziert werden, und in dieser Richtung ist das Salvarsan weit gefährlicher als das Quecksilber. Aus dieser Furcht vor möglichen Irritationen am Nervensystem ist der Grundsatz entstanden, die frische Lues lieber gar nicht mit Salvarsan zu behandeln als sie anzubehandeln etwa zur Beseitigung der klinischen Erscheinungen. Daß auch bei energischerer Salvarsanbehandlung aber, und darunter verstehen wir eben mehrere ausreichende Kuren innerhalb des ersten Krankheitsjahres, sich nicht alle Neurorezidive vermeiden lassen, steht fest; der Grund hierfür liegt wohl in dispositionellen Momenten. Aber für die Hauptmasse der Luiker wird mit unserem jetzigen Vorgehen doch Zweckmäßiges erreicht. So konnte beispielsweise der Bericht der Salvarsankommission aus dem Jahre 1920 bei einer Gesamtzahl von 225780 Salvarsaninjektionen nur 15 Fälle von Neurorezidiven melden. Ob die unserer bisherigen Behandlung noch unzugänglichen Fälle sich durch die allermodernste Malariabehandlung verringern oder ganz ausschalten lassen werden, können wir heute noch nicht entscheiden. Aber fast will es so scheinen, und die Wiener Schule, besonders Kyrle tritt auf Grund günstiger Erfahrungen warm dafür ein, nicht bloß die Paralyse, sondern auch die frühe sekundäre Lues dieser Behandlung zu unterwerfen.



Pathologie und Klinik der Lues des inneren Ohres.

Von

Prof. Dr. **Karl Grünberg** in Bonn.

Daß das innere Ohr in weiterem Sinne des Wortes durch die Syphilis in Mitleidenschaft gezogen werden kann, wissen wir seit langem. Die Erkenntnis von der großen ätiologischen Bedeutung, die diese Infektionskrankheit für die Pathologie des inneren Ohres besitzt, ist jedoch, wie sich schon aus der stark angeschwollenen einschlägigen Literatur ergibt, eine Errungenschaft der neueren Zeit. Es waren in erster Linie die Ehrlichsche Salvarsantherapie und die durch sie ins Leben gerufene Diskussion über das Neurorezidiv, welche die Aufmerksamkeit der Otologen und Syphilidologen dem Gehörorgan der Luetiker in erhöhtem Maße zuwandten, und die Frage nach dem Verhalten des Labyrinths und des Hörnerven bei der Syphilis geradezu in den Mittelpunkt des Interesses rückten, und es waren die Fortschritte in der Funktionsprüfung des akustischen und vor allem des statischen Apparates, die uns in den Stand gesetzt haben, auch die klinisch symptomlosen Innenohrschädigungen zu erkennen, welche die Erkenntnis von der Bedeutung der Lues des inneren Ohres mächtig gefördert haben. Während Kahane in Nothnagels Handbuch vom Jahre 1896 noch betont, daß von den Sinnesnerven der Akustikus bei der Syphilis nur in ganz seltenen Fällen erkranke, wissen wir heute, daß dieser Nerv ganz besonders für Syphilis empfindlich ist, ja daß er häufiger ergriffen wird als irgend ein anderer Hirnnerv. Gradenigo hat in Schwartzes Handbuch die luetische Affektion des inneren Ohres noch für weit seltener erklärt als die des Mittelohres, schon Habermann hat dagegen unter 116 von ihm untersuchten Fällen von erworbener Syphilis des Gehörorgans nur 3mal das äußere Ohr und 38mal vorwiegend das Mittelohr erkrankt gefunden, wobei jedoch in einer großen Anzahl der Fälle das Labyrinth mitbeteiligt war, während es sich bei 66 Fällen, also ungefähr in 57 %, vorwiegend, wenn nicht ausschließlich um eine Erkrankung des Gehörnerven bzw. des Ohrlabyrinthes handelte. Eine noch größere Häufigkeit der syphilitischen Erkrankungen des inneren Ohres im Verhältnis zu denen des äußeren und Mittelohres stellt Alexander fest. Unter 155 Fällen betrafen 10% das äußere, 22% das Mittelohr und 68% das innere Ohr, und Krassnig fand in neuester Zeit unter 2800 ambulanten Ohrkranken 62 luetische Innenohrerkrankungen, aber keinen einzigen Fall von spezifischer Erkrankung des äußeren oder des Mittelohres. Von einem einigermaßen sicheren Urteil über die tatsächliche Häufigkeit der luetischen

Innenohrerkrankungen sind wir freilich noch weit entfernt. Es fehlen uns Statistiken, die auf einem großen, nach den gleichen Gesichtspunkten und mit der gleichen Methode untersuchten Material basieren. Die Angaben verschiedener Autoren gehen infolgedessen nicht unerheblich auseinander. Um nur einige aus neuerer Zeit zu nennen, so berechnet Alexander die Häufigkeit der luetischen Innenohrerkrankungen im Verhältnis zu anderen Ohrenkrankheiten aus einem Material, das zum großen Teil noch der Vorsalvarsanära angehört, auf 1,3%, Krassnig in neuester Zeit auf 2,25%. Unter dem nach sorgfältiger Ausscheidung aller Fälle von zufälligem Zusammentreffen von Ohrleiden und Lues untersuchten Material der syphilidologischen Klinik von Finger fand Alexander 15—18% luetische Ohrenkrankheiten, einschließlich der des äußeren und mittleren Ohres. Lund kommt neuerdings bei der Untersuchung einer fortlaufenden Reihe von Syphilitikern zu dem Resultat, daß ungefähr die Hälfte von ihnen an mehr oder weniger deutlich nachweisbaren Störungen des schallperzipierenden bzw. des statischen Apparates leiden. Sehr beachtenswert sind fernerhin die Angaben von Beck, Valy und Busch, von denen der eine in 32%, der andere in 39,5% und der dritte sogar in 52% der von ihnen untersuchten Fällen reiner nervöser Schwerhörigkeit dunkler Ätiologie eine deutlich positive Blut-WR feststellen konnte. Ist diesen Untersuchungen auch nur ein relativ kleines Material zugrunde gelegt, so sind das doch immerhin Zahlen, die eine beredte Sprache sprechen.

Die Häufigkeit der kongenital-luetischen Erkrankungen des inneren Ohres wird ebenfalls verschieden angegeben. Auf die Gesamtzahl der Ohrkranken berechnet werden von Habermann und Okonogi aus älterer, von Schlittler aus neuester Zeit 0,17—0,21% angegeben. Bei der Untersuchung kongenital-luetischer Kinder finden Hutchinson und Jackson und in neuester Zeit Keidel-Baltimore Taubheit bei 10%, Alexander schwere Erkrankung des schallperzipierenden Apparates in ungefähr 6%, leichte Läsionen des inneren Ohres in 20—25%, Rejtö solche in 33⅓%. Interessante Ergebnisse hat auch die neuere Taubstummenforschung gezeitigt. Während in den älteren Statistiken über Taubstummheit die Lues als ätiologischer Faktor nicht einmal erwähnt wird, und Lembcke sie anscheinend als erster in nur 0,75% seiner Fälle als Ursache anführt, ändert sich das Bild mit Entdeckung der WR erheblich. Jetzt führen Urbantschitsch 7,2%, Beck 7,5%, Fraser 11%, Jouet 19% der von ihnen untersuchten Fälle von Taubstummheit auf Grund positiver WR mit größter Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zurück, und Parrel findet die von ihm mit „hereditär" bezeichnete Taubstummheit in fast 50% durch Lues bedingt. Es mag jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß im Gegensatz hierzu Fischer und Sommer bei 78 Taubstummen und Boas aus Dänemark sogar bei 277 keinen Fall mit positiver Blut-WR feststellen konnten.

Sehr hoch ist der Prozentsatz an Syphilitikern unter den Taubblinden. Fischer und Sommer fanden in 33⅓%, Brühl in 37,4% das Ohr- wie das Augenleiden durch Lues bedingt.

Sehr häufig finden sich endlich Akustikusschädigungen bei den sogenannten metaluetischen Erkrankungen. Bei Tabes konnte Alexan-

der solche in 41%, Krassnig in 57%, bei progressiver Paralyse Alexander in 30% feststellen.

Mögen bei den erwähnten statistischen Angaben auch mancherlei Zufälligkeiten unterlaufen sein und sie noch der Nachprüfung und Ergänzung bedürfen, soviel geht aus ihnen doch hervor, daß luetische Erkrankungen des inneren Ohres keineswegs selten sind, zumal wenn wir dabei berücksichtigen, daß nach neueren Veröffentlichungen von verschiedenster Seite in den deutschen Städten bis zu 20% der Gesamtbevölkerung als syphilitisch infiziert gelten können.

Ich komme nunmehr zu der Frage nach der Art und der Lokalisation der den syphilitischen Innenohrerkrankungen zugrunde liegenden Veränderungen. Unsere Anschauungen über diese wichtigen Punkte beruhen auch heute noch viel weniger auf anatomischen Tatsachen als auf hypothetischen Folgerungen. Genaue Aufschlüsse werden sich nur aus der anatomischen Untersuchung solcher Fälle ergeben, die kurze Zeit nach dem Eintritt einer luetischen Innenohrerkrankung zur Autopsie gelangten. Derartige Beobachtungen liegen jedoch auch heute noch nicht vor. Die wenigen pathologisch-anatomischen Befunde wurden teils so lange Zeit nach Eintritt des Ohrleidens erhoben, daß die möglicherweise früher vorhandenen charakteristischen Veränderungen am inneren Ohr durch sekundär hinzugetretene Prozesse mehr oder weniger verdeckt erscheinen, teils handelt es sich um Befunde an den Gehörorganen kongenital-luetischer Föten und Neugeborener, ohne nachweisbare Hörstörung, bei denen kein sicherer Beweis dafür erbracht werden kann, daß die aufgefundenen Veränderungen tatsächlich die Ursache einer später etwa eintretenden Ohrerkrankung abgegeben haben würden.

Überblicken wir von diesem Gesichtspunkte aus das spärliche pathologisch-anatomische Material unter Außerachtlassung derjenigen, meist der älteren Literatur angehörigen Beobachtungen, bei denen ein Zusammenhang der gefundenen Veränderungen mit der Grundkrankheit von vornherein abgelehnt werden muß, so ist folgendes zu erwähnen:

Was zunächst die Innenohrerkrankung bei erworbener Lues anbetrifft, so fand Manasse in einem genau histologisch untersuchten Falle bei völlig intaktem Mittelohr eine mehr oder weniger starke Anfüllung beider Schneckenskalen mit weitmaschigen Bindegewebsnetzen, welche vom inneren Periost zu den gegenüberliegenden Partien zogen; ähnliche Veränderungen wiesen auch die perilymphatischen Räume des Vorhofes auf.

Ähnliche Befunde sind früher schon z. B. von Moos, in neuester Zeit auch von Brühl erhoben. Es handelt sich dabei offenbar um entzündliche Vorgänge im Labyrinth, bzw. um Residuen von Entzündungen, bei denen periostitische Veränderungen mit Neigung zu Ossifikation eine Rolle zu spielen scheinen. Pathognomonisch für Lues sind freilich die erwähnten Befunde nicht. In anderen Fällen von Labyrintherkrankungen Luetischer ließen sich degenerativ-atrophische Prozesse an den Nervenendstellen, den Nervenfasern und Ganglien des Akustikus nachweisen. Zweifellos kann der schädigende Einfluß der konstitutionellen Erkrankung für diese Veränderungen verantwortlich gemacht werden, charakteristisch für Syphilis sind



aber auch sie nicht, vielmehr gleichen sie in allen Einzelheiten den Prozessen, die wir als Ursache der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit ebensooft bei Nichtsyphilitikern feststellen können. Dagegen muß erwähnt werden, daß Manasse in dem bereits angeführten Falle den Stamm der Nervus acusticus durchsetzt fand von Zellen teils rundlicher, teils länglicher und spindlicher Form, die zwischen den Nervenfasern oder rings um die Gefäße herum angeordnet waren, an mehreren Stellen sich aber auch zu zirkumskripten Haufen gruppierten. Die Berechtigung, diese Neuritis acustica interstitialis, wie sie ähnlich von Brühl in seinem oben erwähnten Falle anatomisch festgestellt wurde, als spezifisch anzusprechen, muß zweifellos zugegeben werden.

Müssen wir nach den erwähnten anatomischen Befunden mit der Möglichkeit einer selbständigen syphilitischen Erkrankung des Labyrinths, der nervösen Endapparate und des Akustikusstammes rechnen, so kann es andererseits, genau wie bei den anderen Hirnnerven, auch auf dem Wege einer basalen gummösen Meningitis zu einer Perineuritis und Neuritis des Hörnerven mit sekundärer Degeneration und Atrophie kommen. Dabei werden gleichzeitig mit dem Nervenstamm oft auch Kerne und Wurzeln des Nerven mitergriffen. Leider hat in keinem der in der Literatur beschriebenen Fälle dieser Art eine histologische Untersuchung auch des Labyrinthes stattgefunden.

Eine Ausnahmestellung nimmt die Beobachtung von Barthélémy ein, der bei der Sektion einer rasch ertaubten luetischen Frau kleine enzephalitische Herde fand, von denen einer an der Austrittsstelle des Akustikus lag. Das innere Ohr ist auch hier anscheinend nicht untersucht worden.

Was nunmehr die anatomischen Befunde bei der kongenitalen Lues anbetrifft, so muß zunächst betont werden, daß Blutüberfüllung und freie Blutungen, wie sie Panse u. a. im Labyrinth kongenitalluetischer Neugeborener feststellen konnten, mit der Lues um so weniger etwas zu tun haben, als eine für diese Erkrankung charakteristische Gefäßveränderung in allen Fällen vermißt wurde.

Wenn Asai ebenfalls bei Föten und Neugeborenen an verschiedenen Abschnitten des Mittelohres und Labyrinths ein Zurückbleiben in der Entwicklung und Hofer häufig verzögerte und gestörte Ossifikationsprozesse fand, wie sie in analoger Weise auch beim übrigen Skelett vorkommen, so können diese Veränderungen zwar der Lues zur Last gelegt, wohl kaum aber als Ursache späterer Ertaubung angesehen werden.

Zu bemerkenswerteren Resultaten haben dagegen die Untersuchungen geführt, die O. Mayer an den Felsenbeinen luetischer Neugeborener angestellt hat. Er fand auffallend häufig eine diffuse Zellinfiltration der Meningen und des Akustikusstammes, die entlang der Nervenäste durch den Rosenthalschen Kanal bis in das Ganglion spirale verfolgt werden konnte. Diese Zellinfiltration bestand nicht aus polynukleären Leukozyten, sondern aus kleinen Lymphozyten und großen einkernigen Zellen mit kleinem Kern. Stärkere Lymphgerinnung im peri- und zuweilen auch endolymphatischen Raume und zelliges Exsudat namentlich an den Mündungen der perivaskulären Lymphbahnen der Schneckenspindel und an der Mündung des

Aquaeductus cochleae deuteten dabei auf eine entzündliche, vom Subarachnoidealraum fortgeleitete Reizung im Labyrinthinnern. Daneben fanden sich mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen von offenbar sekundärer Degeneration und Atrophie an den Ganglienzellen des Ganglion spirale und am Cortischen Organ. Namentlich mit Rücksicht auf die lymphozytäre Natur der Zellinfiltration glaubt Mayer den Prozeß als eine spezifische Entzündung der Meningen auffassen zu dürfen, mit der eine gleichfalls spezifische interstitielle Neuritis des Akustikus (Neuritis acustica heredo-luetica) und eine spezifische Labyrinthentzündung (Labyrinthitis heredo-luetica) einhergehen.

Ähnliche, wenn auch lückenhafte Befunde anderer Forscher gewinnen angesichts dieser Ergebnisse erhöhte Bedeutung. So fand Hofer bei einer Frühgeburt im 7. Monat und einem erbsyphilitischen Kinde von 2 Monaten an der Dura und den Nervenscheiden des Akustikus Veränderungen, die als Ausdruck einer intrauterin abgelaufenen Meningitis gedeutet werden mußten. Eine genauere Untersuchung der Labyrinthe war wegen eingetretener Mazeration nicht möglich. Asai konnte bei einem 3 Wochen alten luetischen Kinde am Duralüberzug der hinteren Pyramidenfläche die Zeichen einer offenbar intrauterin entstandenen und größtenteils auch intrauterin abgelaufenen Meningitis feststellen und gleichzeitig im Labyrinth kleinzellige Infiltration und Bindegewebsneubildung um und zwischen den Ganglienzellen in Vorhof und Schnecke, plastisches Exsudat in allen Hohlräumen, Atrophie und Degeneration der Nervenfasern — kurz, Zeichen einer vor kurzem überstandenen Entzündung — nachweisen.

Gemeinsam ist diesen Beobachtungen das Vorhandensein entzündlicher Prozesse an den Meningen, die auf den Stamm des Nervus acusticus und das Labyrinth übergreifen und dort zu Perineuritis, Endoneuritis und diffuser Labyrinthitis führen können.

Wenngleich die für Lues charakteristischen Veränderungen, namentlich an den Gefäßen, auch bei diesen Befunden anscheinend vermißt werden, so ist doch die Ansicht Mayers, daß es sich hier um spezifische Prozesse handeln könnte, um so weniger von der Hand zu weisen, als Ranke an den Meningen syphilitischer Neugeborener mehrfach auf entzündlicher Basis intrauterin entstandene Bindegewebswucherungen oder schwerere frischere Entzündungserscheinungen, die auch die Gehirnsubstanz affizierten, nachweisen und den Beweis für die spezifische Natur dieser Veränderungen durch das Auffinden massenhafter Spirochäten in den meningitischen und meningo-enzephalitischen Herden erbringen konnte. Bemerkenswert ist in dieser Beziehung auch, daß ich selbst bei einem 8monatigen luetischen Fötus die Spirochaeta pallida in großer Menge in der Dura des Felsenbeines einschließlich der Wandbekleidung des Porus acusticus internus auffand und den Parasiten im Stamm des Nervus acusticus zwischen den Nervenfasern bis zum Eintritt der Nervenverzweigungen in die engen Knochenkanäle der Labyrinthkapsel verfolgen konnte. Das Labyrinth selbst war frei von Spirochäten. Die befallenen Gewebe selbst zeigten freilich keinerlei krankhafte Veränderungen.

Beachtenswert, aber in diesem Zusammenhang anscheinend bisher wenig beachtet, ist, daß unter den von Wittmaack histologisch



untersuchten Felsenbeinen mit Labyrinthdegeneration oder Neuroepitheldegeneration, d. h. einer auf die Sinnesendstellen beschränkten degenerativen Atrophie, sich auch 2 Fälle von 6 bzw. 8 Wochen alten kongenital-luetischen Kindern finden. Wittmaack führt diese offenbar primäre Labyrinthdegeneration, die sich bis zu einem gewissen Grade mit den von Manasse bei der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit beschriebenen Befunden deckt, auf eine „Liquorsekretionsstörung" zurück, die sich gerade bei Erkrankungen allgemeiner konstitutioneller Art, wie der Lues, infolge von Herabsetzung der Alkaleszenz des Blutes ausbilden soll. Diese Anschauung Wittmaacks würde ganz neue Gesichtspunkte für die Erklärung des Zustandekommens gewisser luetischer Innenohrerkrankungen ergeben. Sie ist jedoch vorläufig Hypothese, und die supponierte Alkaleszenzverminderung des Blutes ist, soweit mir bekannt, wenigstens bei der kongenitalen Lues bisher nicht nachgewiesen.

Der Vollständigkeit halber mag noch erwähnt werden, daß Walker Downie bei einem kongenital-luetischen Taubstummen mit normalem Mittelohr eine ausgedehnte Knochenneubildung in allen Labyrinthräumen sowie hochgradige Hyperostose des inneren Gehörganges feststellen konnte und diese Residuen einer chronischen Entzündung dem Allgemeinleiden zur Last legen zu müssen glaubt. Da meningeale Labyrinthiden Nichtsyphilitischer genau die gleichen anatomischen Bilder ergeben können, so ist diese Ansicht durchaus nicht bewiesen.

Erwähnt sei weiterhin, daß echte basale gummöse Meningitis, wie bei der erworbenen Lues des späteren Lebensalters, so auch bei der kongenitalen Lues jugendlicher Individuen gelegentlich den Akustikus in Mitleidenschaft ziehen kann.

Wenn ich dann schließlich noch hinzufüge, daß Mayer als Ursache der Schwerhörigkeit der Tabiker in vier klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen einen Nervenfaserschwund, der von der Kernregion in der Medulla oblongata bis zu den Endausbreitungen in der Schnecke sich verfolgen ließ und seiner Ansicht nach im peripheren Abschnitt des Akustikusstammes begonnen hatte, festgestellt und damit die früher schon von Habermann u. a. erhobenen Befunde bestätigt hat, so dürften die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung hinsichtlich der Lues des inneren Ohres im wesentlichen erschöpft sein.

Bei diesem spärlichen, in seinen Resultaten wenig ergiebigen anatomischen Material, das uns namentlich hinsichtlich der Anfangsstadien der luetischen Innenohrerkrankung keinen genügenden Aufschluß gibt, verdient jeder andere Befund, der geeignet erscheint, diese Lücke auszufüllen, ernste Beachtung.

In dieser Beziehung sind die Ergebnisse der Liquoruntersuchung von besonderer Bedeutung. Knick hat vor kurzem seine Beobachtungen an einem großen Material von luetischen Labyrinth- bzw. Hörnervenerkrankungen veröffentlicht, bei denen größtenteils auch der Befund am Liquor festgestellt werden konnte. Soweit es sich dabei um erworbene Lues handelte, ließen sich mit wenigen Ausnahmen im Liquor ausgesprochene entzündliche Veränderungen: Druckerhöhung, Zellvermehrung, Eiweißvermehrung und positive WR nachweisen. Knick sieht in diesen Befunden eine Bestätigung der

von ihm und nach ihm von Voss schon vor Jahren auf Grund systematischer Liquoruntersuchung geäußerten Ansicht, daß die Innenohrerkrankungen in allen Stadien der erworbenen Lues als Teilerscheinung einer gleichzeitigen Meningitis cerebrospinalis luetica aufzufassen sind. Beck hat freilich die Liquorbefunde von Knick nicht völlig bestätigen können. Er findet Liquorveränderungen namentlich im Frühstadium der Lues nur bei schweren Innenohrschädigungen, sonst aber nicht als Regel. Er will deshalb die Erklärung einer luetischen Meningitis als Ätiologie für diese Schädigungen nicht bedingungslos gelten lassen.

Zu ganz entgegengesetzten Ergebnissen haben die Liquoruntersuchungen in Fällen von kongenital-luetischer Akustikusschädigung geführt. Hier findet sich nach den übereinstimmenden Erfahrungen einer ganzen Reihe von Autoren (Knick, Lund, Ramadier, Soulas, Keidel, Beck und Schacherl und anderen) fast ausnahmslos ein normaler Liquor. Es ist das um so bemerkenswerter, als nach den Untersuchungen von Beck und Schacherl in Fällen anderweitiger kongenital-luetischer Nervenerkrankungen fast ausnahmslos Liquorveränderungen festzustellen sind. Aus diesem Grunde trennen die letztgenannten Autoren die kongenital-luetischen Akustikuserkrankungen von der großen Gruppe der kongenital-luetischen Nervenerkrankungen. Erstere haben nach ihrer Ansicht ihren Sitz im Labyrinth, nicht retrolabyrinthär, und zwar handelt es sich dabei um eine Erkrankung des Bindegewebs- und Stützapparates des inneren Ohres. Auch die übrigen Autoren nehmen auf Grund des Liquorbefundes einen endolabyrinthären Sitz der Innenohrerkrankung bei der kongenitalen Lues an: Knick spricht von einer Otitis interna, Soulas von einer örtlichen auf das Labyrinth in seiner Totalität beschränkten Affektion ohne Neuromeningitis, Lund von einer Ostitis der Labyrinthkapsel.

Voss meinte seinerzeit, daß die positiven Liquorbefunde im sekundären und tertiären Stadium der erworbenen Lues als Ausdruck entzündlich meningealer Prozesse eine Brücke zu schlagen schienen zu den Fällen von kongenitaler Lues, bei denen der pathologisch-anatomische Befund ebenfalls auf die Meningen als Ausgangspunkt der Schädigung von Hörnerv und Labyrinth hinweist, und daß damit einer einheitlichen ätiologischen Auffassung der Hör- und Gleichgewichtsstörungen in den verschiedenen Stadien der Lues der Boden geebnet sei. Von einer solchen einheitlichen ätiologischen Auffassung sind wir nach den obigen Ausführungen heute offenbar noch weit entfernt. Das letzte Wort scheint mir freilich in dieser Sache noch nicht gesprochen zu sein. Wie weit die klinischen Erscheinungen einen Rückschluß auf Art und Sitz der luetischen Innenohrerkrankungen zulassen, wird weiterhin noch zu erörtern sein.

Ich komme nunmehr zur Klinik der Innenohrlues.

Das innere Ohr erkrankt nach den Angaben der meisten Autoren aus der Vorsalvarsanzeit bei der erworbenen Syphilis am häufigsten 1—2 Jahre nach der Infektion, also zu Ende des sekundären oder im Beginn des tertiären Stadiums. Es mag jedoch darauf hingewiesen werden, daß schon Habermann, ganz übereinstimmend mit den Angaben aus neuerer Zeit, die Labyrinthsyphilis in den meisten

Fällen unmittelbar mit dem Beginn der Allgemeinerkrankung, d. h. also gleichzeitig mit den Allgemeinsymptomen auftreten sah. Auf das außerordentliche häufige Vorkommen von Akustikusschädigung bei Frühsyphilitikern ist man jedoch erst nach Einführung der Salvarsantherapie aufmerksam geworden. Die Frage, ob dieses gehäufte Auftreten frühzeitiger Innenohrschädigungen etwa dem Salvarsan als solchem zur Last zu legen ist, soll hier nicht erörtert werden. Das gar nicht seltene Vorkommen solcher Schädigungen bei unbehandelten Luetikern spricht von vornherein gegen diese Annahme. Zu einem großen Teil dürfte das zahlenmäßige Anwachsen der Beobachtungen über frühsyphilitische Innenohrschädigungen der verbesserten Diagnostik zuzuschreiben sein. Handelt es sich dabei doch vielfach um subjektiv symptomlose Störungen, die erst bei besonderer funktioneller Prüfung aufgedeckt werden. Die Angaben über die prozentuale Häufigkeit solcher Akustikusschädigungen bei Frühsyphilis gehen weit auseinander, je nach den Anforderungen, die der einzelne Untersucher an die Zuverlässigkeit seiner Ergebnisse stellt, und je nach der Methode, deren er sich bedient hat: Spira findet 9%, Lund 20%, Brühl 24%, Kobrak 82%, Gertrud Herzfeld konnte Ausbleiben der Zeigereaktion nach dem Drehen als Zeichen einer Störung im Gebiet des Nervus acusticus sogar in 91,9% feststellen. Ist schon die zweifellose Häufigkeit von Innenohrerkrankungen bei Frühsyphilis bemerkenswert, so sind von noch größerer Bedeutung die positiven Befunde am Hörnerven im noch seronegativen Stadium des Primäraffektes. Die Häufigkeitsangaben über dieses Phänomen differieren freilich ebenfalls recht erheblich: während Brüning bei seinem Material keinen Fall beobachten konnte, glaubt Kobrak mit mindestens 10% sicherer Akustikusbeteiligung im seronegativen Stadium rechnen zu dürfen, A. Alexander fand neuerdings unter 10 seronegativen Fällen 5mal Veränderungen des Hörnerven, und Bab und Lehmann geben sogar 75% an. Das nicht zu bezweifelnde Vorkommen von Hörnervenschädigungen im seronegativen Primärstadium der Lues hat nicht nur otologisches Interesse, es ist für die Pathologie der Lues überhaupt von Bedeutung. Es führt Kobrak dazu, zwischen dem von Rost aufgestellten ersten Stadium des seronegativen Primäraffektes und zweiten Stadium der Frühlues mit positiver WR ein Zwischenstadium einzuschalten, das er als „initiale Lues“ bezeichnet und das durch negative Serumreaktion mit positivem „Oktavuszeichen“ charakterisiert ist. Die Hörnervenschädigung würde in diesem Stadium das einzige klinische Zeichen der bereits eingetretenen Allgemeininfektion sein. Es heißt aber meines Erachtens den Bogen überspannen, wenn Bab glaubt, in klinisch verdächtigen Fällen, z. B. bei Ulcus mixtum, in dem Spirochäten nicht nachweisbar sind, aus der funktionellen Ohrprüfung in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose Spirochäteninfektion mit größter Sicherheit stellen zu können.

Es ist praktisch von Bedeutung, daß, wie schon betont, Innenohrschädigungen im Frühstadium der Lues vorhanden sein können, ohne daß subjektive Symptome darauf hinweisen. Soweit solche meist geringfügigen latenten Störungen sich im kochlearen Abschnitt abspielen, werden sie nach den Angaben der meisten Autoren vor

allem charakterisiert durch eine Verkürzung der Knochenleitung bei im übrigen normalen Gehör. Heermann hat auf dieses Phänomen und sein häufiges Vorkommen im Frühstadium der Lues schon 1900 hingewiesen. Er fand unter 24 Syphilitikern, die keinerlei Beschwerden seitens ihres Gehörorgans klagten und deren Hörvermögen für die Flüstersprache normal oder nur ganz unbedeutend herabgesetzt war, gerade in den 10 Fällen, welche sich innerhalb der letzten 6 Wochen infiziert hatten, die Knochenleitung hochgradig verkürzt bzw. ganz aufgehoben. Diese Beobachtung ist bis in die neueste Zeit hinein immer wieder bestätigt, und zwar bei noch seronegativen wie bei seropositiven, bei noch unbehandelten wie bei behandelten Fällen. Freilich schwanken auch hier wieder die Angaben über die Häufigkeit dieser Erscheinung sehr erheblich. Während z. B. Lund in 30%, Herzfeld in 67,9%, Beck in 80—85%, Imm bei einem allerdings kleinen Material von Frühsyphilitikern sogar in 100% und Lehmann unter 28 größtenteils seronegativen Primäraffekten bei 17 eine kochleare Störung, die allein in einer Verkürzung der Knochenleitung bestand, nachweisen konnten, beobachtete Brüning eine solche unter den von ihm untersuchten Frühluetikern nur in einem Falle, und auch Spira und Wodak finden bei Syphilitikern mit sonst normalen Gehör die Knochenleitung im allgemeinen nicht verkürzt.

Auch hinsichtlich der Ursache dieses Phänomens sind die Ansichten geteilt. Heermann führt die Abnahme der Knochenleitung, welche mit den sonstigen funktionellen Störungen nicht im Einklang steht, auf eine Labyrinthhyperämie zurück. Beck nimmt an, daß die Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Gehör ein Symptom darstellt, das mit dem Ohr als solchem nicht in direkten Zusammenhang gebracht werden könne, sondern aus einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes resultiere, und daß jene Luesfälle, die dieses Symptom nicht zeigen, eben auch keine intrakranielle Druckerhöhung aufwiesen. Er sah vorübergehendes Verschwinden des Phänomens nach Ablassen von wenigen Kubikzentimeter Liquor, eine Beobachtung, die aber z. B. von Wodak, Lund, Krassnig nicht bestätigt werden konnte. Wodak faßt nur die wenigen Fälle von Verkürzung der Knochenleitung als beginnende Akustikusaffektion, wahrscheinlich luetischer Natur auf, die bei exakter Stimmgabelprüfung gleichzeitig eine Einschränkung der oberen Tongrenze zeigen. Fehlt diese, so läßt sich nach ihm die Verkürzung der Knochenleitung auch durch eine funktionelle psychische Störung erklären, die mit der Lues nichts zu tun hat, sondern sich auch bei nichtluetischen normalhörenden Individuen in gleicher Häufigkeit finden soll. Lund kommt im Gegensatz hierzu auf Grund seiner sehr eingehenden Untersuchungen zu der Überzeugung, daß die häufig festzustellende Verkürzung der Knochenleitung bei Syphilitikern mit normalem Gehör für Flüstersprache zurückzuführen ist auf spezifische entzündliche Veränderung am oder in unmittelbarer Nachbarschaft des Hörnerven, die sich widerspiegeln in der entzündlichen Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis. Alle Syphilitiker, welche entzündliche Liquorveränderungen — Zell- und Eiweißvermehrung — aufwiesen, hatten auch eine verkürzte Knochenleitung, während eine Abhängigkeit der

Knochenleitung von der Höhe des Lumbaldrucks nicht festzustellen war. Rehse glaubt ebenfalls, daß die Knochenleitung verkürzt sein kann auch ohne Steigerung des Liquordruckes und erklärt das Symptom mit degenerativen Veränderungen im Bereich der retrolabyrinthären Kochlearisbahn ähnlich wie Davis, der Schädigung der Gewebe — Hirn, Hirnnerven, Hirnhäute — durch die von den Spirochäten gebildeten Toxine und Endotoxine als Ursache der verkürzten Knochenleitung betrachtet. Auch Lund, Herzfeld, Kobrak betonen übrigens, daß neben der Verkürzung der Knochenleitung bei normalem Sprachgehör häufig noch einer Einschränkung der oberen Tongrenze besteht, Brüning findet letztere als einziges Zeichen einer Kochlearisschädigung sogar häufiger als Verkürzung der Knochenleitung.

Noch größere Beachtung als die latenten Kochlearisschädigungen haben in neuerer Zeit die latenten Vestibularisschädigungen der Frühsyphilitiker gefunden. Die hierbei beobachteten Störungen sind recht mannigfacher Natur. Man findet Anomalien in der Intensität der Labyrinthreaktion im Sinne einer über die physiologische Breite hinausgehenden Unter- oder Übererregbarkeit, Anomalien in der Intensität der subjektiven Begleiterscheinungen der Labyrinthreizung, besonders häufig auffallend geringes oder ganz fehlendes Schwindelgefühl bei sonst normaler Labyrinthreaktion, Störungen der Fallreaktion, vor allem aber Störungen der Zeigereaktion, und zwar sowohl spontanes Vorbeizeigen, eventuell mit spontanem Nystagmus vergesellschaftet, als Anomalien im Ablauf der Zeigereaktion bei Kalorisation oder Rotation. Nach Güttichs Erfahrungen tritt als erstes Ausfallssymptom am Vestibularapparat vor allem ein Fehlen der Abweichreaktion der gekreuzten Seite auf. Die genannten Erscheinungen können sich in mannigfaltigster Weise miteinander kombinieren; irgend eine Gesetzmäßigkeit läßt sich aus den vorliegenden Beobachtungen nicht herauslesen. Die Verschiedenartigkeit der angewandten Untersuchungsmethoden macht sich hier ganz besonders störend bemerkbar und erschwert die Beurteilung der von den verschiedenen Untersuchern erzielten Ergebnisse. Wo darauf geachtet worden ist, wird eine gewisse Disharmonie in der Vestibularerregbarkeit bei Anwendung der verschiedenen Reizmethoden ziemlich allgemein als besonders auffallend hervorgehoben. Lund konnte bei $^2/_3$ der Fälle von erworbener Syphilis mit Vestibularerscheinungen eine solche Disharmonie zwischen dem Resultate der kalorischen und der rotatorischen Prüfung nachweisen, in dem Sinne, daß erstere normale oder fast normale Werte ergab, während auf letztere der Vestibularapparat nicht oder fast nicht mehr reagierte. Das umgekehrte Verhalten wird von den meisten Autoren für seltener gehalten, nur Beck fand bei den von ihm untersuchten Fällen von frischer unbehandelter Syphilis fast doppelt so oft kalorisch schwer ansprechbare Labyrinthe als rotatorische Untererregbarkeit. Spira fand außerdem die Herabsetzung der rotatorischen Erregbarkeit verhältnismäßig häufig auf den horizontalen Bogengang beschränkt, während die senkrechten Bogengänge normal erregbar waren. Die Inkongruenz zwischen der Dreh- und der kalorischen Reaktion wird vielfach als eines der ersten und konstantesten Symptome der syphilitischen Affektion des statischen Apparates betrachtet. Die prozentuale Häufigkeit der Vestibularis-

störungen im Frühstadium der Lues wird wiederum ausdrücklich verschieden angegeben. Ich verzichte darauf, Zahlen zu nennen, und möchte nur kurz auf die Untersuchungen von Gertrud Herzfeld hinweisen, weil sie einen außerordentlich hohen Prozentsatz an Vestibularisstörungen bei frischer Lues ergaben: Unter 56 Fällen war die kalorische Erregbarkeit in 3,7% einseitig und 4,6% beiderseitig erloschen. Die rotatorische Erregbarkeit war in 7,1% gar nicht, in dem gleichen Prozentsatz nur bei Drehung nach einer Seite auslösbar. Die rotatorisch nicht erregbaren Labyrinthe reagierten mit Ausnahme eines Falles sämtlich auf Kalorisieren. Die Fallreaktion fehlte nach Drehen in 64,3%, nach Kaltwasserspülung in 35%, die Zeigereaktion nach Drehen in 91,9%, nach Kaloriseren in 81,5%, in einer späteren Untersuchungsreihe in 68 bzw. 52%.

Besonders betonen möchte ich, daß einwandfreie latente Störungen der Vestibularisfunktion auch bei unbehandelten Frühsyphilitikern und selbst bei noch seronegativen Primäraffekten beobachtet sind. So fand z. B. Beck unter 24 Fällen unbehandelter Lues 3mal eine komplette einseitige und 1mal eine komplette beiderseitige kalorische Unerregbarkeit bei völligem Fehlen von Klagen in bezug auf den statischen Apparat. Von diesen Fällen war einer 1 Monat, ein zweiter 2½ Monat vorher infiziert, in den beiden anderen Fällen bestand seit 2 bzw. 3 Wochen das erste Exanthem.

Die Vestibularisschädigung kann mit einer Kochlearisschädigung kombiniert sein, beide können jedoch auch isoliert auftreten. Während noch Alexander isolierte Erkrankungen des Vestibularis und des statischen Labyrinths bei frischer Lues für selten erklärte, ist nach den neueren Untersuchungen anzunehmen, daß solche jedenfalls nicht seltener sind als isolierte Kochlearisschädigungen. Ja, eine Reihe von Autoren finden den Vestibularis sogar häufiger isoliert befallen als den Kochlearis, so Spira im Verhältnis von 18:9, Brüning im Verhältnis von 10:3. Die größere Vulnerabilität des Kochlearis für die rezente, ältere und inveterierte Lues acquisita, die noch neuerdings von Rauch betont ist, läßt sich danach, jedenfalls bezüglich der rezenten Lues, nicht aufrecht erhalten. Nach Lund sind gerade die ersten, der Infektion folgenden Monate die Domäne der isolierten Vestibularisaffektion, deren Vorkommen oft schon im seronegativen Stadium beobachtet ist, während isolierte Kochlearisschädigung häufiger in den Spätstadien der Lues vorkommt.

Die frühluetischen Akustikusschädigungen betreffen meist beide Seiten, dann aber in der Regel ungleich stark. Daß einseitige Vestibularisschädigung ohne jeden subjektiven Schwindel oder Gleichgewichtsstörung bestehen kann, ist besonders auffallend und spricht für die langsame Entwicklung des Krankheitsprozesses.

Es liegt nahe und erscheint verlockend, aus den Funktionsstörungen, die sich im Bereiche des Akustikus schon in den frühesten Stadien der Lues nachweisen lassen, zu einem Urteil über Art und Sitz des zugrunde liegenden Prozesses zu gelangen. Ganz abgesehen davon aber, daß, wie schon betont, die Verschiedenart der angewandten Untersuchungsmethoden eine einheitliche Beurteilung der von verschiedenen Autoren erhobenen Befunde außerordentlich erschwert, müssen wir uns darüber klar sein, daß die topische Diagnostik von

Hörnervenerkrankungen auf Grund der Funktionsprüfung überhaupt noch auf recht unsicheren Füßen steht. Eine Verfeinerung der Untersuchungsmethoden, für deren Ausbau namentlich die neuesten Arbeiten von Grahe über zentrale Hörstörungen und von Kobrak über die rotatorische und kalorische Schwachreizmethode Fingerzeige bieten, erscheint zur Erweiterung unserer Kentnisse auf diesem Gebiet erforderlich und vielversprechend. Heute kann man nur so viel sagen, daß die Vielseitigkeit der funktionellen Störungen, die sich schon im Frühstadium der Lues am Nervus octavus nachweisen lassen, die Inkongruenz im Befallensein seiner beiden Äste, das Vorkommen isolierter Vestibularis- und Kochlearisstörungen, die Störungen in der Abweichreaktion beim Drehen und anderes mehr nach Ansicht der meisten Autoren für einen retrolabyrinthären Sitz bzw. Beginn der Erkrankung sprechen. Güttich betont, daß die Art der Störungen in der Mehrzahl der Fälle die Lokalisation des Prozesses auf einen einzigen Punkt des Endokraniums nicht zulasse, daß wir deshalb eine isolierte Neuritis als Ursache ausschalten und an eine diffuse Erkrankung denken müssen. Als solche könne nach Lage der Dinge nur eine luetische Zerebrospinalmeningitis in Frage kommen. Infolge dieser primären Meningitis komme es zunächst zu einer retrolabyrinthären Schädigung am Hörverven, deren Sitz wahrscheinlich an der Durchtrittsstelle des Nerven durch die Meningen zu suchen sei. Im weiteren Verlauf der Erkrankung könne sich daran eine meningogene Labyrinthentzündung anschließen. Für den retrolabyrinthären Sitz der Schädigung spricht nach Güttich namentlich das Vorhandensein von Störungen des Abweichens nach dem Drehen. Störungen des Abweichens nach dem Drehen müssen, Störungen des Abweichens nach Kältreiz können nach ihm retrolabyrinthär bedingt sein. Die Symptomatologie der Innenohrschädigungen im Frühstadium der Lues würde also nach dem Gesagten bis zu einem gewissen Grade eine Bestätigung der aus den Liquorbefunden abgeleiteten Schlußfolgerungen hinsichtlich der Lokalisation des Krankheitsprozesses ergeben.

Ich habe mich bei der Besprechung der leichten latenten Innenohrschädigungen des Frühstadiums des Lues länger aufgehalten, weil sie in vieler Beziehung, so namentlich auch in bezug auf die Frage der Salvarsanschädigung des Akustikus, von Bedeutung sind; bezüglich der Innenohrerkrankung in dem späteren Stadium der Lues kann ich mich kürzer fassen, zumal sie sich im wesentlichen nur quantitativ von den eben besprochenen unterscheiden. Zwar finden sich schwere Innenohrschädigungen gelegentlich schon bei frischer Infektion, ihre eigentliche Domäne sind jedoch die späteren Stadien der Syphilis. Läßt sich im Frühstadium der Lues das Befallensein des Innenohres oft nur bei darauf gerichteter spezieller Untersuchung erkennen, so führen später häufig die zunehmenden subjektiven Beschwerden: Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, den Patienten zum Arzt. Die Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes, der proteusartige Wechsel in der Kombination der Störungen, der schon die Innenohrerkrankungen im Frühstadium der Lues auszeichnet, ist auch für die späteren Stadien charakteristisch. Ich darf diesbezüglich vielleicht auf die von Güttich zusammengestellten Fälle hinweisen.

Bei 25 unter diesen Güttichschen Fällen ist der Kochlearapparat doppelseitig erkrankt, 16 davon zeigen auch eine doppelseitige Vestibularisstörung. Einseitige Veränderungen am Kochlearis finden sich in 7 Fällen, darunter 2 mit doppelseitigem, 5 mit einseitigem Vestibularisbefund, jedoch haben von diesen letzteren 5 Patienten nur 3 die Veränderungen am Vestibularis und Kochlearis auf derselben Seite. Doppelseitige Vestibulariserkrankung mit einseitiger Kochlearisaffektion liegt bei 3 Fällen vor. Isolierte Erkrankung des Vestibularis ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Hörvermögens ist bei den älteren Fällen nur 2mal notiert. Auch nach Alexander gehört die isolierte Vestibularisaffektion bei älterer Lues zu den seltenen Erscheinungen, während er isolierte Kochlearisaffektion in 20% seiner Fälle beobachtete. Zu dem gleichen Resultat kommt Lund. Es entspricht dem schwereren Charakter der Innenohrschädigung bei älterer Lues, daß hier meist beide Äste des Akustikus beteiligt sind. Unter einem Beobachtungsmaterial von 60 Fällen luetischer Erkrankungen des gesamten Labyrinths fielen nach Alexander 10% auf Fälle von frischer Lues (bis zu 6monatiger Dauer), und 90% auf solche älteren Datums.

Was die funktionelle Symptomatik im einzelnen anbetrifft, so finden sich bei der Innenohrerkrankung in den späteren Stadien der erworbenen Lues meist alle für die Affektionen des schallaufnehmenden Apparates charakteristischen Zeichen: Verkürzung der Kopfknochenleitung für Töne und Geräusche, Herabsetzung der oberen Tongrenze, inselartiger Ausfall der Stimmgabelperzeption für bestimmte Tongruppen in Fällen von vorgeschrittener Schwerhörigkeit. Von vielen Autoren, namentlich auch von Alexander, wird das grobe Mißverhältnis zwischen Kopfknochenleitung und Hörschärfe, die hochgradige Verkürzung der ersteren selbst bei leichtgradiger Herabsetzung der letzteren, als besonders charakteristisch hervorgehoben. Im Hinblick auf die häufige Beeinträchtigung der Knochenleitung schon im Frühstadium der Lues bei noch normalem Gehör erscheint ein Mißverhältnis zwischen Knochen- und Luftleitung auch in den späteren Stadien der Lues nach dem Eintritt von Schwerhörigkeit von vornherein begreiflich. Betont doch Lund, daß die unverhältnismäßig starke Verkürzung der Knochenleitung im Frühstadium der Lues ein Symptom darstellt, das einmal vorhanden, nicht so leicht wieder verschwindet und auch durch spezifische Behandlung nur wenig zu beeinflussen ist. Die Ansichten über die Häufigkeit und Bedeutung dieses Symptoms in den späteren Stadien der erworbenen Lues sind freilich ebenfalls geteilt.

Krassnig betont vielleicht nicht mit Unrecht, daß die Funktionsprüfung bei den verschiedenen Fällen so große Schwankungen und so wenig Gemeinsames aufweist, daß es verfehlt wäre, allgemeine Richtlinien für den funktionellen Ausfall der Innenohrlues zu geben. Nach ihm ist weder die unverhältnismäßige Verkürzung der Knochenleitung als eine regelmäßige Begleiterscheinung luetischer Schwerhörigkeit festzustellen, noch ist ausschließlich etwa eine Verkürzung der hohen Töne vorhanden; die mittleren Töne sind vielmehr in den meisten Fällen fast ebenso, in manchen sogar mehr betroffen wie die hohen. Auch die ganz tiefen Töne zeigten mehrfach, ganz besonders allerdings bei Fällen von kongenitaler Lues, starke Ein-

schränkungen, ein Umstand, der mit der immer wieder behaupteten Ansicht in Widerspruch stehen würde, wonach die tiefen Töne bei der Innenohrlues ungeschädigt bleiben. Bei der Besprechung der kongenital-luetischen Innenohrerkrankung wird auf diesen Punkt noch zurückzukommen sein.

Daß das Mißverhältnis zwischen Knochenleitung und Hörschärfe gelegentlich auch eine ganz gegenteilige Form annehmen kann — relativ schlechtes Gehör bei geringfügig oder gar nicht verkürzter Knochenleitung, und zwar ohne daß etwa eine Beteiligung des Mittelohres hierfür verantwortlich zu machen wäre — zeigen einzelne von Güttich, Lund und Krassnig beobachtete Fälle.

Der Grad der Schwerhörigkeit ist ein sehr verschiedener: von leichter Herabsetzung der Hörschärfe bis zur völligen Taubheit. Unter 31 Fällen von Affektion des Gesamtoktavus bei über 6 Monate alter Lues fand Alexander eine leichtgradige Herabsetzung der Hörschärfe in 16%, eine mittelgradige in 33%, eine hochgradige in 29%, Taubheit in 22%. Nur in 4 Fällen war die Schwerhörigkeit einseitig, meist jedoch auf beiden Seiten verschieden stark ausgesprochen. Doppelseitige Taubheit findet sich nur selten. Auch diese Zahlen lassen das Überwiegen von schweren Funktionsstörungen bei der Innenohrerkrankung älterer Lues erkennen.

Was die Störungen im Bereich des Vestibularisapparates anbetrifft, so fällt unter den Güttichschen Beobachtungen das Fehlen der Abweichreaktion besonders in die Augen, und zwar fehlt diese Reaktion meist auf der gekreuzten, weit seltener nur auf der gleichen Seite. Als eine schwere Schädigung ist das Fehlen des Abweichens auf beiden Armen zu betrachten. In bezug auf die Störung in der Abweichreaktion ist die Disharmonie zwischen dem Ergebnis der kalorischen und rotatorischen Reizung wiederum in einer Reihe von Fällen zu erkennen.

Das Fehlen der Abweichreaktion scheint weit häufiger zu sein, als andere Anomalien der Reflexerregbarkeit. Wenigstens ergab die Prüfung der letzteren in den Alexanderschen Fällen 17mal normale Werte für alle Reizqualitäten, 4mal eine pathologische Steigerung, 3mal eine Verminderung und 4mal ein Aufgehobensein. Die Untersuchungsergebnisse sind freilich, wie das bereits mehrfach betont ist, auch hier wieder je nach der angewandten Untersuchungsmethode verschieden. So fand Demetriades bei Anwendung der Kobrakschen Schwachreizmethode in fast allen Fällen luetischer Innenohrerkrankung eine kalorische Untererregbarkeit. Bemerkenswert ist, daß mechachanische Reflexerregbarkeit — Nystagmus durch Kompression oder Aspiration, wie er bei der Innenohrerkrankung Kongenital-Luetischer gelegentlich vorkommt — weder von Alexander noch von Lund bei erworbener Lues beobachtet worden ist.

Die Dauer der Allgemeininfektion zur Zeit des ersten Auftretens von Erscheinungen der Innenohrerkrankung ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Alexander sah in einem Falle noch 40 Jahre nach der Infektion die ersten Beschwerden seitens des Gehörorgans auftreten.

In vielen Fällen führt die Innenohrerkrankung bei erworbener Lues ganz allmählich in Wochen, ja selbst erst in Monaten zu be-

deutenderen Störungen der Funktion, ebensooft ist jedoch der Beginn der Krankheitserscheinung ein akuter und die Verschlechterung tritt anfallsweise in einzelnen Etappen ein. Eine gewisse Sonderstellung nehmen die seltenen Fälle ein, die innerhalb ganz kurzer Zeit gewissermaßen apoplektiform bis zur völligen Ertaubung fortschreiten. Nach Krassnigs Erfahrungen gehören diese apoplektiform verlaufenden Fälle fast ausnahmslos dem ersten Jahre nach der Infektion an. Alexander konnte einen solchen Verlauf jedoch noch bei einer 12 Jahre alten Lues beobachten.

Oft erkrankt zunächst nur eine Seite, und die zweite wird später, mitunter erst nach Jahren, befallen; dies gilt namentlich von der apoplektiform einsetzenden Form. Die kochlearen Symptome gehen in der Mehrzahl der Fälle den vestibularen voraus. Meist, aber durchaus nicht immer, ist ein Parallelismus in der Schwere der kochlearen und der vestibularen Funktionsstörungen vorhanden. Unter 31 Fällen von Alexander fehlte ein solcher 9mal, indem schweren kochlearen Symptomen leichte vestibulare entsprachen oder umgekehrt.

Unter den subjektiven Beschwerden stehen neben der Schwerhörigkeit die sehr häufigen Ohrgeräusche obenan, die jeden nur denkbaren Charakter annehmen können, ohne etwas für die Lues Charakteristisches zu bieten. Dasselbe gilt für die ebenfalls häufigen Schwindelanfälle verschiedenen Grades. Bohrende und reißende Schmerzen am Knochen hinter dem Ohr werden oft angegeben. Nach Alexanders Erfahrungen wird die Gefahr des Eintritts einer Innenohrerkrankung in den späteren Stadien der Lues durch ausreichende antiluetische Behandlung wesentlich vermindert. 84% seiner Fälle waren unvollständig oder gar nicht, nur 16% ausreichend behandelt.

Ich komme nunmehr zu den Innenohrerkrankungen bei kongenitaler Lues.

Was zunächst die Zeit des Auftretens, oder besser gesagt Manifestwerdens der kongenitalen luetischen Innenohrstörungen anbetrifft, so kann nach Alexanders Erfahrungen die Krankheit bereits intrauterin zur Entwicklung gelangen. Es handelt sich in diesen Fällen um die schwerste Form der Erkrankung: die Neugeborenen zeigen bereits alle Zeichen der angeborenen Taubheit. Auch bei denjenigen kongenital-luetischen Kindern, die schon in früher Kindheit hohe Grade von Schwerhörigkeit oder Taubheit aufweisen, handelt es sich wohl um Veränderungen, die bereits zur Zeit der Geburt vorhanden waren.

Alexander erwähnt fernerhin eine in den ersten Lebensjahren manifest werdende, meist leichtgradige Labyrinthschwerhörigkeit kongenital-luetischer Kinder, die zunächst stationär bleibt, meist nicht vor der Pubertät, öfters erst im Alter von 18—20 Jahren eine Verschlechterung erfährt, und dann gewöhnlich in hochgradige Schwerhörigkeit bzw. Taubheit übergeht.

In der Mehrzahl der Fälle tritt jedoch die Erkrankung des Gehörorgans erst im späteren Kindesalter auf, und zwar zwischen dem 7. und 8., häufiger anscheinend noch zwischen dem 10. und 13. Lebensjahre. Es muß jedoch betont werden, daß eigentlich kein Alter vom 1. bis etwa zum 40. Lebensjahr von der kongenitalen Lues des Innen-

ohres verschont bleibt. Bezold berichtet sogar von einem Fall, wo erst mit 49 Jahren rasche Ertaubung infolge von angeborener Lues aufgetreten sein soll. Aus der Tatsache, daß vom 1. Lebensjahr bis in das 3. Lebensjahrzehnt hinein in ununterbrochener Reihenfolge auf kongenitaler Lues beruhende Innenohrerkrankungen manifest werden, folgert Schlittler, dem wir aus neuester Zeit eine sehr sorgfältige Studie über die Pathologie und Therapie der kongenitalen Labyrinthsyphilis verdanken, daß es sich hierbei, wie bei anderen Erscheinungen der sogenannten Syphilis hereditaria tarda, um eine Kette von Rezidiven handelt.

Die Funktionsstörungen bei der kongenitalen Innenohrlues treten nach den Angaben von Schlittler in etwa der Hälfte der Fälle ganz allmählich, nur vereinzelt in deutlichen, zeitlich voneinander getrennten Schüben, und bei einem Drittel, also jedenfalls viel häufiger als bei der erworbenen Lues, apoplektiform auf. Dabei entwickelt sich innerhalb weniger Tage oder höchstens 1—2 Wochen gleichzeitig oder kurz nacheinander auf beiden Ohren eine hochgradige Schwerhörigkeit, die rapid zunimmt und zur völligen Taubheit führen kann. Ganz besonders charakteristisch, wenngleich ziemlich selten, sind diejenigen Fälle, in denen ein scheinbar ohrgesundes oder auch manchmal etwas schwerhöriges Kind plötzlich ohne irgend welche Vorboten über Nacht auf einem oder beiden Ohren völlig ertaubt. Nicht selten geht der Eintritt der Hörschädigung bzw. die periodische Verschlechterung des Hörvermögens mit quälenden subjektiven Geräuschen und öfters, wenigstens in den apoplektiform einsetzenden Fällen, auch mit mehr oder weniger starken Schwindelerscheinungen einher. Es ist jedoch zu bemerken, daß selbst bedeutende Veränderungen am statischen Labyrinth sich bei der kongenitalen Lues häufiger als bei der erworbenen symptomlos, ohne irgend welche Schwindelerscheinungen, entwickeln.

Das klinische Bild der Innenohrerkrankung bei kongenitaler Lues ist zwar nicht wesentlich verschieden von dem bei erworbener Lues und zeigt die gleiche Vielgestaltigkeit der Erscheinungen, immerhin bietet es gewisse Eigentümlichkeiten, die besonders hervorgehoben zu werden verdienen.

Zunächst sei erwähnt, daß die Intensität der Funktionsstörungen ungleich häufiger als bei der erworbenen Lues hohe und höchste Grade erreicht. Alexander findet unter 24 Fällen: doppelseitige Taubheit in 21%, einseitige Taubheit mit hochgradiger Herabsetzung der Hörschärfe der anderen Seite in 42%, einseitige Taubheit mit mittelgradig herabgesetzter Hörschärfe auf der anderen Seite in 4,5%, einseitige Taubheit mit normalem anderen Ohr in 4,5%, doppelseitige hochgradige Schwerhörigkeit in 15%, doppelseitige mittelgradige Schwerhörigkeit in 13%. Unter 33 Fällen von Schlittler waren 7 beiderseitig, 12 einseitig taub, und von den übrigen hatten nur 4 ein Hörvermögen für Flüstersprache von über $^1/_2$ m. Unter 5 Fällen Güttichs sind 4 beiderseitig fast oder ganz taub, einer einseitig taub.

Die Schwere der kongenital-luetischen Innenohrerkrankung zeigt sich auch darin, daß, wie die erwähnten Zahlen zeigen, von der Hörschädigung fast ausnahmslos letzten Endes beide Gehörorgane be-

fallen werden, und zwar sehr häufig beiderseits in gleichem Maße. Schlittler konnte unter seinen 33 Fällen nur 4mal bedeutende Differenzen im Hörvermögen beider Seiten feststellen.

Wie bei der erworbenen Lues kommen auch bei der angeborenen isolierte Affektionen des Kochlearis vor; auch unter ihnen überwiegen die Fälle mit hochgradiger Schwerhörigkeit bzw. Taubheit. Unter den Kranken Schlittlers, die ertaubt waren, findet sich fast ein Drittel, bei denen der Vestibularisapparat noch prompt reagierte. Alexander betont, daß der Befund „Taubheit bei normalem Vestibularisapparat" — wie man ihn bei kongenitaler Lues erheben könne — dem Typus der angeborenen Taubheit entspricht, und daß diese Analogie für das intraembryonale Auftreten mancher Innenohrveränderung auch bei der kongenitalen Lues spräche. In der Mehrzahl der Fälle sind jedoch entsprechend der Schwere des Krankheitsprozesses beide Oktavusäste befallen, und zwar besteht meist, aber durchaus nicht immer, ein Parallelismus zwischen der Schwere der Funktionsstörung am Kochlearis und am Vestibularis. Bei den Schlittlerschen Kranken wird dieser Parallelismus in etwa einem Drittel der Fälle vermißt. Das verhältnismäßig häufige Nichtübereinstimmen der Funktionsstörung des Kochlearis und des Vestibularis, das übrigens nicht allein bei der kongenitalen, sondern auch, wie früher erwähnt, bei der erworbenen Lues vorkommt, gehört nach Schlittlers Ansicht zu den eigenartigen und charakteristischen Merkmalen des Krankheitsprozesses und spricht dafür, daß dieser Prozeß hauptsächlich im Labyrinth und nicht im Akustikus lokalisiert ist. Diese Anschauung dürfte jedoch kaum allgemein geteilt werden.

Was die Symptomatologie der kongenital-luetischen Innenohrerkrankungen im einzelnen anbetrifft, so ergibt die funktionelle Prüfung bezüglich des kochlearen Abschnittes ebenso wie bei der erworbenen Lues im allgemeinen die typischen Zeichen der Perzeptionsschädigung. Die frühzeitige und auffallend starke Verkürzung bzw. Aufhebung der Knochenleitung wird fast allgemein als ein sehr regelmäßiger Befund hervorgehoben. Einen direkten Zusammenhang zwischen Verkürzung der Knochenleitung und Beeinträchtigung des Hörvermögens konnten Schlittler und Lund im Gegensatz zu Alexander jedoch nicht immer nachweisen. Einzelne Fälle mit sehr geringen Hörresten wiesen eine verhältnismäßig geringe Verkürzung der Knochenleitung auf und umgekehrt. Als eine auffallende Erscheinung muß die von verschiedenen Untersuchern neben der Einengung der oberen Tongrenze verhältnismäßig häufig festgestellte Einengung der unteren Tongrenze besonders erwähnt werden. Nach Schlittler lag diese bei 48 Hörorganen nur 13mal in der Subkontraoktave, 5mal in der Kontra-, 11mal in der großen und 18mal sogar in der kleinen oder einer noch höheren Oktave. Krassnig, der außerdem für die in Luftleitung schwer gestörten tiefen Töne mehrfach noch eine verhältnismäßig gute Knochenleitung feststellen konnte, ist geneigt, diese für eine Störung in der Schalleitung sprechenden Befunde zurückzuführen auf zellige Infiltrationen im Vorhof, vielleicht an der Innenseite der Steigbügelplatte, also auf perilabyrinthäre Vorgänge, die die Zuleitung tiefer Töne verhindern würden.



Unter den Symptomen von seiten des Vestibularisapparates wird verschiedentlich wiederum die Disharmonie zwischen der kalorischen und der rotatorischen Erregbarkeit als besonders charakteristisch hervorgehoben. Sie scheint hier sogar noch erheblich häufiger zu sein, als bei der erworbenen Lues. Lund wenigstens konnte sie 10mal unter 13 Fällen feststellen.

Bemerkenswert ist, daß die galvanische Erregbarkeit nach den Erfahrungen von Beck selbst dann normale Werte aufzuweisen pflegt, wenn das Labyrinth für kalorische und Drehreize unerregbar ist. Dieser Befund, der anscheinend gerade die Innenohrerkrankungen bei kongenitaler Lues charakterisiert, wird damit erklärt, daß der primäre Sitz der Erkrankung nicht in den nervösen Elementen des Akustikus, sondern im lymphokinetischen Apparat liege. Mackenzie sieht in dem unterschiedlichen Verhalten der galvanischen Reaktion ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen der Meningoneurolabyrinthitis, d. h. einer von den Meningen auf den Akustikus und das Labyrinth sich ausbreitenden Erkrankung, deren Intensität vom Zentrum zur Peripherie abnimmt, die für das sekundäre Stadium der erworbenen Lues charakteristisch und bei der die galvanische Reaktion negativ ist und der Labyrinthitis syphilitica tarda, die spät, meist bei Erblues, auftritt und bei welcher der Nerv intakt ist und die galvanische Reaktion positiv ausfällt. Mackenzie setzt diese beiden Formen luetischer Ohrerkrankungen in Parallele zu den Augenerkrankungen bei Syphilis: Neuritis optica oder Neuroretinitis syphilitica im Sekundärstadium und Keratitis interstitialis im Spätstadium. Ein weiteres interessantes Phänomen, das für die kongenitale Innenohrerkrankung bis zu einem gewissen Grade charakteristisch zu sein scheint, ist das Hennebertsche Fistelsymptom. Die Häufigkeit dieses Symptoms wird sehr verschieden angegeben: Lund fand es unter 23 Fällen 6mal, Alexander unter 24 Fällen 3mal, Schlittler unter 33 Fällen nur 1mal. Dabei kann die Erregbarkeit des Labyrinths für den kalorischen, galvanischen und Drehreiz erhalten oder auch für die eine oder andere dieser Reizqualitäten ganz oder nahezu ganz aufgehoben sein. Urbantschitsch hat sogar einen Fall von völliger Kochlearis- und Vestibularisausschaltung bei beiderseits positivem Fistelsymptom beobachtet. Das Fistelsymptom tritt mitunter periodisch, bisweilen nur bei Kompression oder nur bei Aspiration auf. Nach Alexander handelt es sich dabei um Veränderungen der Reizschwelle der Nervenendstellen des statischen Labyrinths. Lund konnte in Fällen, die dieses Symptom zeigten, häufig einen negativen Rinne und eine auffallend gut erhaltene Knochenleitung, sowie außerdem das Mygindsche Fistelsymptom — Nystagmus bei Druck auf die Karotis — feststellen. Er glaubt deshalb, daß in diesen Fällen pathologische Prozesse in der Umgebung des ovalen Fensters vorlägen, eine gummöse Ostitis der Labyrinthkapsel mit Bildung von Granulationsgewebe, durch das es zu einer abnormen Beweglichkeit der Steigbügelplatte käme. Für das Vorliegen eines solchen pathologischen Prozesses in der Labyrinthkapsel spricht nach Lund einbisweilen zu beobachtendes rötliches Durchschimmern der Promontorialschleimhaut, ähnlich wie bei der Otosklerose. Anatomische Beweise für diese Anschauung sind bisher nicht erbracht.

Überblickt man die Symptomatologie der Innenohrerkrankungen Kongenital-Luetischer, so findet man einige Symptome, die für diese bis zu einem gewissen Grade charakteristisch zu sein scheinen, jedenfalls bei ihnen häufiger beobachtet werden als bei der erworbenen Lues. Diese Symptome — Einengung der unteren Tongrenze bei im übrigen für eine Perzeptionsstörung sprechendem Befund, normale galvanische Erregbarkeit bei im übrigen unter- oder unerregbarem Labyrinth, Hennebertsches Fistelsymptom — werden von den meisten Autoren als ein Beweis dafür betrachtet, daß der Krankheitsprozeß im Labyrinth selbst, nicht retrolabyrinthär, lokalisiert ist. Die klinischen Symptome würden also für diese Fälle eine Bestätigung der aus dem Ergebnis der Lumbalpunktion abgeleiteten Schlußfolgerung hinsichtlich der Lokalisation der Erkrankung ergeben.

Zum Schluß noch einige wenige Worte über die Diagnose der luetischen Innenohrerkrankung. Diesbezüglich ist zunächst zu sagen, daß keine der verschiedenen Verlaufstypen und Funktionsbilder, wie sie bei der Lues des Innenohres zur Beobachtung kommen, als pathognomonisch eindeutig für diese Erkrankung zu betrachten ist. Ebensowenig sind das einzelne Symptome. Die abnorm starke Verkürzung der Knochenleitung, die Inkongruenz zwischen der Reaktion des Vestibularisapparates auf verschiedene Reize, das Ausbleiben von Drehschwindel bei erhaltenem Nachnystagmus, das Fehlen der Abweichreaktion bei sonst normal reagierendem statischem Apparat, alle diese und andere von den verschiedenen Autoren als charakteristisch für die luetische Innenohrerkrankung angeführten Erscheinungen, mit Ausnahme vielleicht des Hennebertschen Fistelsymptoms, sind auch bei Erkrankungen auf anderer Grundlage beobachtet. Immerhin wird man beim Vorhandensein der genannten Symptome, namentlich wenn sie sich zu mehreren finden, ebenso wie bei gewissen Verlaufseigentümlichkeiten der Erkrankung, wie z. B. der apoplektiform einsetzenden totalen Ausschaltung des gesamten Labyrinths, im gegebenen Falle wenigstens an Lues des Innenohres denken müssen. Sind manifeste Erscheinungen der luetischen Infektion an anderen Stellen des Körpers vorhanden, so werden sie natürlich erheblich zur Sicherung der Diagnose beitragen, wobei freilich betont werden muß, daß auch das sichere Vorliegen einer luetischen Allgemeininfektion noch nicht absolut beweisend für den luetischen Charakter eines gleichzeitigen Ohrleidens zu sein braucht. Fehlen manifeste Symptome, so wird das Ergebnis der WR noch vielfach die Diagnose zu klären vermögen. Daß ihr negativer Ausfall keinen Gegenbeweis darstellt, braucht nicht erst betont zu werden. Mauthner hat mit Hilfe der ja auch von den Syphilidologen angewandten „Provokation" noch in etwa der Hälfte der ursprünglich seronegativen Fälle von Innenohrerkrankungen eine seropositive Reaktion erzielt. Wie aus dem im klinischen Teil Gesagten hervorgeht, wird man bei ätiologisch zweifelhaften Innenohrerkrankungen wenigstens dort, wo eine latente erworbene Lues vorliegt, aus der Untersuchung des Lumbalpunktates nicht selten diagnostische Aufschlüsse erwarten können. Es liegt wohl an dem Widerstreben vieler Kranker gegen die Vornahme der Lumbalpunktion, wenn dieser Eingriff zu diagnostischen Zwecken bei Innenohr-

erkrankungen unklarer Genese bisher anscheinend verhältnismäßig selten vorgenommen wird. Es muß auch betont werden, daß die Lumbalpunktion in Fällen von Lues cerebrospinalis für die Labyrinthfunktion nicht immer einen gleichgültigen Eingriff darstellt und daß mehrere Fälle von andauernder Ausschaltung eines vorher funktionierenden Labyrinthes im Anschluß an die Punktion berichtet worden sind.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke zu Breslau
(Direktor: Prof. Hinsberg).

Zur Kenntnis der gutartigen Tumoren der Gaumenmandel mit Bemerkungen über die Mandelkapsel.

Von

Prof. Dr. **Walter Klestadt,** Oberarzt der Klinik.

Mit 6 Abbildungen auf Tafel I bis III.

Gutartige Gewächse der Gaumenmandeln gelten als seltene Vorkommnisse. Ob sie gar so vereinzelt vorkommen, ob sie häufig unbeachtet bleiben oder ob sie, wenn operativ entfernt, in ihrer Mehrzahl vielleicht nicht geweblich untersucht und berichtet werden, bleibe dahingestellt. Jedenfalls sehen auch die Obduzenten die Bildungen nicht häufig. Denn in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie werden unter den einschlägigen Gewächsarten die Mandeln kaum je als Sitz derselben genannt.

Beschrieben sind bisher nach Bumba etwa 150 Fälle gutartiger Tumoren der Gaumenmandeln. Das grundsätzlich Wichtige und Wissenswerte an ihnen sehe ich in der Beantwortung zweier Fragen:

1. Inwieweit handelt es sich um echte Gewächse (Blastome) oder um hyperplastische gewächsähnliche Bildungen?
2. Stammen ihre Bestandteile aus ortsständigem oder nichtortsständigem Gewebe?

In überwiegender Mehrzahl sind die beschriebenen Neubildungen mehr oder weniger gestielt. Eine Anzahl von ihnen wurden auch Polypen genannt. Vermutlich verdanken sie diese Namengebung zunächst nur der äußeren Erscheinung. So hat schon Lublinski 1887 einen „Mandelpolypen" als „überwiegend aus festem Bindegewebe bestehend" histologisch gekennzeichnet, der kurzen Beschreibung nach aber dabei an ein Gewächs gedacht.

Nun wäre es durchaus möglich, daß sich an der Gaumenmandel in gleicher Weise polypöse entzündliche Fibromatosen entwickeln, wie wir in unserem Fach sie an Nasenschleimhaut, Choanalrand und Speiseröhrenschleimhaut kennen. In einer Anzahl von hängenden sogenannten Mandelfibromen sehen wir nämlich ödematöse Auflockerungen, hyaline und schleimartige Umwandlungen der Gewebsfasern, Erweiterung von Gefäßräumen, Erscheinungen, die an jenen typischen Polypen gewöhnlich sind. Natürlich können gutartige Gewächse dieselben Gewebsveränderungen erleiden; denn es handelt sich dabei um sekundäre Veränderungen, in erster Linie

um Folgen von Stauung bzw. Verlangsamung der Flüssigkeitsbewegung.

Ferner sind die Gaumenmandeln den für Polypen ursächlichen Reizungen und Entzündungsvorgängen von Geburt an bekanntlich in höchstem Maße ausgesetzt. Jedoch läßt sich aus dem Nachweis bestehender oder vorausgegangener Entzündungsvorgänge an sich nicht die Gewächsnatur widerlegen.

Einwandfrei wäre die entzündliche Beschaffenheit natürlich, sobald wir von Deckschicht überkleidete Granulationspolypen vor uns hätten. Man hätte sich diese etwa derart vorzustellen, wie sie unter den als „blutende Septumpolypen" bekannten Geschwülstchen gefunden werden. In der Literatur begegneten mir derartige Beispiele nicht. Ich verfüge aber über Beobachtungen, die der gemachten Annahme nicht fernliegen. An Gaumenmandelersatzwucherungen (siehe Klestadt, Münch. med. Wochenschr., 1919) von der Zungenmandel her, fand ich neben echtem Zungenmandelgewebe Knöpfchen aus Wundwucherungsgewebe. Beide Arten von Knospen hätte ich mit freiem Auge nicht unterscheiden können. Würden solche Granulome einen Umfang gewinnen, wie etwa Ohrpolypen, so könnten sie wohl polypöse Pseudoblastome im Mandelgebiet vorstellen. Nach unbedeutenden Verletzungen wäre ihre Entstehung an den ursprünglichen Mandeln gewiß möglich. In der Tat hat Miodowski ein erbsengroßes, gestieltes Gebilde beschrieben, das aus einem in Organisation befindlichen, noch stellenweise fibrinhaltigen Granulationsgewebe bestand. Der Stiel schob sich aus einer Krypte hervor und war von einer breiten Schicht Plattenepithel bekleidet.

Eine weitere Gruppe dürfen wir nach unseren heutigen Kenntnissen sofort aus der Reihe der echten Gewächse ausscheiden: die Papillome. An ihrer infektiösen entzündlichen Natur ist kaum zu zweifeln. Sie bauen sich nur aus den Bestandteilen der von ihnen befallenen Schleimhaut auf. Eine Anzahl derselben ist an der Tonsille beschrieben[1]; im Falle Cisler (s. Bumba) war die Gaumenmandel sogar mit einer Anzahl solcher Wärzchen besetzt.

Von infektiösen Epitheliomen ist auch ein Molluskum an der Mandel gesehen worden (Furet s. Glas). 30 derartige Effloreszenzen behafteten andere Körperstellen dieses Patienten.

Polypenähnlich imponieren auch Teile der Mandel, wenn sie in irgend einer Weise von der Mandel abgeschnürt sind (Miodowsky Fall 4, Glas 5 u. 6, Froehlich). Sie geben das Gewebebild des Organes wieder und können daher auch entfernt an Gewächse erinnernde Veränderungen der Mandel, z. B. Zystenbildungen und Schwielenbildungen, aufweisen. Beigaben dieser Art haben ihnen Namen, wie Fibroadenoma pendulum (Finder, Sturm, Coupard-Ardenne), eingetragen. Aber zu Unrecht; denn sie stellen doch nur Hyperplasien entzündlicher, gegebenenfalls auch nichtentzündlicher Mandeln dar, die irgendwie zur Stielung gekommen sind.

Diesen z. T. durch Beispiele belegten Arten sicher entzündlicher, sog. Tumoren der Mandeln können wir diejenigen

[1]) Kasuistisch-statistische Angaben suche man hier wie später bei Jurasz, Bumba, Ardenne, Caliceti und in den Zentralblättern (s. Schluß der Arbeit).

unzweifelhaft gewächsmäßiger Art gegenüberstellen. Zu ihnen gehört das einzig dastehende Neurinom der Gaumenmandeln, das Mühlenkamp beschrieben hat. Es war scharf begrenzt und ließ sich aus der Mandel herausschälen.

Eindeutig sind ferner Neubildungen, die das freie Auge schon als Gefäßgewächse erkennen kann, wenn mikroskopisch die angenommene Struktur bestätigt wird. Äußerst spärlich müssen sie sein, sofern sie sich auf die Gaumenmandel allein beschränken. Eine derartige Neubildung war im Fall der „Fungosités plates" von Luc-Ardenne vermutlich nur ein Teil eines Mischgewächses, in dem sich auch einige „Amas glandulaires" und Muskelfasern fanden. Die histologische Beschreibung ist leider nicht ausführlich. Die einzige Ausbeute der Literatur im übrigen ist ein gestieltes Lymphangiom, das Menzel sehr kurz beschreibt.

Blut und Lymphräume genügen, auch in größerer Zahl, in gestielten Bildungen, insbesondere in mesenchymalen Gewebsmischungen, meines Erachtens noch nicht, um von echten Angiomen sprechen zu dürfen. Dazu bedarf es oft peinlicher Beurteilung des Wachstums der Gefäßelemente und der Gefäße im ganzen.

Entscheidende Bedeutung kommt hingegen in unseren Neubildungen solchen Gewebsbestandteilen zu, die wir an den Mandeln nicht kennen, d. h. nicht ortsständigen Gewesbsarten. Teratoide mit Haaren und Talgdrüsen hat Glas beschrieben, je eines von Fullerton und Jewett habe ich referierend erwähnt gefunden. Ein anderes Teratoid von Glas wies außerdem quergestreifte Muskelfasern und Speicheldrüsenschläuche auf, ebenfalls mandelfremde Gewebsarten. Speicheldrüsen setzen neben Schleimdrüsen, Fettgewebe und Bindegewebe ein scharf abgegrenztes Gewächs innerhalb der Mandel zusammen, das Pullmann veröffentlicht hat.

Ein ebenfalls nicht der Mandel aufsitzendes, sondern innerhalb und unterhalb derselben sich weit bis zur Halshaut ausdehnendes echtes Gewächs muß die — leider nicht zureichend beschriebene — Dermoidzyste Harpers gewesen sein.

Wesentlich schwieriger wird die Auffassung, wenn z. B. ein handschuhfingerförmiger Auswuchs der Mandel, wie ihn Glas beschreibt, als ungewöhnliche Bestandteile nur Fettgewebe und Schleimdrüsen enthält. Um diese als ortsfremd für die Gewächsnatur bewerten zu können, müssen wir uns näher mit dem Bindegewebsgrundstock der Mandeln befassen. Ihn müssen wir schon deshalb studieren, weil gerade die Stützgewebsarten so oft einen Teil der gutartigen Tumoren stellen, daß nicht wenige als Fibrome, Lipome, Fibrolipome usw. veröffentlicht sind.

Wir wissen, daß die Mandel durchzogen wird von einer Anzahl derben bindegewebigen, gefäß-, vermutlich auch nervenhaltigen Scheidewänden, die sich in ihr z. T. verzweigen. Diese treten aus einer bindegewebigen Grundlage (Güttich) hervor. Um deren Auffassung als Kapsel der Mandel geht ein Streit, der nicht ruhen will. Erst jüngst hat sich wieder Uffenorde aus praktischen Gründen für diese Bezeichnung ausgesprochen, die Bedingtheit derselben aber betont; Fr. Marx aus der Spießschen Klinik verwendet den Namen, aber unter seiner ausdrücklichen Mißbilligung.



Es verlohnt sich, einige Worte über diese Frage zu sagen, nicht allein um des Zusammenhanges mit der in dieser Studie aufgestellten Fragestellung halber, sondern auch, weil ich über 16 Tonsillen verfüge, die mit ihrer Umgebung der Leiche entnommen, in Serien geschnitten und in Stufenabständen gefärbt sind. Derartige Präparate gibt es nach Uffenordes Äußerung vermutlich nicht viel, da er seinem Referat zufolge sie gänzlich vermißt.

Es trifft allerdings anscheinend zu, daß die Gaumenmandel nicht kapselmäßig allseitig umschlossen ist. Sie hat nur eine hauben- oder becherartige derbe Umkleidung (vgl. Trautmann). Diese setzt sich auch nicht mit einer glatten Oberfläche, wie die serös bekleideten Kapseln von Milz und Leber, von der Nachbarschaft ab; sie ist nicht einmal so leicht ablösbar, wie die fibröse Nierenkapsel! Aber diese Haube ist doch eine augenfällige morphologische Eigentümlichkeit: Dem Operateur erscheint sie zumindestens in Art der Kapsel der Speicheldrüsen, der Schilddrüse oder der Lymphknoten. Im mikroskopisch-topographischen Präparat hebt sie sich deutlich als eine Verstärkung des pharyngealen Faszienblattes des M. constrictor pharyngis ab (vgl. a. Trautmann). Diese Verhältnisse, die ich näher schildern will, springen besonders hervor, wenn die elastischen Fasern gefärbt werden. Fr. Marx hat mit dieser Methodik auffallenderweise nur einige elastische Fasern darstellen können!

Dort, wo die Mandel sich so gut wie regelmäßig in das Gewebe der Nachbarschaft hinein entwickelt, am oberen Pol, ist sie von dichtestem Geflecht zirkulär umgeben (s. auch Grünwald). Die Photographie gibt ein Beispiel (Abb. 1). Wo sie sich in die Gaumengegend vorschiebt, strahlen von dieser Verstärkungsschicht manchmal kräftige Bündel in Muskelfaszie, zwischen Muskelbündel und unter die Schleimhaut aus; auch ist diese Gewebsschicht nicht in ihrem ganzen Umfang gleichmäßig stark. Ihre morphologische Besonderheit behält die Schicht stets.

Ein Präparat machte mir den Eindruck, als ob mit der Atrophie der Mandel auch die Kapsel atrophiert. Schumacher führt die Mitinvolution der Kapsel als Regel an. Fr. Marx findet bei Neugeborenen und Erwachsenen, die nach seiner Meinung nie an einer Entzündung der Mandeln gelitten haben, nie eine Kapsel, während Grünwald sie schon im zehnten Monat gleich ausgebildet sah, wie bei Erwachsenen. Marx' Untersuchungen betreffen tonsillektomierte Mandeln, Grünwalds und die meinigen dagegen topographische Präparate. Auch wies ich schon auf die Differenz in der Elastikafärbung hin. Es ist auch zuzugeben, daß stellenweise sich Muskelbündel und Schleimdrüsenkörper (Abb. 2) in die Maschen der Kapsel verirren können — aber die Elastikafärbung kennzeichnet doch eine ausgesprochene Organumhüllung! Von ihr, genau wie von der Tunica albuginea der größeren Organe, strahlen Septen ins Innere, welche elastische Abspaltungen und die Gefäße tragen (Abb. 3); und ich bemerke voraus: Auch andere der „Kapsel“ unter Umständen eigentümliche Gewebsteile können sie mit sich führen. Durch sie erhalten Septen und ihre „bindegewebige Grundlage“ entwicklungsgeschichtlich einen selbständigen Charakter gegen-

über der im Bereich der Mandel mit der „bindegewebigen Grundlage" verschmelzenden Muskelbinde der Rachenmuskulatur.

Topographische und funktionelle Eigenschaften zwingen gewiß der „Kapsel" der Mandel Besonderheiten auf: Das adenoide Organgewebe muß möglichst nahe dem Epithel liegen. Daher ist es die Regel, daß nur zarte Fasern Deckschicht und Lymphoidgewebe trennen. Doch auch diese Fasern stammen von den Scheidewänden und decken so gewissermaßen noch an der Oberfläche das Organ. Nur in den Krypten kann man kaum noch von solcher Deckung reden. Dagegen kommt es wohl vor, daß derbe Septen sich flach unter der freien Rachenoberfläche hinziehen, unter Umständen die „Kapsel" hier fortsetzen. Die Zeichnung zeigt solchen Fall (Abb. 3).

Ich vermag noch nicht zu entscheiden, ob der letztgenannte Zustand vielleicht nur ein pathologisches oder ein Involutionserzeugnis ist. Aber diesen beiden Lebenserscheinungen wird wohl eine jede Gaumenmandel einmal verfallen. So wichtig diese Frage für die Beurteilung der „gutartigen Tumoren" ist, so wenig erschüttert sie Recht und Notwendigkeit, der verstärkten und der Mandel angepaßten Umhüllung einen besonderen Namen zu belassen, wie das im neuen Handbuch auch Wetzel und Schumacher getan haben.

Die Mandel hat ebensowenig eine völlig sie einschließende Kapsel im vulgären Sinne, wie sie einen Hilus hat. Auch dieser Umstand wird mit der Funktion zusammenhängen. Die Gefäße verlaufen durch die Kapsel und längs derselben. Manche Varianten sind bevorzugt (s. Lund, Grünwald), aber eine Gefäßnervenpforte, wie an den Eingeweidedrüsen, gibt es nicht. Die Einziehung, die J. Killian Hilus nannte, liegt ja an der Oberfläche und stellt nur den Zusammenfluß einer Zahl von großen Kryptenfurchen vor. Dieser Ausdruck in Beziehung zu den Gefäßen an der Mandel gebraucht, ist ganz verwirrend. Die Bezeichnung „Kapsel" ist aber sinngemäß und praktisch, sinngemäß und praktisch wesentlich mit Rücksicht auf unsere wichtigste Tätigkeit am Organ, seine chirurgische Behandlung.

In diesem Kapselgewebe kommen nun bezeichnenderweise Inseln hyalinen und elastischen Knorpels bzw. von Knochen vor. Sorgsame Untersuchungen haben den Hundertsatz solchen Vorkommnisses auf 42% vom Fötus bis ins Kindesalter, 46% im späteren Lebensalter, und zwar in beiderseitigen Befunden, steigen lassen. Inwieweit diese Gewebsinseln durch Entzündungsvorgänge zum Aufsprossen gebracht werden, inwieweit der Knochen metaplastisch und nicht endochondral erzeugt wird, das sei hier nicht erörtert. Es ist eindeutig nachgewiesen, daß zumindestens ein Teil der Befunde, z. B. bei Föten und Neugeborenen (Tramontano-Guerritore), ohne entzündliche Vorgänge aufgetreten ist. Es leuchtet durchaus ein, daß auch aus entzündlicher Ursache heraus hier Knorpel und Knochen nur deshalb entsteht, weil das Ursprungsgewebe, nämlich die Mandelkapsel, die Fähigkeit zu solcher Bildung genetisch in sich trägt!

Die Anlage der Gaumenmandeln gelangt nämlich nach Grünwald in unmittelbare Nachbarschaft mit Knorpeln des zweiten



Kiemenbogens, Ausläufern des dritten und evtl. sogar des vierten Kiemenbogenknorpels.

Selbst wenn Grünwalds Befunde Regel und nicht Gesetz sein sollten, so besitzt natürlich das Mesenchym des zweiten Schlundbogens, auf dessen ventraler Schlundtaschenseite sich die Gaumenmandel entwickelt, in hohem Maße die Fähigkeit, harte Stützgewebe zu bilden, gewiß in höherem Maße als beispielsweise die Sklerotome, aus denen die Muskelbinden hervorgehen!

Mit dieser Entwicklungsfähigkeit (Potenz) des Kapselgewebes ist eine zweite verbunden, die zwar die Abkömmlinge des Sklerotoms ebenfalls besitzen, die uns aber in diesem Zusammenhange bedeutsam erscheint, die Fettgewebsbildung (Abb. 4 und 5). Wir erkennen sie nicht mißverständlich aus dem bekannten Auftreten von Fettmark in Knocheninseln der Kapsel. Sie scheint sich aber auch darin kundzutun, daß, wie in Abb. 5, ein Fettgewebskonvolut dem Knorpelknochenpaket so innig liegt, als wäre es ein Teil von ihm.

Was der Kapsel an Fähigkeit eigen, kommt auch ihren Sprossen, den Scheidewänden, zu. Das Epithel senkt sich primär ja ins Mesenchym des Primordialknorpelausläufer enthaltenden Gebietes ein! Nester von Knorpel wie Knochen, Ballen von Fettgewebe kann man deshalb in den Septen sehen. Das Vorkommen von Fettgewebe im Mandelstroma ist nicht unbekannt (Glas nennt schon die Autoren); unter den normalen Bestandteilen wird es im neuen Handbuch nicht angeführt.

Ich will nun wiederum nicht entscheiden, ob aus Anlaß einer Entzündung[1]) oder ohne sie diese Gewebsfehlbildungen aufgetreten sind; es sei auch nicht bestritten, daß in jedem Bindegewebe Fett auftreten kann, ebensowenig, daß Entzündungsvorgänge diese Metaplasie begünstigen können. Aber es sei hervorgehoben, daß die Keimentstammung dieses Bindegewebes gerade dieser Differenzierung zu hartem Stützgewebe wie zu Fett eo ipso entgegenkommt. Mit anderen Worten in den Septen und überhaupt allen mit dem Kapselgewebe in Verbindung stehenden gleichartigen Teilen können Knorpel, Knochen und Fett vorkommen, ohne daß sie ortsfremd zu sein brauchen! Diese Gewebsarten allein können also niemals in der Mandel einen Beweis für die Gewächsnatur einer Neubildung abgeben.

Anders steht es wohl mit quergestreiften Muskelfasern und Schleimdrüsen. Sie können sich, wie gezeigt, in die Kapselzüge hinein erstrecken. Aber soweit meine zahlreichen Beobachtungen an Mandel reichen, scheinen sie die innere Lage der Kapsel nicht zu überschreiten. Hinsichtlich der Schleimdrüsen steht diese Angabe im Gegensatz zu älteren, besonders denen Toldts (s. Glas); sie stimmt aber mit neueren Untersuchungsergebnissen, z. B. Schlemmers, überein. Ist ein Schleimdrüsenlappen in das Mandelparenchym verschleppt, so haben wir es mit einem Choristom zu tun. Da nächst den der Mandel anliegenden massenhaften Schleimdrüsen sich Fettgewebe befindet, kann mit Teilen derselben auch einmal Fettgewebe in die Mandel verlagert werden.

[1]) Als intermediäres Speicherungsgewebe oder als Ersatzerzeugnis für adenoides Gewebe (Grünwald).



Kehren wir zur kritischen Betrachtung der Tumoren (S. 49) zurück. Die Schleimdrüse im Fall Glas war kapselartig abgeschlossen. Das umgebende Bindegewebe enthält reichlich Fettzellen. Bindegewebe und Fett setzt sich mit Gefäß und Nerven durch den Stiel in die Mandel fort!

Wir stehen damit vor der Frage, ob wir auf Grund der Drüsentraube von einem Gewächs, einem Fibrolipoadenom, reden dürfen. Der bindegewebige Tumorteil ist jedenfalls nicht abgegrenzt. Von gutartigen Blastomen wird aber verlangt, daß eine gewisse morphologische Trennung von der Umgebung noch erkennbar sein muß, durch welche sie gewissermaßen ihr für den Gewächsbegriff unentbehrliches autonomes Wachstum kundgeben (Ribbert). Die im allgemeinen nicht zahlreichen Ausnahmen haben dazu geführt, daß in Lehrbüchern angegeben wird, daß es oft an Unmöglichkeit grenzt, zwischen hyperplastischer Gewebsneubildung und echtem Gewächs zu unterscheiden. Sichten wir aber die Beschreibungen gutartiger Mandeltumoren, so scheint dieser Zustand beinahe Regel zu sein! Soweit die Schilderungen überhaupt genügen, begegnet man dieser kontinuierlichen Stielbildung mit dem Organ. Eine scharfe Abgrenzung ist mit gutem Willen nur aus der Schilderung folgender Fälle herauszulesen: Ein Fibrolipomyxom von Haug besaß allseitig eine bindegewebige Membran. Ein Lipom von Freystadtl hatte Kapselbildung, obwohl der breite Stiel in die Substanz der Tonsille hineindrängte, in der übrigens auch Fettgewebe vorhanden war. Von Kapsel am Lipom spricht auch Onodi in zwei seiner Fälle. An Sommers Fibrolipomen waren die Fettläppchen durch Elastikaschichten abgeteilt. Ähnlich verhielt sich Fall 4 von Glas, in dessen Stiel Fett beschrieben ist. Schließlich ist allenfalls in Deiles Fibrolipom aus der Anordnung der Gefäße auf Schichtung der äußeren Bindegewebshüllen zu schließen.

Was nötigt uns denn nun, die zahlreich übrigbleibenden polypösen Bildungen des Schrifttums als Gewächse anzusehen, solange sie uns nicht mehr als das Bild einer hyperplastischen Neubildung bieten? Entzündliche Fibroide hängen im allmählichen Übergang mit der Umgebung zusammen und erhalten nur durch Vorhängen eine relative Selbständigkeit (Ribbert). Außer etwaigen malignen Wachstumserscheinungen, von denen aber nirgends histologisch und klinisch etwas erwähnt ist, könnte doch nur Ortsfremdheit des Gewebes dazu berechtigen!

Die Einreihung des erwähnten Tumors von Glas unter die Mischgewächse mag in suspenso bleiben; die Anwesenheit eines Schleimdrüsenchoristoms in einer polypösen Gewebshyperplasie könnte wohl dem Zufall zugeschrieben werden.

Indessen müssen wir die übrigen Beispiele der Literatur, soweit sie sich aus mehreren Gewebsarten zusammensetzen, daraufhin überprüfen, ob ihre Bestandteile tatsächlich aus dem Mandelgewebe stammen, hyperplasiert und verlagert sein können.

Mit einem Schlage ist dieser Aufgabe zu genügen, wenn wir das verwickeltste unter den bekannten Tumoren betrachten, einen Mandelanhang, den Turner und Sprunt bearbeitet haben.

Knorpelinseln sind in fibroadipöses Grundgewebe eingelagert.

So deutlich man makroskopisch eine Grenzlinie diesseits des Stiels in der Mandel sieht, so deutlich hängt mikroskopisch das Bindegewebe durch den Stiel mit dem Mandelkörper zusammen. Die Verfasser leiten es selbst vom Gewebe der Kapsel (der Septen) ab. Der beschriebene embryonale Typ des Knorpels besagt, wie oben ausgeführt, nicht, daß hier ein Mischgewächs vorliegen müsse. Die fehlende Abgrenzung kommt noch deutlicher dadurch zum Ausdruck, daß das Bindegewebe sich an der Peripherie in eine Grenzschicht adenoiden follikelhaltigen Gewebes fortsetzt, die auch spalierartig den Bindegewebsstiel begleitet. Sprunt und Turner bezeichneten exakt das Gebilde auch nur als „Appendage".

Im Prinzip gleichartig, aber fettgewebsfrei, sind zwei Beobachtungen von Beausoleil-Ardenne. Fall 2 wies die Knorpelinseln nur an der Basis auf. Fall 3 saß innerhalb der Mandel in sklerotischem Gewebe und zeichnete sich durch jüngere Bindegewebszüge aus. Die Knorpelinseln besaßen ein Perichondrium, ein Vorkommnis, das den durchaus nicht als Blastome anzusehenden Knorpelinseln der Kapsel des öfteren eigentümlich ist. Carrière hat aber beide Präparate Fibrochondrome genannt.

Diese Ausziehungen des Mandelparenchyms treffen wir nicht selten. Die Abbildung von einem selbstbeobachteten Polypen (Abb. 6) zeigt sie ebenfalls. Auch dünne Elastikafasern, entsprechend denen, die sich unterhalb des Epithels diskontinuierlich in der Mandel finden, konnte ich eine Strecke weit in den Polypenrand verfolgen. Feinste elastische Elemente sind übrigens auch durch das gesamte Gewebe zerstreut.

Das wenige follikulär-adenoide Gewebe liegt im Stiel und jenseits desselben peripher. Durch den Stiel setzt sich ein Mandelseptum fort. Dessen Bindegewebszüge gehen unmittelbar in die des Polypen über. Diese sind bald derber, bald lockerer. Je dichter sie sind, um so mehr färben sie sich mit van Gieson rötlich bis rot; die lockeren sind gelb gefärbt. In der peripheren Hälfte des Polypen ist das Bindegewebe vorwiegend hyalin verändert. Die inneren Teile des Polypen sind von zahlreichen weiten Kapillarräumen durchsetzt. Diese enthalten Serum und Anhäufungen von einkernigen Leukozyten, zwischen denen sich auch einige gelapptkernige finden. In den Faserzügen, zwischen diesen Räumen, sind unregelmäßige, nicht abgegrenzte Fettgewebsbezirke zerstreut. Kleinste Blutgefäße sieht man nur hier und da. Das Epithel ist eine Schicht papillenlosen, nicht verhornenden, geschichteten Plattenepithels. — Die Mandel selbst ist sehr groß; sie zeigt an einigen Stellen Zeichen chronischer Entzündungsvorgänge: Schwielen, zug- und schichtenweise Kernanhäufungen, zellüberfüllte Lymphgefäße.

Meinem Fall kommen aus dem Schrifttum am nächsten die Fälle Avellis und Zolki. Der letzte erscheint mir besonders wichtig. Denn mitten in diesem Fibrolipom fand sich follikelhaltiges Adenoidgewebe, an einer Stelle sah das Gewebe sogar aus „wie ein Stück Mandel". Das anscheinend auch adenoidhaltige gestielte Fibrom Frühwalds scheint in kontinuierlichem Übergang von Gewebe, das Tonsillenstruktur trug, umgeben gewesen zu sein. Man könnte sich darunter eine Übergangsform zwischen der Tonsilla

pendula und der isolierten (gestielten) hyperplastischen Gewebsneubildung der Tonsille vorstellen (vgl. S. 48, Abs. 5). Gleiches gilt für das sog. Angiofibrom Miodowskis F. 11: Im fibrösen Gewebe der Mitte sind außerordentlich weite Bluträume eingebettet, die Peripherie weist Follikel auf. „Ein ganz kleines, neben dem Stiel befindliches Anhängsel besteht aus lymphoidem Gewebe.“ Warum Miodowski dieses Gebilde von dem ersten unterscheidet, ist nicht klar. Denn jenes war nur weit ausgedehnter lymphoid und enthielt im „reichlichen Bindegewebe“ des Stiels auch strotzend gefüllte Lymphgefäße.

An allen diesen Beispielen ist nichts von Abgrenzung gesagt[1]), ebensowenig in den bei Ardenne zitierten Polypes lympho- oder fibroangiomateux Lejars oder dem zahlreiche Lymphozyten enthaltenden Stielpolypen Rivières und dem auch Fettgewebe und reichlich Gefäße enthaltenden Polyp fibromuqueux Massé's.

So bleibt uns nur übrig, Stellung zu nehmen zu weiteren beobachteten Eigentümlichkeiten der Gewebe in den Polypen: Reichtum an äußerst weiten Blut- und Lymphkapillaren bzw. Ektasien derselben, Vorhandensein hyaliner schleimartiger Substanz in Bindegewebe und Gefäßwänden, sowie myxomartiger Zellen. Zum Teil bietet diese Merkwürdigkeiten auch mein Fall. Im Bild sind sie noch zu sehen.

Alle diese Erscheinungen kennen wir an gutartigen Bindesubstanzgewächsen, wir kennen sie aber ebensogut an echten Schleimhautpolypen. Hyaline Veränderungen sind an indurierten oder hyperplastischen, evtl. pendelnden Tonsillenteilen nicht ungewohnt. Finder möchte sie beinahe als charakteristisch für letztgenannte ansehen. Diese Gewebsformen bilden also keinerlei Unterscheidungsmerkmale.

Wir haben also auf der einen Seite in der überwiegenden Mehrzahl der beschriebenen gutartigen Mandeltumoren — Neurinome, Angiome, Dermoide und Teratoide ausgeschlossen — keinen zwingenden Beweis für eine Gewächsnatur.

Auf der anderen Seite steht das Vorkommen einer hyperplastischen Entwicklung der Mandeln ganz außer Zweifel. Einfach und kraß wird sie durch pendelnde Mandelteile dargestellt. Die Wachstumssteigerung kann sich aber auch mehr oder weniger auf das Mandelstroma beschränken. Dann entfaltet dieses die ihm entwicklungsgeschichtlich eigenen Differenzierungsmöglichkeiten in wechselnder Vollständigkeit.

Die dadurch hervorgerufenen Abstufungen in der Entwicklung (Abwandlungsformen) von Hyperplasien war es erforderlich, an Beispielen zu verfolgen. Anderenfalls müssen leicht Fälle, wie der von Avellis oder von mir, für fraglose Gewächse angesehen werden. Diese Beurteilung würde aber meines Erachtens nicht in die Tiefe der wissenschaftlichen Fragestellung eindringen; denn die vergleichende Forschung — welche die Fälle in Anbetracht ihrer Seltenheit notgedrungen der Literatur entlehnen muß — besagt, daß die Mehrzahl der geschilderten Mandelpolypen den nicht gewächsmäßigen Hyperplasien näher steht als den gutartigen Gewächsen.

[1]) Wenn auch oft der Stiel abgeschnitten sein mag, und dieser Unstand die Untersuchung nach dieser Richtung hin beeinträchtigt hat, so fehlt doch jede zirkuläre Einkapselung des Ganzen!



Die Hyperplasien selbst unterliegen sekundären Veränderungen, wie sie ebensogut Blastome aufweisen, besonders wenn sie hängen und nutritiv beeinträchtigt werden.

Fragen wir uns nur noch, wie sich das fast regelmäßige Hervorragen aus der Mandel mit der histologischen Konfiguration derselben verträgt. Normalerweise liegt doch das Epithel dem Adenoidparenchym dicht an. Nun, es gibt Beispiele, daß sich ein Septum unmittelbar unter das Epithel schiebt. Man vergleiche die Zeichnung (Abb. 3).

Der Idealstruktur der Mandel entspricht dieses Verhalten anscheinend nicht. Ist es nicht häufig, so würde seine Seltenheit nur mit der Seltenheit der hyperplastischen Fibroide und ihrer Abwandlungsformen übereinstimmen. Aus den von ihren Verfassern geschilderten Präparaten, soweit dabei von Stielen die Rede ist, läßt sich ablesen, daß sich ein septumartiger Strang als Fuß ins Bindegewebe der Neubildung hineinstreckt. Welche Vorgänge diese Richtung des Septenwachstums veranlassen, brauchen wir nicht zu erörtern — solche chronisch entzündlicher Natur haben viel Wahrscheinlichkeit für sich —; wir brauchen nur die Tatsachen der Regelmäßigkeit dieses innigen Zusammenhanges sprechen zu lassen.

Die Gesamtheit der Tatsachen besagt, daß für die Mehrzahl der sog. gutartigen Tumoren der Gaumenmandel mit großer Wahrscheinlichkeit eine echte Gewächsnatur noch nicht bewiesen ist. Wir können folgende Zusammenfassung geben:

Einwandfrei kommen von benignen Blastomen nur die seltenen Teratoide, Dermoide und einfacheren echten Mischgewächse sowie die noch selteneren Hämangiome und Neurinome vor.

Häufiger finden sich die auf Ansteckung beruhenden papillären Schleimhautgeschwülste.

Manchmal kommen Abschnürungen mehr oder weniger normalen Mandelgewebes vor.

Am häufigsten beschrieben sind Produkte örtlicher, nicht scharf begrenzter, aber auch nicht autonomer Wachstumsexzesse des Mandelgerüstes. Diese können die Differenzierungsfähigkeiten seines von den Kiemenbogen stammenden Mesenchyms oder unverbraucht im Stroma liegengebliebener, unter Umständen vom branchiogenen Kapselgewebe embryonal abgesprengter Gewebskeime zur Entfaltung bringen In den hyperplastischen Fibroiden können sich daher Knorpel-, Knochen- und Fettgewebe finden.

Die besprochenen Bildungen können hyperplastische Entzündungsprodukte, sie können mit und ohne Entzündungsvorgänge in Wucherung geratene Gewebsmißbildungen sein. Ihre besonderen Eigentümlichkeiten verdanken sie den Verhältnissen des Standortes und der Abstammung. Für deren Verständnis ist die gute Kenntnis des Mandelstromas erforderlich. Dieses ist morphologisch und entwicklungsgeschichtlich besonderer Natur und wird richtig und zweckmäßig als Kapsel mit Septen bezeichnet.

Selbstverständlich kann a priori ein echtes gutartiges Bindegewebsgewächs (Fibrom, Lipom u. dgl.) sich an der Mandel entwickeln, gegebenenfalls auch aus den gekennzeichneten Gewebskeimen — nur eindeutig sind davon erst vereinzelte beschrieben.

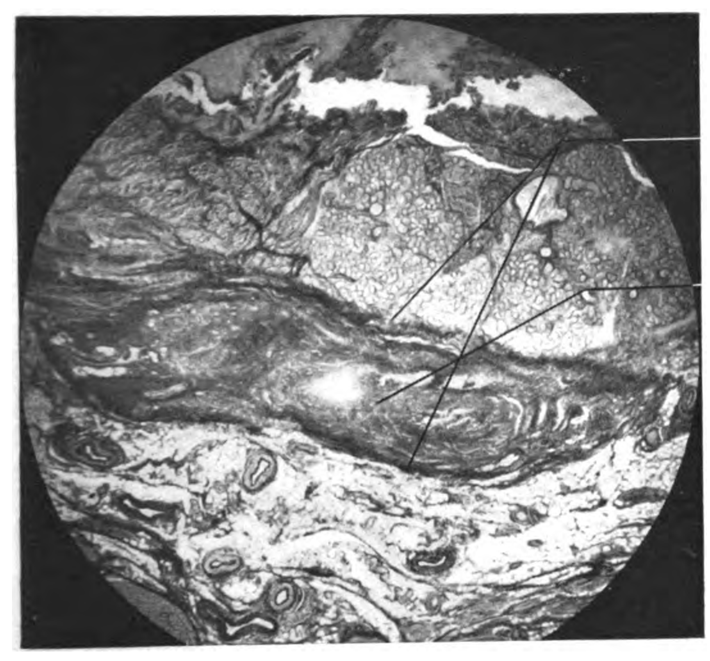


Abb. 1. Oberer Mandelpol mit Kapsel.
(Mikrosomar Zeiß 24 mm, F 4,5; 30 cm Balgenlänge.)

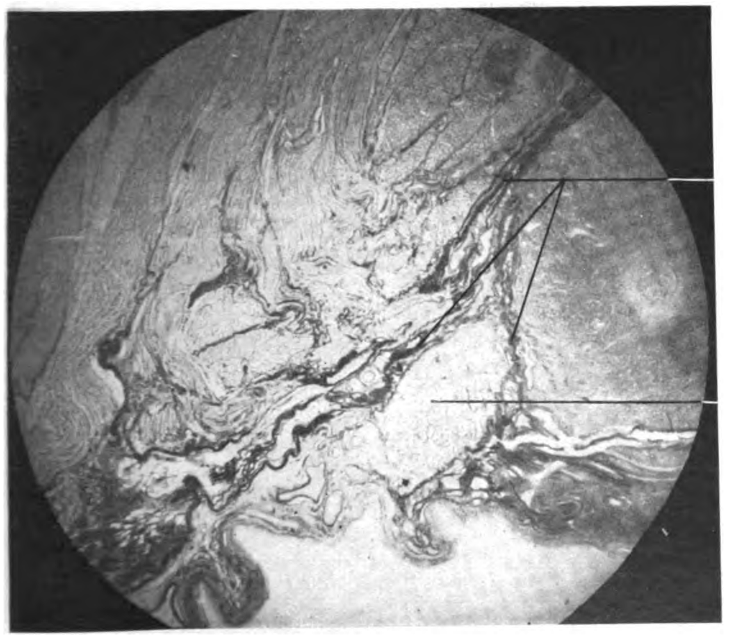


Abb. 2. Kapsel, deren Züge eine Schleimdrüse einschließen.
(Mikrosomar Zeiß, F 4,5; 30 cm Balgenlänge.)

Klestadt, Kenntnis der gutartigen Tumoren der Gaumenmandel usw.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.



Abb. 3. Mittelgroße, markige Mandel eines $9\frac{1}{2}$jähr. Kindes. Gaumenbögen waren makroskopisch frisch stark ausgesprochen gebildet. Histologisch geringe, wesentlich exsudative Entzündungsprozesse, an einer Stelle ein erosiver Prozeß. — Die Abbildung bei schwacher Vergrößerung, läßt durch die Elastikafärbung das Verhalten von Kapsel und Septum deutlich hervortreten.
(Okular 1, Obj. 1X [Leitz].)

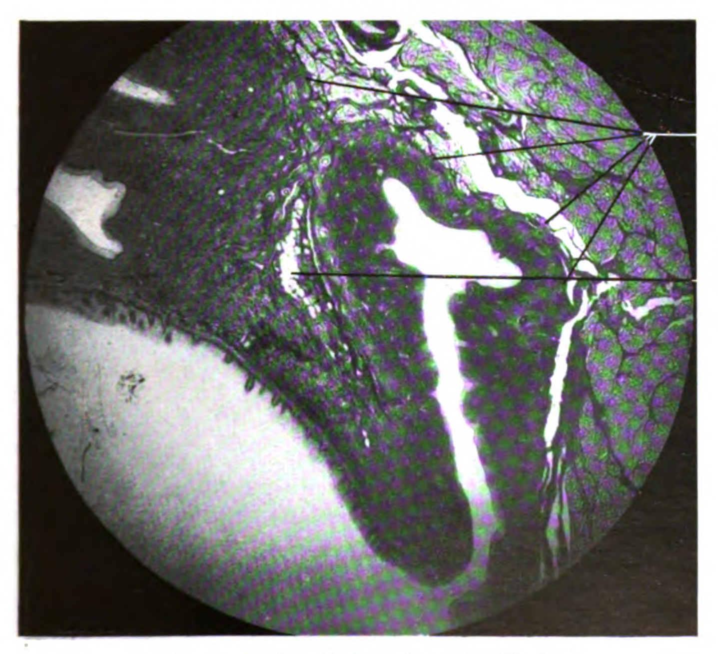


Abb. 4. Fettgewebsinsel in einem Septum.
(Mikrosomar Zeiß 24 mm, F 4,5; 30 cm Balgenlänge.)

Klestadt, Kenntnis der gutartigen Tumoren der Gaumenmandel usw.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

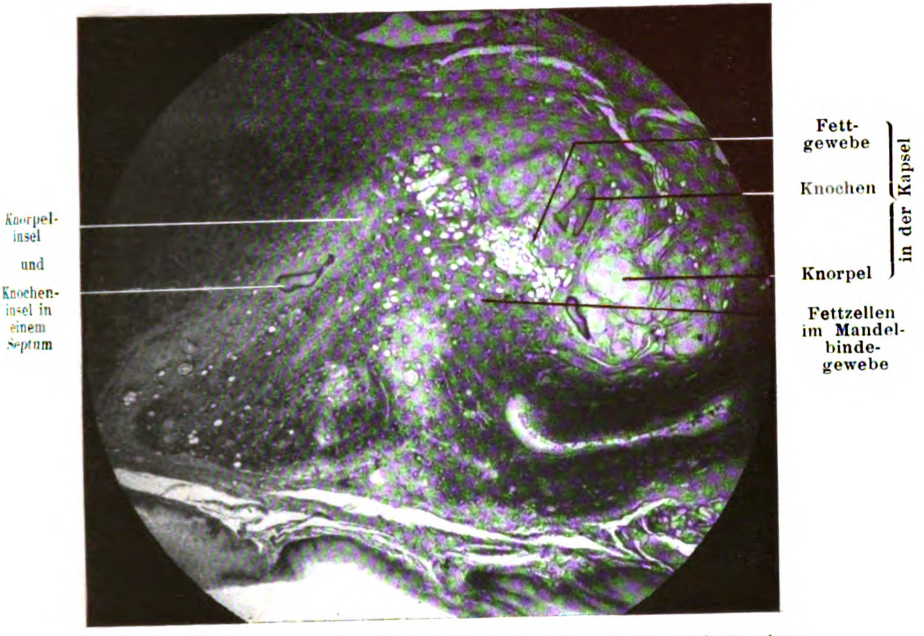


Abb. 5. Fettgewebsinsel in engster Gemeinschaft mit Knorpel-Knochen im Septum bzw. Kapsel.
(Mikrosomar Zeiß 24 mm, F 4,5; 30 cm Balgenlänge.)

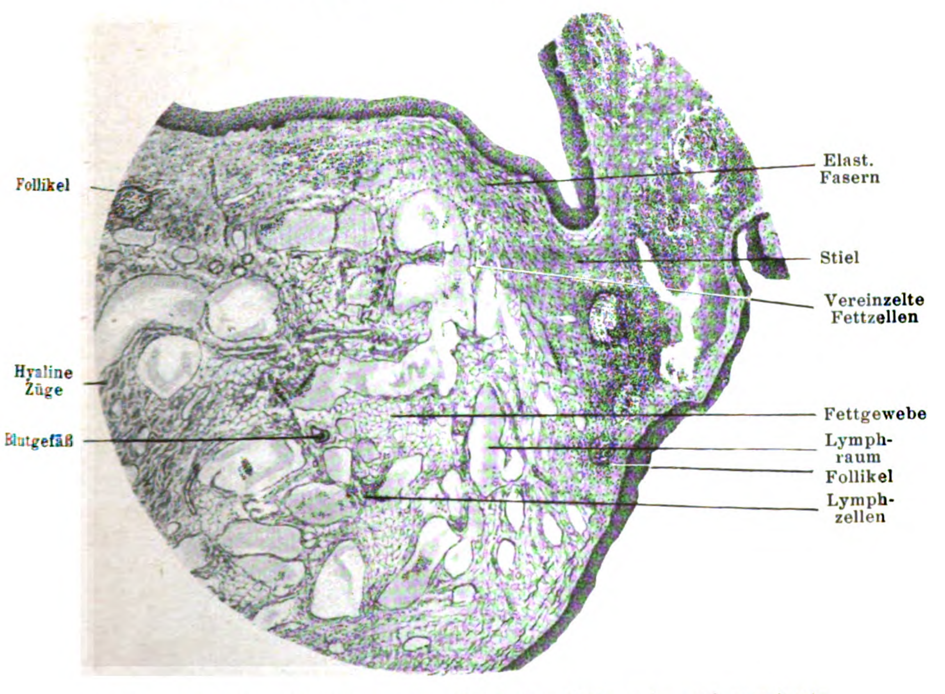


Abb. 6. Stiel eines Mandelpolypen. Im Polyp Fettgewebe und erweiterte Lymphräume.
(Okular 2, Obj. AB [Winkel].)

Klestadt, Kenntnis der gutartigen Tumoren der Gaumenmandel usw.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Literatur.

1. Ardenne, Thèse de Bordeaux, 1896.
2. Avellis, Archiv für Laryngologie, 1898, Bd. 8, S. 560.
3. Biggi. Ref. Ann. des mal., 1894, S. 192.
4. Bumba, Katz-Blumenfelds Handbuch, 2. Aufl., 1925, Bd. 2, S. 1072.
5. Caldera, Arch. ital. di Otol., 1914, Bd. 25, S. 518.
6. Caliceti, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 5, S. 217.
7. Cisler, s. Nr. 4.
8. Deile, Archiv für Laryngologie, 1903, Bd. 14, S. 319.
9. Finder, Archiv für Laryngologie, 1898, Bd. 8, S. 356.
10. Freystadtl, Archiv für Laryngologie, 1921, Bd. 34, S. 167.
11. Froehlich, Inaug.-Diss. Göttingen 1880.
12. Frühwald, Wiener med. Wochenschrift, 1879, S. 1153.
13. Fullerton, Semons Zentralblatt, 1908, S. 333.
14. Glas, Virchows Archiv, 1905, Bd. 182, S. 91.
15. Grünwald, Archiv für Laryngologie, 1914, Bd. 28, S. 179.
16. Grünwald, Anatomischer Anzeiger, 1910, Bd. 37, S. 150.
17. Güttich, Zeitschrift für Laryngologie, 1915, Bd. 7, S. 497.
18. Harper, The Journ. of Lar., 1924, Bd. 39, S. 157.
19. Haug, Archiv für Laryngologie, 1896, Bd. 4, S. 269.
20. Jewett, Semons Zentralblatt, 1910, S. 565.
21. Juracz, Katz-Blumenfelds Handbuch, 1. Aufl., T. 2, S. 159.
22. J. Killian, Archiv für Laryngologie, 1898, Bd. 7, S. 167.
23. Lund, Archiv für Laryngologie, Bd. 31, S. 114.
24. Marx, Fritz, Zeitschrift für Laryngologie, 1925, Bd. 13, S. 325.
25. Miodowski, Archiv für Laryngologie, 1904, Bd. 15, S. 572.
26. Menzel, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1919, S. 508.
27. Mühlenkamp, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 7, S. 239.
28. Onodi, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1895, S. 74.
29. Onodi, Archiv für Laryngologie, 1899, Bd. 9, S. 325.
30. Peyser, Berl. klin. Wochenschrift, 1896, S. 84.
31. Pullmann, Beitrag zur klin. Chirurgie, 1909, Bd. 64, S. 712.
32. Ribbert, Geschwulstlehre, 1914, 2. Aufl.
33. Schuhmacher, Denker-Kahlers Handbuch, 1925, T. 1, S. 340.
34. Sommer, Archiv für Laryngologie, 1907, Bd. 19, S. 523.
35. Sturm, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 5, S. 387.
36. Tilley, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 3, S. 268.
37. Tramontano-Guerritore, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 5, S. 337.
38. Trautmann, Zeitschrift für Laryngologie, 1915, Bd. 7, S. 692.
39. Turner und Sprunt, The Journ. of Lar., 1923, Bd. 38, S. 179.
40. Uffenorde, Zeitschrift für Laryngologie, 1925, Bd. 13.
41. Wetzel, Denker-Kahlers Handbuch, 1925, T. 1, S. 178.
42. Zolki, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1903, Bd. 44, S. 222 ff. Inaug.-Diss. Straßburg 1901.

Zur plastischen Methode der endonasalen Siebbeinausräumung.

Von

Ernst Schlesinger in Wiesbaden.

Jeglicher moderne Eingriff an der Nase und ihren Nebenhöhlen muß, wenn er gerechtfertigt sein soll, die völlige Wiederherstellung der physiologischen Funktion zum Ziele haben. Nur die Indicatio vitalis, Tumoren, Tuberkulose, Sklerom können uns von dieser Verpflichtung freisprechen; Träger dieser Funktion ist vor allem die Schleimhaut. Meine Forderung lautet daher, dieselbe bei allen erforderlichen Operationen mit größter Schonung zu behandeln, nur das zu entfernen, was nachweislich krank, funktionsunfähig oder sogar -hindernd ist, vor allen Dingen aber flächenhafte Defekte oder Narbenbildung zu vermeiden. Ich gehe so weit, bei Gefahr mir das Mißfallen vieler Kollegen zuzuziehen, die Anwendung des Kauters ebenso wie ausgedehnte Ätzungen a limine abzulehnen.

Die jetzt üblichen Methoden der Kieferuhöhlenradikaloperation, sowohl die nach Denker, Luc-Caldwell als auch die Sturmannsche, werden den oben gestellten Bedingungen gerecht, wenn man sich jeden Eingriffs an der unteren Muschel enthält. Schwieriger liegen die Dinge bei der endonasalen Siebbeinausräumung. Ich unterscheide hier in bezug auf Technik zwei Fälle, wobei ich als selbstverständlich voraussetze, daß mangelnde Zugängigkeit zum Siebbein nicht etwa durch Opferung der mittleren Muschel, sondern durch hohe Septumresektion ausgeglichen wird. Ich unterscheide also Fälle mit intakter mittlerer Muschel und solche — es sind dies vorzugsweise die polypösen Formen — in denen die Muschel, meist mit stark dilatierter Zelle, in den Prozeß mit einbezogen und polypös durchwuchert ist. Es versteht sich von selbst, daß im ersten Falle man sich jeden Eingriffs an der Koncha zu enthalten hat, auch den früher üblichen Beginn jeder Operation am Siebbein, die Resektion des vorderen Muschelendes, halte ich für obsolet. Denn abgesehen von der Funktionsvernichtung begibt man sich noch des technischen Vorteils, eine Leitwand zu haben, die in idealer Weise vor Verletzungen der Lamina cribrosa schützt.

In den Fällen zu 2, d. h. Mitergriffensein der Muschel — nur in diesen wende ich meine Methode an —, muß man natürlich auf völlige Erhaltung der Muschel verzichten. Ich gehe nun folgendermaßen vor: Gründliche Ausräumung aller Siebbeinzellen, wobei besonders auf die hinteren und auch frontalen zu achten ist. Genaue Revision

des Ductus nasofrontalis. Gehen die polypösen Wucherungen auch in diesen hinein, so sind sie zu entfernen und der Duktus je nach der Gewohnheit des Operateurs mit Fraise oder Meißel zu erweitern. Ich entferne dann von der Muschel die erkrankten Partien, erhalte aber die mediale Muschelwand möglichst in ganzer Ausdehnung, so daß nun eine dünne Platte, enthaltend die Muschelschleimhaut, Periost, eventuell auch feine Knochenlamellen, verbleibt. Die laterale Seite wird möglichst geglättet und der so entstandene Lappen an seiner Basis frakturiert und auf die Wundfläche des ausgeräumten Siebbeins gelegt. Die Fixation erfolgt durch einen zwischen Muschel und Septum gelegten Tampon. Es ist darauf zu achten, daß die Öffnung des Ductus nasofrontalis von dem Lappen nicht bedeckt ist, eventuell durch geeignete Exzision für seine Freilegung zu sorgen.

Ich habe die Methode bisher in etwa 16 Fällen angewandt und folgende Vorteile derselben feststellen können: Erhebliche Abkürzung der Heilungsdauer, die bei glatter Anheilung des Lappens oft schon nach 10—12 Tagen beendet war, während sonst die Ausheilung und Epithelisierung der Wundhöhle sich über viele Wochen hinzog. Vor allen Dingen aber Auskleidung der Wundhöhle mit funktionierender Schleimhaut anstatt mit dem feinen Narbengewebe; daher Fehlen des Trockenheitsgefühls, über das viele Operierte klagen, und vor allem keine Verborkung, deren Vermeidung wir mit der früheren Methode niemals in der Hand hatten.

Hämatologische Untersuchungen bei gewissen Infektionszuständen im Rachen.

Von

Dr. **Viggo Schmidt,** Privatdozent,

I. Assistent der Ohren- und Halsklinik des Kopenhagener Kommunehospitals.

Mit 9 Kurven im Text.

Kapitel I.

Technik.

Wenn man wünscht, bei seiner hämatologischen Untersuchung wie in der vorliegenden Arbeit, sowohl die numerische Zahl zu bestimmen als auch nur 4 Hauptgruppen zu unterscheiden: 1. polynukleäre Neutrophile, 2. polynukleäre Eosinophile, 3. Lymphozyten (darunter sowohl große als kleine Lymphozyten), und 4. Monozyten (darunter sowohl Übergangsformen als auch große Mononukleäre), habe ich es zweckmäßig gefunden, das folgende Verfahren anzuwenden:

A. 1. Das Ellermann-Erlandsensche Prinzip mit Mischglas und getrennten Pipetten.

2. Zählkammer, in der die Ausbreitung der Flüssigkeit nach denselben Prinzipien vorgenommen ist, die von Ellermann und Erlandsen bei der Ausbreitung im Trockenpräparat angewendet sind.

B. Ausstrichpräparat nach den in den letzten Jahren angewendeten technischen Prinzipien.

Ad A 1. Man verwendet eine kalibrierte Pipette, mit einer Marke versehen, die 25 cmm Blutmenge entspricht. Das Blut wird einem lebhaft blutenden Hautschnitte entnommen, welcher, kurz bevor man seine Probe nimmt, ins Ohrläppchen gemacht wird; der erste Tropfen wird nicht verwendet. Das Blut wird ins Mischglas ausgepustet, welches ungefähr von der Größe und Form eines Wassermann-Glases ist, und worin nebst einer kleinen Glaskugel 475 cmm von einer $^1/_3$ $^0/_0$igen, mit Methylviolett versetzten Essigsäurelösung angebracht ist. Es hat sich nach mehreren Versuchen herausgestellt, daß die gefärbten weißen Blutkörperchen am deutlichsten in der Zählkammer hervortreten, wenn sehr dünner Methylviolettzusatz (1 : 5000) verwendet wurde. Man muß sich vergewissern, daß die Essigsäurelösung, welche monatelang aufgehoben werden kann, keine Methylviolettniederschläge oder Hefenpilze enthält, die dem Ungeübteren als rote Blutkörperchen vorkommen können und, wenn sie in Mengen auftreten, die Sicherheit der Zählung beeinträchtigen können. Die

Hämolyse ist immer vollständig gefunden. Außerdem ist es für den Geübteren unmöglich, die roten und die weißen Blutkörperchen zu verwechseln. Den Bluttropfen läßt man zu Boden sinken, und spült dann seine Pipette mit etwas der Mischflüssigkeit aus, welche dicht an der Oberfläche der Flüssigkeit ausgepustet wird, wodurch der Bluttropfen und die Mischflüssigkeit vermischt werden. Man setzt den letzten kleinen Tropfen aus der Pipette an der Innenseite des Glases ab, pfropft mit genau passendem Gummipfropfen zu und schüttelt für Hämolyse um.

Ad A 2. Als Zählkammer habe ich aus Gründen, die unten näher besprochen werden sollen, die Fuchs-Rosenthalsche Zählkammer angewendet. Zunächst hat die tägliche, klinische Arbeit in einer otologischen Klinik eine erhebliche Übung in der Anwendung dieser, anfangs zur Zählung der Zellen in der Zerebrospinalflüssigkeit bestimmten Zählkammer erzeugt; die Einübung der Verwendung einer bestimmten Zählkammer macht es einem schwierig, sich in anderen Systemen zurechtzufinden, dazu kommen aber meiner Erfahrung nach noch andere Vorteile. Wenn Ellermann und Erlandsen bei der Zählung von 150 Leukozyten einen so geringen Durchschnittsfehler wie 4,96 % erhalten haben, liegt dies wahrscheinlich nicht daran, daß bei diesem Verfahren keine feuchte Kammer, sondern ein trockenes Präparathäutchen angewendet wird. Zweifelsohne wird man dasselbe Ergebnis erzielen, ob man sein Präparat in feuchtem oder trockenem Zustande zählt, wenn nur die Verteilung der Blutkörperchen eine gleich genaue ist, und man durch das Übersehen der Blutkörperchen wegen mangelhafter Senkung der Kammer keine Fehler einführt, und wenn ferner die Zählkammer tatsächlich das Volumen hat, mit dem gerechnet wird, d. h. daß sie genau die richtigen Maße hat, besonders wenn das Deckglas richtig angebracht worden ist. Die Ursache des verhältnismäßig geringen Durchschnittsfehlers in dieser Arbeit ist teils dadurch zu begründen, daß man die Leukozyten in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer in diesem ziemlich großen Areal verbreitet und auf einer ziemlich großen Fläche zählt, ganz im Gegensatz dazu, was in mehreren anderen Zählkammern, z. B. in der ursprünglichen Thoma-Zeißschen Zählkammer, der Fall ist, und ist teils der Weise selbst zuzuschreiben, auf die man die Leukozyten in dem betreffenden Areal verbreitet. Die gewöhnlich angewendete Technik beim Auspusten der Flüssigkeit in die verschiedenen Zählkammern berücksichtigt gewöhnlich nicht, daß man beim Auspusten einer Flüssigkeit, in der eine Menge Körperchen aufgeschlemmt sind, diese nach beliebigen Richtungen hinwegschleudern kann, ganz besonders wenn man während des Auspustens Luftblasen in seinen Tropfen auf der Zählkammer bekommt, selbst wenn diese Luftblase, bevor das Deckglas angebracht wird, zum Verschwinden gebracht werden kann. Es scheint einleuchtend, daß in einer kleinen Zählkammer, in der man nur ein sehr kleines Areal zählt, die Verteilung der Blutkörperchen eine sehr willkürliche werden kann. In der Bürkerschen Zählkammer und bei dem von ihm angegebenen Verfahren vermeidet man das Auspusten, indem sich die Flüssigkeit durch Kapillarröhrchenwirkung in die Zählkammer hineinsaugt. Durch Versuche mit dieser Zählkammer ist es mir indessen nicht gelungen,

eine Verteilung der Blutkörperchen zu erzielen, die gegen die Verteilung des von mir verwendeten, unten beschriebenen Verfahrens aufkommen kann.

I. Abpipettierung nach Schütteln der hämolysierten Flüssigkeit in 40 Sekunden bis zu einer in der verwendeten Pipette angebrachten Marke, die empirisch an einer solchen Stelle angebracht ist, daß die ausgepustete Flüssigkeit, nachdem sie in die Zählkammer gebracht worden ist, gerade den Rand der Zählkammer erreicht, wenn man nach dem Festdrücken des Deckglases die Newtonschen Ringe erblickt.

II. Die Spitze der Pipette wird während des Auspustens auf den Boden der Zählkammer gebracht, und das Auspusten erfolgt langsam und so, daß man Luftblasen vermeidet, indem man die Spitze der Pipette stets innerhalb des Tropfens behält. Man pustet nicht die ganze Flüssigkeitssäule aus der Pipette hinaus, sondern läßt das untere Endchen derselben in der Pipette bleiben bis zu einer, wenige Millimeter von der Spitze der Pipette angebrachten Marke. Man pustet somit eine konstante Menge Flüssigkeit in seine Zählkammer hinunter und bekommt keine Luftblasen in den ausgepusteten Tropfen hinein.

III. Die Zählkammer ist auf einer nivellierten Glasplatte angebracht, die durch drei Stellschrauben, unter Kontrolle einer Libelle, völlig wagerecht ist. Mangels einer Glasplatte wird man sich mittels einer Libelle vergewissern können, daß die Zählkammer wagerecht auf einem Tische angebracht ist.

IV. Die Flüssigkeit wird durch Ausstreichen in der Zählkammer mittels einer winkelförmigen Platinnadel verteilt, deren gebogener Ast lineär ist. Das Ausstreichen wird sorgfältig ausgeführt, und es muß in verschiedenen Richtungen ausgestrichen werden.

V. Das Deckglas wird durch einen kleinen Handgriff aufgelegt, indem es um eine Achse, die durch eine der äußeren Abgrenzungen der Zählkammer gebildet wird, wie der Deckel einer Luke über die Zählkammer gesenkt wird.

VI. Abwarten 5 Minuten, bis die Blutkörperchen in der Zählkammer zu Boden gesunken sind. Durch die Anwendung zweier Zählkammern wird man kontinuierlich zählen können, indem eine Zählung nebst Reinigung der Zählkammer durch Ausspülen und Trocknen und wiederholter Füllung 4—5 Minuten dauert.

VII. Durch die Verwendung eines verschiebbaren Objekttisches und bei rund 350maliger Vergrößerung werden bei einer Leukozytenzahl von rund 10000 zwei Querzonen, d. h. rund 200 Zellen, gezählt. Jede Querzone enthält 16 kleine Quadrate. Man zählt alle weißen Blutkörperchen in jedem kleinen Quadrate. Mitgerechnet werden in jedem Quadrate diejenigen Zellen, die die untere und die rechte Grenzlinie berühren, indem man sich erinnert, daß nach je vier Quadraten eine dreifache Linie liegt, wo die mittlere Linie die Grenzlinie ist.

Wenn die Zahl der gezählten Zellen T ist, wird durch Verwendung der Verdünnung 1 : 20, die Leukozytenzahl per Kubikmillimeter $= \frac{T \cdot 20}{{}^2/_{10} \cdot {}^1/_4 \cdot {}^1/_4 \cdot 32} = T \cdot 50$, indem die Seite des kleinen Quadrates $= {}^1/_4$ mm ist. Die Leukozytenzahl ist somit die aufgezählte Zellenzahl zweier Querzonen mit dem Quotienten 50 multipliziert.

Zehn-Zählung Nr. 1.

2 Querzonen mit durchschnittlich 258 Zellen.

	1) 133	144	2) 128	36	3) 129	1	4) 132	0
	117	16	124	4	124	36	137	25
	121	0	121	1	125	25	122	100
	125	16	125	9	140	100	145	169
	121	0	121	1	138	64	144	144
	123	4	123	1	144	196	134	4
	115	36	115	49	121	81	128	16
	120	1	120	4	124	36	133	1
	118	9	118	16	119	121	128	16
	118	9	120	4	131	1	121	121
	1211	235	1215	125	1295	661	1324	596
		9		9		9		9
Durchschnittszahl:	121		122		130		132	
Durchschnittsfehler:		5,11		3,73		8,57		8,13
In Prozenten:		4,22		3,05		6,59		6,16

	5) 134	25	6) 131	4	7) 131	0	8) 130	4
	124	25	133	0	125	36	121	121
	130	1	138	25	123	64	138	36
	139	100	148	225	129	4	134	4
	122	49	133	0	138	49	125	49
	134	25	129	16	132	1	128	16
	133	16	134	1	141	100	141	81
	124	25	135	4	131	0	140	64
	126	9	127	36	137	36	129	9
	125	16	125	64	126	25	131	1
	1291	291	1233	375	1313	315	1317	385
		9		9		9		9
Durchschnittszahl:	129		133		131		132	
Durchschnittsfehler:		5,69		6,45		5,92		6,54
In Prozenten:		4,41		4,85		4,52		4,96

Durchschnittszahl: 129.
Durchschnittsfehler in Prozenten: 4,95.

Um das Fehlergebiet des Zählverfahrens bestimmen zu können, muß man sich ein Blutgemisch verschaffen, das konstant ist. Zur Herstellung dieses Standardblutes ist das folgende Verfahren verwendet worden:

Durch eine dicke Wassermann-Kanüle wird aus einer Armvene lebhaft ausfließendes Blut in einem Maßglase aufgefangen, worin 3%ige Natriumzitratlösung angebracht worden ist, bis das Verhältnis 1 Teil Natriumzitratlösung zu 5 Teilen Blut wird; nach Umschütteln wird das Gemisch sofort in eine kleine gläserne Flasche mit breitem, flachem Halse und mit dicht anschließendem Glas- oder Gummipfropfen gebracht, in der sich 3—4 Glasperlen befinden, und man schüttelt nun ungefähr eine Minute um. Die Flasche wird bei einer Temperatur von rund 3° C aufgehoben. Selbst wenn einige Tropfen Formalin hinzugesetzt worden sind, habe ich jeden Tag, an dem ich mit Zehn-Zählungen für Fehlberechnung gearbeitet habe, vorgezogen, neues Standardblut herbeizuschaffen. Nachdem im Ellermann-Erlandsenschen Mischglase eine Glasperle angebracht und dann 475 cmm Methylviolett-Essigsäure abpipettiert worden ist, wird das Standardblut rund

Zehn-Zählung Nr. 2.

2 Querzonen mit durchschnittlich 204 Zellen.

	[1]) 101	0	[2]) 100	4	[3]) 103	1	[4]) 99	1
	101	0	101	1	97	25	91	81
	113	144	109	49	94	64	101	1
	97	16	108	36	107	25	98	4
	103	4	95	49	96	36	100	0
	102	1	107	25	98	16	92	64
	98	9	97	25	100	4	104	16
	94	49	99	9	104	4	103	9
	100	1	99	9	114	144	103	9
	100	1	103	1	104	4	105	25
	1009	225	1018	208	1017	323	996	210
		9		9		9		9
Durchschnittszahl:	101		102		102		100	
Durchschnittsfehler:		5,00		4.81		5.99		4.83
In Prozenten:		4,95		4,71		5,87		4,83

	[5]) 99	16	[6]) 109	36	[7]) 103	4	[8]) 103	4
	97	36	107	16	113	64	95	36
	115	144	101	4	114	81	102	1
	102	1	98	25	115	100	110	81
	100	9	106	9	98	49	98	9
	100	9	101	4	97	64	98	9
	107	16	105	4	100	25	110	81
	103	0	98	25	109	16	96	25
	102	1	102	1	102	9	93	64
	106	9	102	1	102	9	104	9
	1031	241	1029	125	1053	421	1009	319
		9		9		9		9
Durchschnittszahl:	103		103		105		101	
Durchschnittsfehler:		5,17		3,73		6.84		5,95
In Prozenten:		5,01		3,62		6.51		5,90

Durchschnittszahl: 102.
Durchschnittsfehler in Prozenten: 5,24.

eine Minute vor jeder Abpipettierung von je 25 cmm umgeschüttelt. Dieses Umschütteln des Standardblutes erfolgt im horizontalen Plane, indem man Rotationsbewegungen, wobei durch die Zentrifugalkraft eine ungleiche Verteilung der Blutkörperchen erzielt werden könnte, vermeidet. Bei senkrechten Bewegungen während des Umschüttelns wird das Entstehen von Luftblasen im Standardblute nicht vermieden werden können. Bei der Abpipettierung, die schnell erfolgen muß, wird die Spitze der Pipette mitten zwischen dem Boden und der Oberfläche des Standardblutes angebracht. Nach dem Aufsaugen wird die Pipette auswendig sorgfältig abgetrocknet.

In den Zehnzählungstabellen S. 4—8 ist bei Durchschnittszahlen von 129, 102, 92 und 47 der Durchschnittsfehler-Prozentsatz klargelegt. In den drei ersteren sind zwei Querzonen in Fuchs-Rosenthalscher Zählkammer, also mit 258 bzw. 204 und 184 Zellen, aufgezählt worden; in der letzteren sind drei Querzonen mit durchschnittlich 141 Zellen aufgezählt worden. Zur Berechnung des Durchnittsfehlers ist die ermittelte Zellenzahl von 2 bzw. 3 Querzonen durch Division durch 2 bzw. 3 zu Zahlen reduziert worden, die einer Querzone der Fuchs-

Zehn-Zählung Nr. 3.

2 Querzonen mit durchschnittlich 184 Zellen.

	[1]) 86	25	[2]) 82	49	[3]) 98	16	[4]) 84	9
	89	4	92	9	96	4	86	1
	95	16	86	9	95	1	79	64
	95	16	92	9	88	36	93	36
	84	49	89	0	96	4	90	9
	87	16	81	64	92	4	86	1
	100	81	90	1	96	4	86	1
	93	4	90	1	98	16	89	4
	89	4	98	81	87	49	89	4
	92	1	89	0	92	4	91	16
	910	216	889	223	938	138	873	145
		9		9		9		9
Durchschnittszahl:	91		89		94		87	
Durchschnittsfehler:		4,90		4,98		3,92		4,01
In Prozenten:		5,38		5,60		4,17		4,61
	[5]) 95	4	[6]) 92	1	[7]) 93	9	[8]) 87	49
	96	9	91	4	92	16	90	16
	105	144	86	49	100	16	91	9
	88	25	88	35	100	16	103	81
	96	9	88	25	97	1	90	16
	86	49	89	16	87	81	93	1
	91	4	105	144	99	9	92	4
	91	4	103	100	95	1	93	1
	90	9	85	64	105	81	101	49
	88	25	104	121	87	81	98	16
	926	282	931	549	955	311	938	242
		9		9		9		9
Durchschnittszahl:	93		93		96		94	
Durchschnittsfehler:		5,60		7,81		5,88		5,18
In Prozenten:		6,02		8,40		6,13		5,51

Durchschnittszahl: 92.
Durchschnittsfehler in Prozenten: 5,82.

Rosenthalschen Zählkammer entsprechen, und diese Zahl ist eben die Leukozytenzahl, für welche man nach Multiplikation mit 100 die Durchschnittsberechnung machen will.

In jeder Gruppe sind 8 Zehn-Zählungen vorgenommen worden. In jeder Zehn-Zählung ist der Durchschnittsfehler, wie aus den Tabellen erhellt, als die Quadratwurzel von der Summe der Quadrate der Durchschnittsabweichungen durch 9 dividiert bestimmt. Aus den Durchschnittsfehlern sind dann die einzelnen Durchschnittsfehler als Prozent der Durchschnittszahl berechnet worden.

Der Durchschnittsfehler-Prozentsatz von 8 Zehn-Zählungen ist aus den einzelnen prozentigen Durchschnittsfehlern nach der Formel

$$m^2 = \frac{(n_1 \div 1)\, m_1^2 + (n_2 \div 1)\, m_2^2 + \ldots (n_p \div 1)\, m_p^2}{n \div p}$$

ausgerechnet, indem n_1, n_2, n_p = der Zahl der Zählungen in jeder der gezählten Reihen sind, in untenstehenden Tabellen also 10, p = der Zahl der gezählten Reihen, hier also 8, m_1, m_2 usw. = den einzelnen prozentigen Durchschnittsfehlern und n = der Gesamtzahl

Zehn-Zählung Nr. 4.

3 Querzonen mit durchschnittlich 141 Zellen.

	1) 51	0	2) 45	4	3) 36	36	4) 46	4
	49	4	46	1	40	4	48	0
	53	4	48	1	48	36	48	0
	53	4	48	1	45	9	57	81
	50	1	38	81	40	4	48	0
	53	4	36	121	35	49	47	1
	51	0	46	1	43	1	49	1
	46	25	50	9	45	9	46	4
	57	36	57	100	51	81	50	4
	50	1	61	16	35	49	44	16
	513	79	465	335	418	278	483	111
		9		9		9		9
Durchschnittszahl:	51		47		42		48	
Durchschnittsfehler:		2,96		6,10		5,56		3,51
In Prozenten:		5,80		12,98		13,24		7,31

	5) 46	4	6) 54	25	7) 44	1	8) 51	16
	48	0	61	144	44	1	47	0
	48	0	51	4	43	4	46	1
	57	81	51	4	35	100	45	4
	48	0	53	16	50	25	43	16
	47	1	39	100	54	81	46	1
	49	1	54	25	43	4	50	9
	46	4	39	100	45	0	47	0
	50	4	49	0	51	36	43	16
	44	16	42	49	53	4	49	4
	483	111	493	467	452	256	467	67
		9		9		9		9
Durchschnittszahl:	48		49		45		47	
Durchschnittsfehler:		3,51		7,20		5,33		2,73
In Prozenten:		7,31		14,69		11,84		5,81

Durchschnittszahl: 47.
Durchschnittsfehler in Prozenten: 10,45.

der Zählungen, hier also 80. Da in sämtlichen Tabellen 8 Zehn-Zählungen vorgenommen worden sind, wird die Formel in jeder Tabelle

$$m^2 = \frac{(10 \div 1)\,(m_1^2 + m_2^2 + m_3^2 \ldots)}{80 \div 8}.$$

Der Durchschnittsfehler wird somit die Quadratwurzel von der Summe der Quadrate der Durchschnittsfehler durch 8 dividiert.

Laut des exponentiellen Fehlgesetzes wird die absolute Zahl nicht mehr als ± Durchschnittsfehler × 4 von der beobachteten abweichen; nur 0,3% der Werte fallen zwischen 3 und 4 × Durchschnittsfehler, 95% fallen innerhalb 2 × Durchschnittsfehler, 68% innerhalb 1 × Durchschnittsfehler.

In der vorliegenden Arbeit heißt dies, daß wenn man von 4 × Durchschnittsfehler als eine nur geringe Möglichkeit absieht, und bei einer Leukozytenzahl von 12900 ($m = 4{,}95$) mit 3 × Durchschnittsfehler rechnet, man Abweichungen von 1916 Leukozyten in jeder Richtung erhalten kann, oder nach aufwärts 14816, nach unten 10984.

Zehn-Zählung Nr. 5.

2 Querzonen mit durchschnittlich 186 Zellen, ohne Ausstreichung mit Platinnadel.

	1) 83	169	2) 72	9	3) 69	225	4) 68	144
	92	16	75	0	74	100	79	1
	109	169	78	9	74	100	85	25
	95	1	76	1	74	100	85	25
	97	1	88	169	88	16	73	49
	113	289	66	81	78	36	77	9
	94	4	57	324	81	9	80	0
	93	9	69	36	62	484	92	144
	93	9	76	1	83	1	80	0
	91	25	90	225	77	49	81	1
					75	81		
	960	692	747	855	835	1201	800	398
		9		9		9		9
Durchschnittszahl:	96		75		84		80	
Durchschnittsfehler:		8,77		9,75		11,55		6.65
In Prozenten:		9.14		13,00		13,75		8.31

	5) 116	225	6) 105	49	7) 86	121	8) 100	16
	98	9	125	169	80	289	92	16
	104	9	125	169	117	400	87	81
	95	36	112	0	96	1	81	225
	95	36	102	100	89	64	95	1
	92	81	104	64	95	4	113	289
	104	9	109	9	99	4	90	36
	97	16	108	16	127	900	123	729
	97	16	112	0	88	81	86	100
	114	169	116	16	95	4	90	36
	1012	606	1168	592	972	1868	957	1529
		9		9		9		9
Durchschnittszahl:	101		112		97		96	
Durchschnittsfehler:		8,21		8.11		14,41		13.03
In Prozenten:		8,12		7.24		14,86		13,57

Durchschnittszahl: 93.
Durchschnittsfehler in Prozent: 11,37.

Von besonderem Interesse ist es, das Zählfehlergebiet einer Durchschnittszahl zu untersuchen, die der Grenze der normalen und der Leukozytose entspricht, welche letztere nach vorliegenden Arbeiten (besonders Ellermann und Erlandsen) auf etwa 10000 festgesetzt werden darf. Dazu läßt sich die Zehn-Zählung Nr. 2 verwenden, wo man bei einer Durchschnittszahl von 102 einen Durchschnittsfehler-Prozentsatz von 5,25 hat, d. h. daß wenn mit 3 $\times$ Durchschnittsfehler gerechnet wird, man Abweichungen von $\pm$ 1603 Leukozyten erhalten, also nach aufwärts eine Leukozytenzahl von 11800 erreichen kann. Man muß also infolge dieser Verhältnisse eine „neutrale Zone“ zwischen 10000 und 11800, oder praktisch gesprochen 12000, einführen, wo die ermittelten Werte eine erhöhte Leukozytenzahl bedeuten können — jedoch auch Zählfehler bedeuten können.

Aus der Zehn-Zählung Nr. 4 ergibt sich, daß, obschon die Abweichungen von der Durchschnittszahl in den einzelnen Reihen keine besonders großen sind, der Durchschnittsfehler, wegen der niedrigen Durchschnittszahl 47, die bei der Ausrechnung des prozentigen Durch-

schnittsfehlers eine Multiplikation des Durchschnittsfehlers mit mehr als 2 bewirkt, 10,45% wird.

Dieses Verhältnis kann sich bessern, indem es mit dem gezählten Areal stark steigt. Wenn 6 Querzonen gezählt werden, habe ich bei dieser niedrigen Durchschnittszahl den Durchschnittsfehler im Prozent der Durchschnittszahl auf 6,5% reduzieren können; bei Leukozytenzahlen unter 5000 zähle ich deshalb 6 Querzonen.

Die Zehn-Zählung Nr. 5 ergibt, wie der Durchschnittsfehler steigt, wenn man die obenerwähnten Prinzipien des Ellermann-Erlandsenschen Verfahrens nicht verwendet, mit Ausstreichung mittels des Platindrahtes, Nivellierung der Kammer, Vermeidung der Luftblasen und Verwendung einer konstanten Flüssigkeitsmenge in der Zählkammer bei jeder Zählung. Durch Auslassung dieser Maßregel fand ich einen Durchschnittsfehler von 11,37 gegen 5,82, also ungefähr eine 100%ige Erhöhung des Durchschnittsfehlers. Bei anderen Durchschnittszahlen habe ich genau dasselbe Ergebnis festgestellt: bei obengenannten Maßregeln sinkt der Durchschnittsfehler.

Ad B. Zur Ausstreichung wird ein Deckgläschen verwendet (24 × 32 mm). An dem einen Ende des Gläschens ist durch Gummiarabikum ein flaches, hölzernes Stäbchen quer über demselben festgeleimt, so daß die Endchen des Stäbchens einige wenige Millimeter über die Glaskanten hinausragen. Das Deckgläschen wird auf den Tropfen gelegt, und gleichzeitig damit, daß sich jetzt der Tropfen unter dem Deckgläschen ausbreitet, zieht man dasselbe mittels des Stäbchens in der Richtung der Längenachse des Objektglases hin. Bei der Zählung im Anfang und am Ende des ausgestrichenen Areals hat man dieselbe prozentige Verteilung vorgefunden; ebenso ist die Verteilung einige wenige Gesichtsfelder vom Rande des Präparathäutchens dieselbe als im Längendiameter des Objektglases, und indem man von einem Rande bis zum anderen und wieder zurück zählt, gleicht man den geringen Fehler der äußersten 3—4 Gesichtsfelder an jedem Seitenrande aus (indem von der einen Seite bis zur anderen meist 50 bis 75 Gesichtsfelder liegen). Das Deckglasverfahren, wobei man das Deckgläschen auf den sich gleichmäßig ausbreitenden Tropfen legt, habe ich geprüft und dasselbe, was die Verteilung betrifft, durchaus ideal gefunden, habe aber doch meist das oben beschriebenene Verfahren angewendet, an welches ich mich gewöhnt habe, und dessen Zuverlässigkeit ich unten klarlegen werde.

Zur Färbung ist folgendes Verfahren angewendet, das auch von Skat Baastrup bei Untersuchungen über das Skarlatinablutbild verwendet wurde, und zu dem man nach vielem Prüfen hin und her gelangt ist:

a) Fixieren des lufttrockenen Präparathäutchens durch absoluten Alkohol in 5 Minuten;

b) Abgießen und Lufttrocknen;

c) Färbung durch eine Flüssigkeit, die aus gleichen Teilen von der Leishmanschen Färbungsflüssigkeit und von destilliertem Wasser besteht, und die mit 6—8 Tropfen einer Giemsalösung per 10 ccm der Flüssigkeit versetzt worden ist (10 Minuten);

d) Abspülen mittels destillierten Wassers;

e) Ausdifferentiierung in destilliertem Wasser, rund 10—15 Min., bis das Präparat **hellrot** wird.



Außerdem, daß ein zu dickes Ausstrichpräparat eine schlechte Verteilung der Zellen gibt, wird auch die Färbung schlecht, und bei der Ausdifferentiierung gelingt es nicht, die hellrote Farbe herzustellen. Man erhält Partien, die völlig entfärbt, und Partien, die bräunlichgrün sind, und innerhalb dieser Partien lassen sich weder Protoplasma- noch Kerneinzelheiten deutlich und mit Sicherheit unterscheiden. Durch obenerwähntes Verfahren wird der Kern der polynukleären Zellen schwach blau mit deutlichen, feinen, roten Granula gefärbt. Die Protoplasmagranula der basophilen polynukleären Zellen (Mastzellen) werden durch Methylalkoholfixation stark violett gefärbt: bei der Fixation mittels verdünnter Leishmanfarbe werden sie durch Wasser gelöst und werden als Vakuolen ersichtlich. Die Protoplasmakörner der eosinophilen Zellen zeigen sich ziegelrot, die Kerne der Lymphozyten scharf gezeichnet violett, und die schmale Protoplasmazone dieser Zellen zeigt sich tiefblau. Die Kerne der Monozyten, sowohl die der großen Mononukleären als auch die der Übergangsformen, zeigen sich weniger stark gefärbt als die der übrigen Zellenformen, und das Chromatinnetz der Kerne ist deutlich ersichtlich, während die Kontur der Kerne scharf genug hervortritt, daß man diese Gruppe von den Polynukleären und den Lymphozyten unterscheiden kann. Überall in dieser Arbeit habe ich, um die Berechnungen zu begrenzen, alle mononukleären Zellen, die keine Lymphozyten waren, und ferner auch die Mastzellen, indem die Zahl derselben im Blutbilde eine so kleine Rolle spielt, in die Gruppe der Monozyten eingehen lassen. Ich bin mir sehr wohl bewußt, daß dies nicht korrekt ist; ich habe aber hier ein Verfahren befolgt, das sowohl in älteren als in modernen Arbeiten vielmals verwendet worden ist

Durch Differentialzählungen von 400 Leukozyten ergab sich:

	Polynukleäre			Eosinophile			Lymphozyten			Monozyten		
	Durchschnittszahl	Durchschnittsfehler	Durchschnitt in Prozenten	Durchschnittszahl	Durchschnittsfehler	Durchschnitt in Prozenten	Durchschnittszahl	Durchschnittsfehler	Durchschnitt in Prozenten	Durchschnittszahl	Durchschnittsfehler	Durchschnitt in Prozenten
I.	303	9,46	3,12	3	1,00	33,33	82	9,35	11,40	14	3,86	27,57
II.	293	8,60	2,94	3	1,05	35,00	94	9,72	10,34	10	3,61	36,10
III.	251	7,35	2,93	10	3,73	37,30	126	7,87	6,25	13	3,93	30,23
IV.	224	6,86	3,06	12	3,27	27,25	150	7,29	4,86	14	4,70	33,57
a)	303 292		3,03	3 3		34,17	82 94		10,87	14 10		31,84
b)	251 224		3,00	10 10		32,28	126 150		5,56	13 13		31,90
	268 P.		3,02 %	7 E.		33,23 %	113 L.		8,22 %	13 M.		31,87 %

Wenn man die 4 Zehn-Zählungen für die Polynukleären (und die Mononukleären), die einander naheliegen, je 2 und 2 der Durchschnittszahl nach gruppiert, erhält man für die Polynukleären in einer Anzahl von rund 300 einen Durchschnittsprozentsatz von 3,03, bei einer Anzahl von rund 240 3,00 %: für die Lymphozyten bei einer

Anzahl von rund 90 einen prozentigen Durchschnittsfehler von 10,87, bei einer Anzahl von rund 140 einen prozentigen Durchschnittsfehler von 5,56, während der prozentige Durchschnittsfehler für die Eosinophilen zwischen 30 und 40 liegt, mag nun die Zahl 3 oder 10—12 sein. Der Durchschnittsfehler-Prozentsatz für die vier Zellengruppen, deren einzelne, prozentige Durchschnittsfehler nach der Formel des exponentiellen Fehlgesetzes ausgerechnet worden sind, wird, indem man sich hier mit einer einfachen Durchschnittsberechnung für die beiden Durchschnittsfehlerreihen der zwei Gruppen a und b begnügt,

für	Polynukleäre	3,02
„	Eosinophile	33,23
„	Lymphozyten	8,22
„	Monozyten	31,87.

Zusammenfassung des Kapitel I.

I. Durch die Verwendung der von Ellermann und Erlandsen angegebenen getrennten Pipetten und Mischgläser, durch die Abpipettierung einer konstanten Flüssigkeitsmenge bei jeder Zählung in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer, und indem man die Flüssigkeit in der nivellierten Zählkammer sorgfältig ausstreicht, hat man einen Durchschnittsfehler ermittelt von

4,96 %	bei einer Durchschnittszahl	von	129	(gezählt 258 Zellen),
5,24 %	„ „ „	„	102	(„ 204 „),
5,85 %	„ „ „	„	92	(„ 184 „),
6,50 %	„ „ „	„	50	(„ 300 „ in 6 Querzonen),
10,45 %	„ „ „	„	47	(wenn man nur in 3 Querzonen zählt).

II. Bei einer Durchschnittszahl von 93 erhält man durch Zählung von 2 Querzonen der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer (gezählt 186 Zellen) einen rund doppelt so großen prozentigen Durchschnittsfehler (nämlich 11,37 gegen 5,85), wenn man die obenerwähnten Maßregeln: Vermeidung von Luftblasen, Abpipettierung einer konstanten Flüssigkeitsmenge, Nivellierung der Zählkammer und sorgfältige Ausstreichung mit dem Platindrahte in verschiedenen Richtungen, nicht berücksichtigt.

III. Durch das Deckglasverfahren und durch eine Modifikation desselben, wobei man den Tropfen sich ziemlich weit unter dem Deckglase ausbreiten läßt, bevor man die Ausstreichung vornimmt, erhält man durch Zählung von 400 Zellen einen Durchschnittsfehler für die Polynukleären von 3,02 %, für die Eosinophilen von 33,23 %, für Lymphozyten von 8,22 %, und für Monozyten von 31,87 %.

Kapitel II.

Über die Infektionsleukozytose.

Der Begriff Leukozytose ist ursprünglich von Virchow definiert worden. Er verstand unter Leukozytose eine mehr oder weniger vorübergehende Erhöhung der weißen Blutkörperchen im Kreislaufe im Gegensatz zur bleibenden Erhöhung bei dem leukämischen Leiden.

Nachdem Ehrlich seine Farbentechnik eingeführt hatte, wurde der Begriff Leukozytose von der durch Leukämie ermittelten Erhöhung der Zellen im Blute genauer gesondert, eine Erhöhung, die ganz anderen Zellenformen zuzuschreiben war als den durch die Ehrlichschen Farbenmethoden gefundenen 5 Hauptgruppen: 1. Neutrophile, 2. Eosinophile, 3. basophile Polynukleäre, 4. Lymphozyten und 5. Monozyten. Der Ursprung dieser 5 Zellenformen ist seit der Zeit Ehrlichs bestritten worden. Die dualistische Lehre, die das Knochenmark als den Bildungsherd der Polynukleären und den lymphatischen Apparat und die Follikel der Milz als den Bildungsherd der Lymphozyten betrachtet, hat sich trotz vielen neuen, auf histologischen Untersuchungen beruhenden, geänderten Auffassungen mit Bezug auf die Vorstadien der verschiedenen Zellenformen noch bis zu den unsrigen Tagen als die geltende Lehre erhalten. Auf die vielen Untersuchungen über die Vorstadien der verschiedenen Zellenformen werde ich hier nicht näher eingehen, sondern nur kurz erwähnen, daß, der dualistischen Lehre nach, man bei der polynukleären Leukozytose eine Hyperfunktion des Knochenmarks, bei der Lymphozytose eine Hyperfunktion des lymphatischen Apparates annimmt. Bei der relativen Lymphozytose, wo es sich nur um eine Verschiebung im Blutbilde in lymphozytärer Richtung handelt, ohne eigentliche Erhöhung der Lymphozyten, nimmt man eine Hypofunktion des Knochenmarkes an, z. B. bei der postinfektiösen, relativen Lymphozytose, wo gleichzeitig eine Hypoleukozytose besteht. Der zugrunde liegende Gedanke zur Erklärung der Hervorrufung der Infektionsleukozytose sind für die meisten Verfasser chemotaktische Einwirkungen von Bakterienprodukten aus dem angegriffenen Gewebe auf dem leukozytbildenden Gewebe; und je nach dem Charakter der Infektion findet man für die betreffende Infektion charakteristische Vermehrungen einer bestimmten Zellenart. Für weitaus die meisten Infektionskrankheiten gilt es, daß die Leukozytose einer Vermehrung der polynukleären, neutrophilen Leukozyten zuzuschreiben ist. Nur einige wenige Krankheiten machen Ausnahmen, und zwar der Typhus abdominalis, Morbilli, Rubeolae, Pertussis und Malaria außerhalb der Fieberanfälle; auch oft bei Varizellen, wie bei gewissen Infektionskrankheiten der Tropen, wird eine Verminderung der neutrophilen Zellen vorgefunden, worauf jedoch hier nicht näher eingegangen werden soll.

Die Infektionsleukozytose spielte vor einigen Jahren als diagnostisches Hilfsmittel eine nicht unbedeutende Rolle, sogar in der Chirurgie, wo Sonnenburg es versucht hat, seine Operationsindikationen der Appendizitis gegenüber nach den Steigerungen der Leukozytenzahl zu stellen, und es wurde vielfach die Arnethsche Kernfragmentzählung verwendet, deren Hauptgedanke war, daß eine Vermehrung der jüngsten polynukleären Zellen mit wenig Kernfragmente eine steigende Infektion bedeute. Die praktische Verwendung der Methode scheiterte daran, daß das Blutbild nur der Ausdruck der augenblicklichen Resorption reaktiver Entzündungsstoffe war. So konnte eine bösartige Appendizitis, wo die Resorption durch eine augenblickliche Abkapselung an einer für den weiteren Verlauf der Krankheit verhängnisvollen Stelle der Bauchhöhle vermindert wurde,



ein auf einen günstigen Verlauf der Krankheit deutendes Blutbild hervorrufen, und außerdem vermochte man, trotz der Arnethschen Lehre, die bei den allerschwersten Infektionen vorgefundene relativ geringe Leukozytose oder Leukopenie nicht ganz zu beurteilen.

Für die meisten Fälle der Leukozytose unter der Infektion gilt die Regel, daß die Leukozytose gleichzeitig mit dem Aufhören des Fiebers aufhört oder sich wenigstens der Grenze der normalen Zahl unter 10000 stark nähert. Dies gilt jedoch ganz besonders den verschiedenen von Leukozytose begleiteten Infektionskrankheiten, weniger gilt es den suppurativen Prozessen (z. B. den abgekapselten Abszessen) irgendwo im Organismus, z. B. im subkutanen Gewebe, in der Leber, in der Lunge, in den Lymphdrüsen usw. In solchen Fällen findet man oft eine Zeitlang eine Leukozytose unabhängig von der Temperatur, welche nur dann und wann durch eine geringe Steigerung irgend einen okkulten Infektionsfokus verrät. In solchen Fällen wird die Leukozytose ein deutlicheres Zeugnis von einer bestehenden Infektion geben als die Verhältnisse des Pulses und der Temperatur. Eine Ausnahme der Regel von dem Aufhören der Leukozytose nach dem akuten Stadium der verschiedenen Infektionskrankheiten bildet die Skarlatina.

Kapitel III.

Blutuntersuchungen bei normalen Erwachsenen.

Eine kurze Untersuchungsreihe.

Die Blutproben sind um 11 Uhr vormittags entnommen worden, was bei den folgenden Untersuchungen normaler und adenoider Kinder ebenso die Regel gewesen ist. Ich habe mich vergewissert, daß jedes einzelne Individuum nur einen leichten Morgenimbiß, besonders ohne reichlichen Eiweißgehalt, eingenommen hat, und keiner von den Patienten ist vor Ablauf von $2^1/_2$—3 Stunden nach dieser leichten Mahlzeit untersucht worden. Die Blutproben sind entnommen worden, nachdem die Individuen mindestens 20 Minuten still gesessen, und man hat für das Vermeiden psychischer und statischer Leukozytenreaktionen Sorge getragen. Besonders an Frauen hat man es vermieden, den Individuen, die auch nur das geringste Zeichen psychischer Unruhe aufwiesen, Blutproben zu entnehmen. Man hat sämtliche Personen über etwaige überstandene, febrile Krankheiten ausgefragt und sie einer allgemeinen objektiven Untersuchung unterworfen, wodurch vermeintlich alle nicht gesunden Individuen ausgeschlossen worden sind. Es wurden im ganzen 22 Individuen, die 18—49 Jahre alt waren, untersucht. Eine geringere Anzahl von denselben ist Tag für Tag, im ganzen aber nur wenige Tage, zur selben Stunde, 11 Uhr vormittags, untersucht worden.

Wenn man die nachstehenden Zahlen betrachtet, ergibt es sich, daß die größte Leukozytenzahl bei diesen normalen Erwachsenen 10200, die niedrigste 6100 beträgt. Die Durchschnittszahl für diese 22 normalen, um 11 Uhr vormittags untersuchten Erwachsenen war 7959. Sie ist etwas niedriger als die von Ellermann und Erlandsen gefundene (8800 um 10 Uhr vormittags; 25 Zählungen). Wenn man die Durchschnittszahl für Frauen ausrechnet (im ganzen 10), erhält



man die Zahl 8330, und für Männer (im ganzen 12) 7650. Man findet hier eine Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen, indem Bruhn-Fahræus, Kjer-Petersen, H. C. Gram und Lindström und Tallquist etwas niedrigere Zahlen bei Männern als bei Frauen finden.

Tabelle über Blutuntersuchungen bei normalen Erwachsenen.

18 jähr.	♂	7900	(49.5	—	5.0	—	37.5	—	8,0)
18 „	♂	8000	(57.7	—	2.3	—	32.3	—	7.7)
18 „	♂	7500	(48.9	—	3.3	—	42.4	—	5.4)
18 „	♀	10200	(48.2	—	3.8	—	44.2	—	3,8)
18 „	♀	7300	(59.5	—	1.5	—	33.8	—	5,2)
20 „	♂	7900	(49.9	—	4,9	—	37.9	—	7,3)
20 „	♂	6700	(59,0	—	2,4	—	32.3	—	6.3)
20 „	♀	7800	(54.4	—	4.5	—	32.9	—	8.2)
20 „	♀	8400	(68,1	—	0,8	—	24.6	—	6.5)
26 „	♂	7400	(62,0	—	2.1	—	28.0	—	7.9)
26 „	♂	6100	(59.6	—	1.8	—	30.0	—	8,6)
28 „	♀	9900	(52.5	—	2.9	—	38.3	—	6.3)
29 „	♀	7900	(63.5	—	2.0	—	30.4	—	4.1)
31 „	♂	8200	(60.3	—	2,0	—	32.1	—	5,6)
31 „	♂	8400	(59.2	—	2.4	—	33.0	—	5.4)
39 „	♀	9000	(68.1	—	1.9	—	25.9	—	4.1)
40 „	♀	7400	(60.1	—	1.6	—	34.6	—	3.7)
41 „	♂	7000	(55.3	—	4.5	—	38.3	—	1,9)
49 „	♀	6500	(51.8	—	3.4	—	41,6	—	3.2)
49 „	♀	8900	(65.0	—	4.3	—	27,0	—	3.7)
49 „	♂	8800	(60.0	—	2.3	—	31.7	—	6,0)
49 „	♂	7900	(62,3	—	1,8	—	29,7	—	6.2)
Durchschnitt:		7959	(57,9	—	2.8	—	34,0	—	6,2)

Was die Zusammensetzung des Blutbildes betrifft, stellte es sich heraus, daß bei den verschiedenen Individuen ziemlich große Unterschiede vorgefunden wurden. Der niedrigste prozentige Gehalt von polynukleären neutrophilen Zellen betrug 48,2 bei einer 18 jährigen Frau, die größte 68,1 bei einer 39 jährigen Frau. Durchschnittlich wurden vorgefunden:

57,9% Polynukleäre,
2,8% Eosinophile,
33,1% Lymphozyten,
6,2% Monozyten.

Dieses Ergebnis widerspricht völlig den Angaben, die in den hämatologischen Handbüchern zu finden sind, wo Pappenheim angibt, daß der normale Gehalt von neutrophilen polynukleären Zellen bei erwachsenen Personen 73—75% beträgt, während Naegeli 65 bis 70% angibt, und ich glaubte mit diesen abweichenden Ergebnissen alleinzustehen, bis die obenerwähnte Arbeit von Rud meine Aufmerksamkeit darauf lenkte, daß neuere finnische hämatologische Arbeiten eine Zahl angeben, die buchstäblich mit meinen Ergebnissen genau zusammenfällt. So gibt Appelberg an, daß die Durchschnittszahl von Bonsdorff, Terhola, Becker, Sandelin und Appelberg die folgende ist:

56,3% neutrophile Polynukleäre,
3,0% Eosinophile,
30,5% Lymphozyten,
6,7% Monozyten.

Die von Lindström und Tallquist ermittelten Zahlen sind:

59,0% Neutrophile,
1,6% Eosinophile,
32,0% Lymphozyten,
6,5% Monozyten.

Die 22 untersuchten Individuen waren im Alter von 18—49 Jahren, davon waren 9 im Alter von 18—20 Jahren. Bei diesen 9 wurden durchschnittlich 35,3% Lymphozyten vorgefunden. Wenn man diese Zahl mit der entsprechenden Zahl für die Individuen dieser Reihe im Alter von 26—49 Jahren, im ganzen 13 Individuen, mit durchschnittlich 30,8% Lymphozyten vergleicht, wird man bemerken, daß das Sinken der Lymphozytenzahl, das von den Kinderjahren auf (siehe Kapitel IV) unbestrittenerweise besteht, sich in das erwachsene Alter hinein fortzusetzen scheint: mit anderen Worten: die infantile Lymphozytose setzt sich in eine juvenile Lymphozytose fort, die im Alter von 25 bis 50 Jahren weiter abnimmt. Dieses Ergebnis, das hier in einer vielleicht zu kleinen Untersuchungsreihe ermittelt ist, und das deshalb innerhalb eines umfangreicheren Materials unzweifelhaft untersucht werden muß, scheint mit der Tatsache gut übereinzustimmen, daß das ganze lymphatische System, das in den Kinderjahren am stärksten entwickelt ist, bei den erwachsenen Personen im Laufe der Jahre eine stufenweise Atrophie erleidet.

Was die eosinophilen Zellen betrifft, so ergibt sich ebenso in dieser Versuchsreihe, daß die während der Kinderjahre stattfindende stufenweise Abnahme (siehe Kapitel IV) sich durch die Jahre der Jugend fortsetzt. So ist in dem vorliegenden Material der Gehalt an eosinophilen Zellen in der Altersgruppe von 18—20 Jahren 3,2% gegen 2,5% im Alter von 26—49 Jahren.

Außerdem hat man einzelne Serien-Untersuchungen von 3 bis 4 Tagen vorgenommen, welche die folgenden Verhältnisse ergaben:

22jähr. ♂	am	5. VIII.	7800	(63,0	— 2,8	— 29,0	— 5,2)
	„	6. VIII.	8200	(59,8	— 1,0	— 31,6	— 7,6)
	„	7. VIII.	7500	(64,0	— 1,5	— 29,0	— 5,5)
19jähr. ♀	„	5. VIII.	6500	(57,0	— 4,3	— 31,0	— 7,7)
	„	6. VIII.	8200	(59,3	— 3,0	— 33,0	— 4,7)
	„	7. VIII.	6400	(67,8	— 5,3	— 25,3	— 1,6)
24jähr. ♂	„	9. VIII.	8200	(71,8	— 1,7	— 24,8	— 1,7)
	„	10. VIII.	8900	(63,7	— 2,1	— 29,6	— 4,6)
	„	11. VIII.	8000	(59,1	— 4,2	— 31,7	— 5,0)
36jähr. ♂	„	9. VIII.	8900	(72,8	— 1,7	— 18,7	— 6,8)
	„	10. VIII.	6300	(65,9	— 2,8	— 30,5	— 0,8)
	„	11. VIII.	7000	(71,0	— 1,8	— 22,7	— 5,5)
	„	12. VIII.	8900	(63,1	— 3,6	— 26,5	— 6,8)
44jähr. ♀	„	8. IX.	8200	(68,5	— 2,2	— 24,3	— 5,0)
	„	9. IX.	9000	(70,6	— 0,4	— 27,1	— 1,9)
	„	10. IX.	8100	(65,9	— 3,2	— 22,9	— 8,0)

Betrachtet man die Variation der numerischen Zahl von Tag zu Tag, ergibt es sich, daß sich letztere so ziemlich konstant hält. Nimmt man den Durchschnitt für jedes einzelne Individuum an den 3 oder

4 Untersuchungstagen, und rechnet man mit einem Durchschnittsfehler von 6,5%, so wie ich ihn, wie Seite 11 erwähnt, durch Zählung von 6 Querzonen bei niedrigen Durchschnittszahlen ermittelt habe, dann stellt sich heraus, daß für jedes einzelne Individuum die Variation innerhalb 3 × 6,5% oder 19,5% fällt, also im Falle 1: Durchschnittszahl 7833, Durchschnittsfehler 6,5%, obere Grenze des Zählfehlergebietes 9,360, untere Grenze 6,306; im Falle 2: Durchschnittszahl 7033, Durchschnittsfehler 6,5%, die höchste Zahl im Zählfehlergebiete 8404, niedrigste 5662. — So ergibt sich für jedes einzelne Individuum, daß die Zahlen innerhalb des Zählfehlergebietes fallen, d. h. also, daß wir nicht sicher wissen, ob bei den oben angegebenen Untersuchungen ein wirklicher Unterschied in der Leukozytenzahl bei demselben erwachsenen Individuum existiert.

Kapitel IV.

Das Blutbild normaler Kinder.

Untersuchungen über die Zahl und die Art der weißen Blutkörperchen bei Kindern sind besonders von Gundobin, Japha, Carstanjen, Karnizki, Perlin, Besredka und D. Rabinowitz vorgenommen worden. Die Arbeit der letzteren wird stets sowohl in modernen Handbüchern als auch in neuen wissenschaftlichen Arbeiten über das Blutbild bei pathologischen Zuständen bei Kindern als eine Standardarbeit über das Blutbild normaler Kinder betrachtet. Die genannten Verfasser stimmen überein in einer Sonderung des Blutbildes bei Neugeborenen und bei Kindern nach dem ersten Lebensjahre. Die erstere Kategorie betreffend liegen besonders Arbeiten von Rosenstern, Japha und Perlin vor. Erstgenannter gibt die Gesamtzahl sehr variierend an (6000—15000); Japha gibt eine Durchschnittszahl von 13000 für Säuglinge in den ersten Lebensmonaten an; Perlin findet wenige Tage nach der Geburt eine Leukozytenzahl von rund 19000. Was die Zusammensetzung betrifft, fand Rosenstein sehr große Variationen (Lymphozyten 44—82%, Neutrophile 9,2—36%). Carstanjen fand ebenso große Variationen bei Säuglingen; durchschnittlich wurden im ersten Halbjahre Lymphozyten 50,7%, Neutrophile 34,5%, im zweiten Halbjahre Lymphozyten 49,2%, Neutrophile 40,8% vorgefunden. Für ältere Kinder liegen in schematischer Form die Angaben der verschiedenen Verfasser in nebenstehenden Tabellen vor.

Diese letztangeführte Tabelle gibt die Durchschnittswerte für 4—6 Kinder beiderlei Geschlechts in den verschiedenen Altersgruppen an. Es wurde kein Unterschied im Blutbilde der beiden Geschlechter vorgefunden. Was die numerische Zahl betrifft, die in obenstehendem Schema als die Durchschnittszahl angeführt worden ist, gab es innerhalb derselben Altersgruppe zwischen den maximalen und den minimalen Werten bei verschiedenen Kindern einen Unterschied, welcher bisweilen mehr als 100% betrug, z. B. in der Altersgruppe 9—10 Jahre: Maximum 10200, Minimum 4200. Die größte vorgefundene Leukozytenzahl war 10400, die niedrigste 4200. Aus dem Schema erhellt, wie die Lymphozyten inner-

Gundobin							Carstanjen			
Alter in Jahren	Leukozytenzahl	Maximum	Minimum	Polynukleäre %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Alter in Jahren	Polynukleäre %	Eosinophile %	Lymphozyten %
1— 2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2— 3	9400	10000	7500	36	4	53	2— 3	48,2	3,9	38,5
3— 4	8400	10000	7200	36,5	5	48,5	3— 4	52,6	5,7	33,2
4— 5	8500	—	—	46	3	43	4— 5	61,0	6,3	25,1
5— 6	—	—	—	—	—	—	5— 6	55,4	6,2	31,0
6— 7	—	—	—	—	—	—	6— 7	57.8	3,3	30.3
7— 8	7900	10000	6000	52	6	34	7— 8	60,9	3,7	27,9
8— 9	—	—	—	—	—	—	8— 9	58,6	5,5	28,0
9—10	—	—	—	—	—	—	9—10	57,5	5,5	28,4
10—11	—	—	—	—	—	—	10—11	51,9	7,3	33.0
11—12	—	—	—	—	—	—	11—12	60,7	3,1	28,3
12—13	7500	7000	6500	60	2	30	12—13	53,8	3,6	33,3
13—14	—	—	—	—	—	—	13—14	62,8	4,2	25,9
14—15	—	—	—	—	—	—	14—15	56,5	5,9	28,2

Die numerischen Zahlen werden nicht angegeben.

Rabinowitz.

Alter in Jahren		Polynukleäre %	Eosinophile %	Lymphozyten %	Partialzahlen für Lymphozyten		
					Lymphozyten	Maximum	Minimum
1— 2	6500	30,0	3,6	61,0	3965	5656	2914
2— 3	7400	35,0	5,8	55,5	4080	5490	2734
3— 4	6400	35,5	6,2	52,5	3360	4562	2282
4— 5	6600	38,0	6,5	52.0	3410	4191	2558
5— 6	7100	50,5	3,0	42,5	3020	3844	1965
6— 7	6800	49.5	5,4	39,0	2650	3671	1867
7— 8	6300	47,5	6,4	36,0	2275	3167	1617
8— 9	6100	50,0	5,6	36,5	2240	3306	1372
9—10	6200	51,5	5,4	36,0	2220	2788	1270
10—11	5900	55,0	4,4	34.5	2020	3903	1379
11—12	6800	53,0	7,5	34,5	2340	2912	1613
12—13	6300	58.5	4,8	31,5	1917	2664	1394
13—14	6900	58.0	4.3	31,0	2135	2944	1262
14—15	7000	65,5	3,8	25,0	1750	2268	880

halb der jüngsten Altersklassen im Übergewicht sind, gleichmäßig sinkend von 61 bis 25%, und daß sich die neutrophilen polynukleären Zellen umgekehrt verhalten und gleichmäßig von 30 bis 65.5% steigen, während die Zahlen der eosinophilen Zellen keiner regelmäßigen Kurve folgen, sondern, was die meisten Werte betrifft, zwischen 4 und 5% liegen. Aus der letzteren Hälfte obenstehenden Schemas ergibt sich, welche großen Variationen innerhalb der einzelnen Altersgruppen für eine einzelne Zellenart, wie die Lymphozyten, vorzufinden sind, und selbstverständlich ist für die Polynukleären genau dasselbe der Fall, was nur hier meist nicht angegeben worden ist.

Es ergibt sich, daß der Unterschied zwischen der Maximum- und der Minimumabteilung oft mehr als 100% beträgt, und aus den

in der Abhandlung angeführten Tabellen über den prozentigen Gehalt erhellt, daß auch letzterer innerhalb der einzelnen Gruppe stark variieren kann, ohne jedoch so große Wertunterschiede zu erreichen, wie in den absoluten Zahlen vorgefunden werden. Einige Beispiele sollen hier erwähnt werden: in der Altersgruppe 2—3 Jahre 48 bis 61%, in der Gruppe 3—4 Jahre 46—61%, in der Gruppe 5—6 Jahre 37—51%, in der Gruppe 6—7 Jahre 33—48%, in der Gruppe 9—10 Jahre 33—45%, in der Gruppe 11—12 Jahre sogar 20—45%, und dementsprechende Variationen werden also in der Gruppe der neutrophilen polynukleären Zellen vorgefunden.

Als Ausgangspunkt der Untersuchungen über das Blutbild der Kinder bei verschiedenen Infektionen halte ich es für angezeigt, mittels der oben beschriebenen Technik das Blutbild normaler Kinder zu untersuchen.

Aus unten angeführten Tabellen erhellt, daß, wie in früheren Arbeiten, große Variationen innerhalb derselben Altersgruppe vorgefunden sind, sowohl was die numerische Zahl als auch was die prozentige Zusammensetzung des Blutes betrifft. Es stellte sich heraus, daß die Wahl der Versuchsobjekte mit der größten Vorsicht zu treffen sei. Mit anderen Worten: nur schwierig ließ sich finden, was man im strengsten Sinne als völlig gesunde Kinder bezeichnen konnte, besonders weil diese Versuche im Winter vorgenommen wurden. Es zeigte sich, daß ein Teil der Kinder katarrhalisch war, daß andere Furunkulose, wieder andere Adenitis hatten usw. Außerdem mußte berücksichtigt werden, ob die Kinder unlängst febril gewesen seien, in welchem Falle man mit einer etwaigen postinfektiösen Lymphozytose rechnen mußte.

Aus diesen Gründen ist die Zahl normaler Kinder innerhalb der verschiedenen Altersgruppen nicht so groß, wie es eigentlich sein sollte, ganz besonders insofern, als man im folgenden das Blutbild normaler Kinder mit dem Blutbild adenoider Kinder vergleichen wird. Bei den oben erwähnten Untersuchungen haben die verschiedenen Verfasser keine Serienuntersuchungen von Tag zu Tag vorgenommen, was in der vorliegenden Arbeit, mit Ausnahme einer geringen Anzahl, ebenso der Fall ist. Es ergab sich, daß, was diese Anzahl betrifft, die Zusammensetzung des Blutes ohne nachweisbaren Grund schwankte, so daß man an einem Tage z. B. 38% Lymphozyten, am folgenden Tage 52% Lymphozyten bei demselben Kinde finden konnte. Ganz davon abgesehen, daß Serienuntersuchungen über das Blut der Kinder eine interessante Aufgabe bieten würden, wird die Feststellung dieser tatsächlichen, aber unaufgeklärten Verhältnisse bewirken, daß die Bestimmung des Blutbildes normaler Kinder innerhalb der verschiedenen Altersgruppen das Gepräge einer gewissen Unsicherheit bekommt. Und doch ergibt sich, wie aus untenstehenden Tabellen ersichtlich, daß, indem man den Durchschnitt des Blutbildes bloß für 3—4 Kinder jeder Gruppe bestimmt, man sehr hübsch eine ziemlich gleichmäßig fallende Kurve für die Lymphozyten erhält, wie erwartet mit gewissen Variationen im Steigen oder im Sinken von Altersgruppe zu Altersgruppe, und umgekehrt eine entsprechende Steigerung innerhalb der Polynukleären, ebenso mit Schwankungen, die wahrscheinlich geringer werden würden, falls man eine größere Anzahl von Kindern in jeder Gruppe gehabt hätte.

Was die eosinophilen Zellen betrifft, gibt es im Steigen oder im Sinken innerhalb der verschiedenen Altersgruppen keine Gesetzmäßigkeit darüber hinaus, daß, wie man sieht und in Übereinstimmung mit dem von allen anderen Untersuchern ermittelten Ergebnis, ein höherer Prozentgehalt vor dem 7jährigen Alter als nach demselben besteht.

Die Gruppe der Monozyten weist keine Variation auf, wenn man die jüngeren Altersgruppen mit den älteren vergleicht. Die durchschnittliche numerische Zahl im Alter von 3—14 Jahren bei sämtlichen 47 Kindern wurde als 7,674 ermittelt. Die polynukleären Zellen, deren durchschnittlicher Prozentgehalt innerhalb der verschiedenen Altersgruppen dadurch ausgerechnet wird, daß man die durchschnittliche Partialzahl für die polynukleären Zellen in jeder Gruppe durch die durchschnittliche numerische Zahl jeder Gruppe dividiert, steigt ziemlich gleichmäßig von 42,4% im 3. Lebensjahre bis auf 55,61% im 6. Lebensjahre, hält sich dann auf ungefähr 50% bis zu dem 10. Lebensjahre, steigt dann bis auf 55% im 11. Lebensjahre, sinkt dann bis auf ungefähr 50% im 12. und 13. Lebensjahre und steigt dann bis auf 56,6% im 14. Lebensjahre. Umgekehrt sinken die Lymphozyten ziemlich gleichmäßig von 47,32% im 3. Lebensjahre bis auf 36,5% im sechsten. Vom 7.—11. Lebensjahre an, in welchem Zeitraume man ziemlich große Unterschiede innerhalb der respektiven Altersgruppen und von Gruppe zu Gruppe vorfindet, liegt der Prozentgehalt der Lymphozyten auf ungefähr 40, und diese Zahl wird im 12. und 13. Jahre wieder vorgefunden, während man mit 11 und 14 Jahren Werte von ungefähr 35% trifft.

Nur durch Schätzung der Zahlen die ganze Periode von 3—14 Jahren hindurch wird man das von vielen Untersuchern festgestellte Steigen der polynukleären und Sinken der lymphozytären Zellen ermitteln können.

Das Blutbild normaler Kinder.

(3—15 Jahre.)

	Leukozytenzahl	Polynukleäre	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten	Partialzahlen			
						Polynukleäre	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten
3 Jahre, G. S.	5500	50,8	1,0	38,4	9,8	2794	55	2112	539
H. H.	9800	40,7	3.4	50,9	5,0	3989	333	4988	490
S. H.	7500	46,4	4,5	45,0	4,1	3480	338	3375	308
F. F.	7900	36,3	6,6	50,1	7,0	2868	521	3958	553
						13131	1247	14433	1890
						3233	312	3608	472
Durchschnitt:	7625					42,4	4,09	47,32	6.19
4 Jahre, E. P.	8400	50,7	4.0	40,0	5,3	4259	336	3360	445
S. F.	8200	54.2	6.8	35,4	3,6	4444	558	2903	295
R. S.	6700	40.4	4.1	48,5	7.0	2707	275	3250	469
A. F.	5800	44.9	5,0	45.2	4.9	2604	290	2622	284
J. J.	7000	46,8	6.6	40.5	6.1	3276	462	2835	427
						17290	1921	14970	1920
						3458	384	2994	384
Durchschnitt:	7220					47,89	5,32	41.47	5,32

	Leukozytenzahl	Polynukleäre	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten	Partialzahlen Polynukleäre	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten
5 Jahre, R. H.	11500	49.1	3,3	43,2	4,4	5647	380	4968	506
G. H.	5800	50.1	6,2	38,1	5.6	2906	360	2210	325
C. P.	6100	44.1	7,0	42.2	6,7	2690	427	2574	409
						11243	1167	9752	1240
						3748	389	3251	413
Durchschnitt:	7801					48.05	4,99	41,67	5,29
6 Jahre, M. H.	6800	60,1	2.8	33.1	4.0	4087	190	2251	272
D. P.	9500	54,8	2.2	38.2	4,8	5206	209	3629	356
G. J.	8100	50,2	2,2	43,5	4.0	4066	178	3532	324
Aa. N.	8400	58,1	6,7	30.6	4,6	4880	563	2570	386
						18239	1140	11982	1438
						4560	285	2996	359
Durchschnitt:	8200					55.61	3.48	36.54	4,37
7 Jahre, S. A.	10800	45,2	7,8	41,2	5,8	4882	842	4450	626
Ch. H.	8500	53,7	5,5	34,8	6,0	4565	468	2958	510
Chr. P.	7900	51.4	4,1	37,4	7,1	4061	324	2955	561
						13508	1634	10363	1697
						4503	545	3454	566
Durchschnitt:	9068					49,66	6,01	38,09	6.24
8 Jahre, S. A. H.	5800	47.8	3,4	44,8	4,0	2772	197	2598	232
C. C.	9100	50.9	5,2	40,7	3,2	4632	473	3704	291
J. C.	7500	52,7	3,4	40.9	3,0	3953	255	3068	225
A. N.	7400	41,8	3.0	46.8	8,4	3093	222	3463	622
						14450	1147	12833	1370
						3612	287	3208	342
Durchschnitt:	7449					48,49	3,85	43,07	4.59
9 Jahre, E. H.	9000	60.6	3,8	30,4	5.2	5454	342	2736	468
E. W.	8100	48,8	3,7	40,3	7,2	3953	300	3264	583
C. K.	5900	46.1	3,5	41,7	8,2	2720	207	2460	513
						12127	849	8460	1564
						4042	283	2820	521
Durchschnitt:	7666					52,73	3,69	36,79	6.79
10 Jahre, J. S.	7000	32,4	1,5	63,1	3.0	2268	105	4417	210
R. Chr.	4800	48.6	2,4	39,4	9.6	2333	115	1891	461
R. H.	7000	60.6	4.5	30,9	4,0	4242	315	2163	280
B. O.	11700	51.1	1,9	43,7	3,3	5979	222	5113	386
						14822	757	13584	1337
						3705	189	3396	334
Durchschnitt:	7624					48,59	2,48	44,55	4,38
11 Jahre, V. J.	12600	54,6	4,1	35,1	6.2	6880	517	4423	781
K. J.	5900	60.5	1,7	32.3	5.5	3570	100	1906	325
A. H.	7200	51.9	5,9	37,3	4,9	3737	425	2686	353
						14187	1042	9015	1459
						4729	347	3005	487
Durchschnitt:	8568					55.20	4,05	35,07	5,68

	Leukozytenzahl	Polynukleäre	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten	Partialzahlen Polynukleäre	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten
12 Jahre. E. H.	9100	49.8	8.0	35.0	7,2	4532	728	3185	655
A. R.	7100	44.0	6,2	40.8	9,0	3124	440	2897	639
E. S.	8800	39,3	4,2	50.0	6,5	3458	370	4400	572
H. Chr.	8500	59,8	1,9	31,0	7,3	5083	162	2635	621
H. S.	6500	48,7	3,6	46,1	1,6	3166	234	2997	104
						19363	1934	16114	2591
						3872	387	3223	518
Durchschnitt:	8000					48.40	4.83	40.30	6,47
13 Jahre. L. P.	7800	56.0	1.9	37.8	4,3	4368	148	2948	335
W. C.	6600	50.9	0,7	40,5	7.9	3359	46	2673	521
A. Chr.	6100	39.9	3.1	50.8	6.2	2434	189	3099	378
H. S.	6800	56.1	3,9	35.8	4.2	3815	265	2434	286
H. A.	6400	46,4	2,6	45.1	5.9	2967	166	2886	378
	6800	53,4	5.5	35,1	6,0	3631	374	2387	408
						20574	1188	16427	2306
						3429	198	2738	384
Durchschnitt:	6749					50.81	2.93	40,57	5,69
14 Jahre. K. O.	9100	60,9	1,7	32,8	4,6	5542	155	2985	419
E. H.	4800	58,5	4,8	30,6	6,1	2808	230	1469	293
A. J.	6100	49,0	3,4	40,2	7,4	2989	207	2452	451
						11339	592	6906	1163
						3779	197	2302	388
Durchschnitt:	6666					56,69	2,96	34,53	5,82
15 Jahre. O. B.	7100	63,0	5,1	27.2	4,7	4473	362	1931	334
J. S.	7000	58.8	2,0	36,2	3,0	4116	140	2534	210
A. H.	5300	51,2	3,4	40,1	5.3	2714	180	2125	281
A. J.	11300	60,9	5,8	30,3	3,0	6882	655	3424	339
P. S.	5500	51,0	2,8	40,0	6,2	2805	154	2200	341
						20990	1491	12114	1505
						4198	298	2443	301
Durchschnitt:	7240					57,98	4,12	33.74	4,16

Durchschnitt für sämtliche Kinder: 7674.

Kapitel V.

Das Blutbild bei Kindern mit adenoiden Vegetationen.

Die Ätiologie der adenoiden Vegetationen ist während der letzten Jahre der Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen, indem sich teils innerhalb des Kreises der Pädiaten, teils zwischen den Pädiaten und den Otolaryngologen verschiedene Auffassungen geltend machen. Als Czerny vor 20 Jahren den Krankheitsbegriff der exsudativen lymphatischen Diatese aufstellte, hatte er durch vieljährige Erfahrung einen klinischen Überblick über eine ganze Menge kleiner Patienten des Krankenhauses gewonnen, welche früher ihren Symptomen nach bald als an Ekzemen, Strophulus, Urtikaria, Aphthen usw., bald als an Schleimhautleiden wie häufigen Anginen, Laryngitis, Tracheitis, Bron-

chitis und ähnlichem leidend behandelt worden waren. Diese Kinder unterschieden sich ferner durch geänderten Ernährungszustand von den übrigen, und es gab besonders zwei Typen: Kinder mit erhöhtem Panniculus adiposus und magere, eretische Kinder. Der Krankheitsbegriff ist nach und nach von einer großen Anzahl von Klinikern über die ganze Welt anerkannt worden; es gibt aber immerhin eine große Gruppe von Pädiaten, die die Aufrechterhaltung des Krankheitsbegriffes nicht völlig anerkennen, oder die wenigstens den Krankheitsbegriff stark begrenzen, ganz im Gegensatz dazu, daß andere Kliniker so weit gehen, daß sie die lymphatische Hyperplasie sogar älterer Kinder für ein Glied der exsudativen lymphatischen Diathese halten, wenn außer diesem objektiven Symptom nur ein einziges der anderen Symptome in der Anamnese oder in der objektiven Untersuchung vorgefunden wird. Czernys Krankheitsbild: exsudative lymphatische Diathese, bezog sich auf Kinder der ersten Lebensjahre, und wenn es auch Kliniker gibt, die weit über den ursprünglichen Rahmen dieser Kategorie von Kindern hinausgehen, wird die allgemeine Auffassung doch die sein, daß bei älteren Kindern mit adenoiden Vegetationen und Tonsillenhypertrophie die Verbindung mit der exudativen lymphatischen Diathese nicht aufrechterhalten werden kann, indem man, was weitaus die meisten Kinder betrifft, auch nur die Hauptpunkte des Syndroms nicht finden kann.

Im Syndrome der exsudativen lymphatischen Diathese hat das geänderte Blutbild eine Zeitlang eine Rolle gespielt. Auf Grund der Ansicht, daß diese Diathese unter den Begriff des Lymphatismus gehöre, einen Begriff, welcher an sich im voraus schon für das Kind physiologisch existiert, der aber also für diese Kinder ein pathologischer Lymphatismus ist, möglicherweise auch durch den Gedanken eines „anaphylaktischen" Zustandes bei der exsudativen lymphatischen Diathese gleicht, meinten Langstein und Putzig, und ferner auch Rosenstern, daß die exsudative lymphatische Diathese durch eine erhöhte Anzahl von eosinophilen Zellen und Lymphozyten charakterisiert sei. Die genannten Verfasser meinten, daß diese beiden Zellenarten in erhöhter Menge vorhanden seien, selbst wenn kein Hautleiden bestehe, während Aschenheim und Kroll, ersterer unter starker Kritik der Arbeit Putzigs, behaupten, daß das geänderte Blutbild genau abhängig von den Ekzemen ist und mit ihnen verschwindet. Kroll fand in unzweifelhaften Fällen exsudativer lymphatischer Diathese mit Schleimhautleiden, aber ohne Hautleiden, kein geändertes Blutbild. Daß bei einer langen Reihe von Hautleiden, welche mit der exsudativen lymphatischen Diathese zwar in keiner Verbindung zu stehen brauchen, die aber bei diesem Leiden vorgefunden werden können, Eosinophilie und in gewissen Fällen auch eine relative Lymphozytose bestehen, ist von Lauener nachgewiesen worden, welcher sich die Aufgabe gestellt hat, das Blutbild bei Kindern, die diese verschiedenen Hautleiden haben, zu untersuchen, ohne daß er gesehen hat, wie sich das Blutbild nach dem Verschwinden der Hautleiden verhält, und somit ohne daß er hat feststellen können, ob das geänderte Blutbild ein sekundäres oder ein mit dem Hautleiden gleichlaufendes Phänomen ist. Er fand bei chronischem Kinderekzem für:

ein Kind $^1/_{12}$ Jahr alt:	Polynukleäre	33%	Eosinophile 9%	Lymphozyten	53%
" " 1 " "	"	34%	" 10%	"	49%
" " 1 " "	"	15%	" 11%	"	73%
" " 1 " "	"	37%	" 4,5%	"	55%
" " 1 " "	"	26%	" 15%	"	54%
" " $1^1/_2$ " "	"	54%	" 12%	"	31%
" " 2 " "	"	21%	" 18%	"	56%
" " 4 " "	"	13%	" 9%	"	71%
" " 6 " "	"	43%	" 5%	"	45%

In einigen Fällen gab es eine geringe Erhöhung der Leukozytenzahl (12000—13000). In dem obenstehenden Schema besteht wenigstens bei 7 der 9 Patienten Eosinophilie, und in einigen Fällen, besonders im 3., 5., 7. und 8. Falle, scheint es, als ob der Lymphozytengehalt im Verhältnis zum Leukozytengehalt größer als der normale ist.

Lauener fand ferner in 2 von 4 Fällen eines akuten Kinderekzems eine deutliche Erhöhung der eosinophilen Zellen (9,5 und 13%), aber keine sichere Erhöhung der Lymphozyten. Bei drei 4jährigen Kindern mit Urtikaria wurden 8, 3 und 4,5% eosinophile Zellen ohne Lymphozytose vorgefunden, bei 8 Kindern im Alter von $1^1/_2$—4 Jahren mit Strophulus wurde nur in einem Falle eine Eosinophilie sehr bedeutender Größe, und zwar 30%, vorgefunden. Die beiden zweithöchsten Werte betrugen 8,5 und 7%; in den übrigen Präparaten wurde keine Erhöhung der eosinophilen Zellen vorgefunden, und es gab in den meisten Fällen keine Erhöhung der Lymphozyten, während es in 4 Fällen Werte gab, die im Vergleiche zum normalen Lymphozytengehalt des Blutes Lymphozytose bedeuten können, Werte, die indessen ausnahmsweise auch in den Untersuchungen von G. Rabinowitz über normale Kinder zu finden sind. Bei drei Kindern mit skrofulösem Ekzem wurde eine Erhöhung der eosinophilen Zellen (11, 14 und 6,5%) vorgefunden, in Verbindung aber mit einer Erhöhung der polynukleären Zellen.

Es scheint nach den vorliegenden Arbeiten etwas sehr Gewöhnliches, wenn auch kein konstantes Phänomen zu sein, daß bei einer Reihe von Hautleiden Eosinophilie besteht, welche Leiden bei der exsudativen lymphatischen Diathese auftreten können, deren Anwesenheit aber nicht zu bedeuten braucht, daß das Kind die exsudative lymphatische Diathese hat. Bedeutend weniger konstant scheint die Lymphozytose zu sein, dermaßen inkonstant, daß man sie als ein charakteristisches Phänomen kaum rechnen kann. Eine genauere Entscheidung, inwiefern die Eosinophilie (und die Lymphozytose) mit den Ekzemen verknüpft ist, fehlt bis jetzt, da die obenerwähnte Diskussion zu neuen Arbeiten über diesen Gegenstand noch keinen Anlaß gegeben hat. In dieser Arbeit wird es nicht möglich sein, zur Lösung der Frage einen Beitrag zu leisten, denn die Kinder, deren Blutbild man bestimmt hat, haben keine Hautsymptome gezeigt, und haben nach allem, was man durch genaue anamnestische und objektive Untersuchung hat ermitteln können, an keiner exsudativen lymphatischen Diathese gelitten. Durch einen Vergleich zwischen den Blutbildern der adenoiden und der normalen Kinder meint man — in Übereinstimmung mit dem obenerwähnten — durchaus keinen Beitrag zur Frage über das Verhältnis adenoider Kinder zur exsuda-

tiven lymphatischen Diathese leisten zu können. Im vorliegenden Material finden wir keine Kinder mit exsudativen Symptomen, z. B. Ekzemen, Strophulus, Laryngitis, Tracheitis, Asthma usw.

Die Frage über das Blutbild bei verschiedenen Formen des Eingeweidewurmes wird seit den letzten Jahrzehnten vielfach diskutiert, man ist aber zu keiner einheitlichen Ansicht gelangt, was teils darauf beruht, daß die vorliegenden Mitteilungen sehr variierende Angaben unter anscheinend gleichen Versuchsbedingungen enthalten, teils darauf, daß es sich die verschiedenen Verfasser nicht hinreichend klargemacht haben, inwiefern der untersuchte Patient ein durch eine große Menge Helminthen im Darme bedingtes Leiden hat, oder ob er nur mit einer geringen Anzahl Eingeweidewürmer als zufällige Bewohner des Darmes umherwandelt. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß der größte Teil der anscheinend völlig normalen Individuen den Trichocephalus dispar als zufälligen Schmarotzer im Darme hat, und zwar in so geringem Maße, daß dieser Parasit nicht den Gesundheitszustand des Individuums beeinflußt, und daß eine noch größere Anzahl Menschen Oxyuren als unschädliche Parasiten im Darme beherbergen, dann wird man verstehen, daß der Versuch, die Träger dieser beiden Helminthen aus den hämatologischen Untersuchungen bei der täglichen klinischen Arbeit auszuscheiden, übertrieben sein würde. So fand hier in Dänemark C. Jörgensen die Eier des Trichocephalus dispar im Darme bei 60% des aus Erwachsenen und Kindern bestehenden Gesamtmaterials, 67% bei Patienten unter 30 Jahren, 55% bei Patienten über 30 Jahren, während Sven Müller Oxyuren bei 51% von 200 sezierten Leichen fand. Bei Kindern unter 15 Jahren wurden Oxyuren bei 62% der Fälle vorgefunden.

Naegeli rechnet mit Eosinophilie bei Patienten mit Oxyuren und mit Trichozephalus und außerdem, wie die meisten anderen Verfasser, auch bei Ascaris lumbricoides, Taenia saginata und solium, Anchylostomum duodenale, Echinokokkus und Trichina spiralis; bei mehreren der genannten Helminthiasisformen ist in dem Stadium, wo der Patient in eine ernste Anämie eintritt, und wo das Sinken der eosinophilen Zellen gleichzeitig eine Herabsetzung der Funktion des Knochenmarkes bedeuten sollte, ein Verschwinden der eosinophilen Zellen beobachtet worden. Was die beiden erstgenannten Arten betrifft, liegen meines Wissens auf Änderungen im Blutbilde sehr wenige und sehr unzuverlässige Mitteilungen vor. So wurde von Bucklers in $^1/_6$ der Fälle bei Patienten mit Oxyuriasis eine geringe Erhöhung der eosinophilen Zellen vorgefunden, wo es sich um einen wirklichen Krankheitsbegriff und um keinen zufälligen Befund handelt, während French und Boycott das Vorkommen von Eosinophilie bestreiten, indem in 27 Fällen keine Erhöhung vorgefunden wurde (durchschnittlich 2,1% eosinophile Zellen). Bei Patienten mit Tänia fanden Grek und Reichenstein in der Hälfte der Fälle (36 unter 72) mehr als 5% eosinophile Zellen, Ragosa in $^1/_3$ der Fälle, Limasset ebenso in $^1/_3$ der Fälle. Außer der Eosinophilie wird regelmäßig eine etwas verminderte Gesamtzahl und eine relative Lymphozytose vorgefunden. Bei Anchylostomum duodenale fanden Bloch, Bucklers, Bruns, Liefmann und Mäckel sehr



große Zahlen (15—20—40%) für die eosinophilen Zellen. Bei Echinokokkenträgern fand Ramsey bis auf 28%, Memmi bis auf 20%, Sabrazes bis auf 17%. Seligmann und Dudgeon sogar bis auf 57% Eosinophile. Auch bei der Trichinose spielt die Eosinophilie als diagnostisches Hilfsmittel eine Rolle. Sie wird doch während der ersten 2 Wochen nach der Infektion nicht vorgefunden, ist in den leichten Graden der Trichinose gering, und in den letal verlaufenden Fällen verschwinden die eosinophilen Zellen fast ganz. Bei dieser Krankheit hat man in besonderem Maße Anlaß gehabt, die auf das angegriffene Gewebe lokalisierte Eosinophilie zu studieren.

Im großen ganzen muß bei einer Reihe von Helminthiasisformen mit Eosinophilie und Lymphozytose gerechnet werden (in Fällen wie bei der Trichinose ist die Eosinophilie jedoch mit einer neutrophilen Leukozytose kombiniert); diese Verhältnisse greifen aber nicht wesentlich in das Gebiet der täglichen klinischen Untersuchungen ein, da 1. die Eosinophilie bei den gewöhnlich vorkommenden Helminthen (Oxyuren und Trichozephalen) nicht auftritt, es sei denn, daß dieselben in so großen Mengen vorgefunden werden, daß das Leiden klinische Symptome macht, und in dem Falle nur in einem Bruchteile der Fälle, 2. die großen Bandwürmer erstens im Darme der Kinder und der Erwachsenen gewöhnlich nicht vorkommen, und zweitens, wenn sie vorkommen, doch in den meisten Fällen Symptome machen, 3. man bei der täglichen klinischen Arbeit von den Helminthiasisformen, die konstant und in hohem Maße eine Erhöhung der eosinophilen Zellen geben (Anchylostomum duodenale und besonders Echinokokken und Trichinen), praktisch gesprochen, absehen kann.

Nichtdestoweniger muß man eben von dieser Seite mit einer Fehlerquelle rechnen, wenn man, wie in gewissen Abschnitten dieser Arbeit, auch nach der Bedeutung des Mengenverhältnisses der eosinophilen Zellen forschen will (siehe Abschnitt über adenoide Vegetation und Abschnitt über die Skarlatina).

Das Blutbild bei Kindern mit adenoiden Vegetationen.

Journal-nummer	Leukozyten-zahl	Poly-nukleäre	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten	Partialzahlen Poly-nukleäre	Eosino-phile	Lympho-zyten	Monozyten
				3 Jahre					
1135	6900	46,3	4.4	42.5	6,8	3195	304	2933	469
1318	9100	47,2	3,3	43,2	6,3	4295	300	3931	573
2256	11500	41,3	4,0	49,7	5,0	4750	460	5716	575
497	7800	44,0	7,3	45,1	3,6	3432	569	3518	281
	8000	36,3	6,6	50,1	7,0	2904	528	4008	560
	43300					18576	2161	20106	2458
						3715	432	4021	492
Durchschnitt: 8660						41.79	4.86	45.23	8,12

Journal-nummer	Leukozyten-zahl	Poly-nukleäre	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten	Partialzahlen Poly-nukleäre	Eosino-phile	Lympho-zyten	Monozyten
				4 Jahre					
1026	10800	45,4	8,2	42,4	4,0	4903	886	4579	432
	6100	36,4	6,1	53,5	4,0	2220	372	3264	244
1029	6900	48,7	0,7	47,8	2,8	3360	48	3298	193
1036	7200	44,9	9,2	41,3	4,6	3233	662	2974	331
1100	10600	52,9	4,2	38,1	4,8	5607	445	4039	509
1089	13000	60,3	3,3	27,3	9,1	7899	432	3576	1192
1157	9700	46,5	2,9	44,4	6,2	4511	281	4307	601
1492	9200	44,3	4,3	45,4	6,0	4076	396	4177	552
1686	7000	46,8	6,6	40,5	6,1	3276	462	2835	427
						39085	3984	33049	4481
						4343	443	3672	498
Durchschnitt: 8956						48,48	4,95	41,00	5,57
				5 Jahre					
1287	7600	54,0	3,3	36,1	6,6	4104	251	2744	502
1432	7100	48,3	2,0	45,5	4,2	3429	142	3231	298
1686	7000	46,8	6,6	40,5	6,1	3276	462	2835	427
1740	18000	43,3	6,4	46,3	4,0	7794	1152	8334	720
1741	6100	44,7	7,0	42,4	5,9	2727	427	2586	360
1854	8200	63,1	5,1	23,5	8,3	5174	418	1927	681
2264	12500	59,2	2,3	32,1	6,4	7400	288	4013	800
						33904	3140	25670	3788
						4843	449	3667	541
Durchschnitt: 9500						50,98	4,73	38,60	5,69
				6 Jahre					
1031	9900	53,1	5,9	35,7	5,3	5257	584	3534	525
1316	9500	50,0	6,5	38,6	4,9	4750	618	3667	466
1117	6100	40,3	12,6	40,1	7,0	2458	769	2446	427
1133	12800	52,1	5,1	33,1	9,7	6669	653	4237	1242
1138	7500	51,8	1,2	38,2	8,8	3885	90	2865	660
1229	5400	60,1	4,8	26,2	8,9	3245	259	1415	481
1759	10000	50,8	12,6	31,6	5,0	5080	1260	3160	500
						31344	4233	21324	4301
						4478	606	3046	614
Durchschnitt: 8744						51,21	6,93	34,84	7,02
				7 Jahre					
1396	11100	50,4	3,0	39,3	7,3	5594	333	4362	810
1086	8700	45,7	2,7	42,7	8,9	3976	235	3715	774
1202	9300	40,0	11,1	38,3	10,6	3720	1032	3562	986
872	7900	51,4	4,1	37,4	7,1	4061	324	2955	561
1857	6500	36,1	7,6	53,8	2,5	2347	494	3497	163
1850	12500	35,6	10,6	44,5	9,3	4450	1325	5563	1163
2293	9200	48,2	2,0	40,3	9,5	4434	184	3708	874
						28582	3927	27362	5331
						4083	561	3909	762
Durchschnitt: 9315						43,83	6,02	41,97	8,18



Journal-nummer	Leukozyten-zahl	Poly-nukleäre	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten	Partialzahlen Poly-nukleäre	Eosino-phile	Lympho-zyten	Monozyten
				8 Jahre					
962	5200	45,0	2,4	46,0	6,6	2340	125	2392	343
963	7600	52,3	1,3	41,8	4,6	3975	99	3177	350
1024	11800	58,3	3,3	31,8	6,6	6879	389	3752	779
1206	4500	49,2	3,7	37,3	9,8	2214	167	1679	441
1269	6500	48,8	11,4	34,6	5,2	3172	741	2249	338
1272	7200	42,2	3,0	41,9	12,9	3038	216	3017	929
1623	13200	45,2	3,1	46,1	5,6	5966	409	6085	739
1616	14000	43,2	11,4	41,0	4,4	6048	1596	5740	616
1647	11900	56,2	1,6	27,2	15,0	6688	190	3237	1785
						40320	3932	31328	6320
						4480	437	3481	702
Durchschnitt:	9100					49,23	4,8	38,25	7,72
				9 Jahre					
856	5900	47,0	2,7	41,1	8,4	2820	159	2425	496
966	8300	46,7	3,5	38,3	11,5	3876	291	3179	955
1074	4300	60,9	3,1	32,6	3,4	2619	133	1402	146
944	4600	50,1	2,8	40,5	6,6	2305	129	1863	304
1185	6800	58,3	5,2	28,2	8,3	3964	354	1918	564
1631	9500	52,8	3,4	33,1	10,7	5016	323	3145	1017
1668	7400	38,5	4,3	48,0	9,2	2849	318	3552	681
1718	8700	34,9	8,8	53,7	2,6	3036	766	4672	226
1826	8700	60,1	4,2	31,6	4,1	5229	365	2749	357
						31714	2838	24905	4746
						3524	315	2767	527
Durchschnitt:	7133					49,40	4,42	38,79	7,39
				10 Jahre					
1096	6100	53,7	0	37,6	8,7	3276	0	2294	531
1132	7300	41,4	8,2	40,9	9,5	3022	599	2986	694
1232	7700	62,7	1,6	31,1	4,6	4828	123	2395	354
1496	9900	65,2	1,8	25,9	7,1	6455	178	2564	703
1760	9500	70,4	1,8	22,4	5,4	6688	171	2128	513
1833	11700	51,5	1,9	43,7	3,3	5979	222	5113	386
971	9600	47,5	3,5	43,7	5,3	4560	336	4195	509
						34808	1629	21675	3690
						4973	233	3096	527
Durchschnitt:	8829					56,33	2,64	35,06	5,97
				11 Jahre					
1108	7000	63,6	5,3	26,6	4,5	4452	371	1862	315
1349	7500	58,3	4,9	30,6	6,2	4373	368	2295	465
1099	4600	63,5	3,0	26,7	6,8	2921	138	1228	313
1183	8400	49,6	9,9	29,9	10,6	4166	832	2512	890
1232	6100	68,5	2,1	23,8	5,6	4179	128	1452	342
2249	8400	52,4	4,0	38,6	5,0	4402	336	3242	420
2235	7900	58,8	3,0	27,1	11,1	4645	237	2141	877
						29138	2410	14732	3622
						4163	344	2105	518
Durchschnitt:	7130					58,39	4,82	29,52	7,27

Journal-nummer	Leukozyten-zahl	Poly-nukleäre	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten	Partialzahlen Poly-nukleäre	Eosino-phile	Lympho-zyten	Monozyten
				12 Jahre					
1394	9200	54,0	3,1	38,0	4,9	4968	285	3496	451
1135	9000	71,0	2,0	22,0	5,0	6390	180	1980	450
1207	7700	59,7	1,1	32,6	6,6	4597	85	2510	508
1115	6400	53,5	6,7	33,7	6.1	3424	429	2157	390
1676	5600	52,9	3.3	40,7	3,1	2962	185	2279	174
1780	6900	54,5	3,2	37,4	4,9	3761	221	2581	338
1815	6700	58,5	3.2	35,1	3,2	3920	214	2352	214
						30022	1599	17355	2515
						4289	228	2479	361
Durchschnitt: 7357						58,30	3,09	33,70	4,91
				13 Jahre					
	6700	52,9	5,7	32,1	9.3	3544	382	2151	623
	4800	46,8	1,1	38,7	13,4	2246	53	1858	643
	10100	56,3	1.6	33,9	8,2	5686	162	3424	828
	6900	56,5	3,2	39,4	0,9	3899	221	2719	62
	7300	59.1	5,2	29,6	6,1	4314	380	2161	445
						19689	1198	12313	2601
						3938	238	2463	520
Durchschnitt: 7159						55,01	3,32	34,40	7,27
				14 Jahre					
	10400	64,8	0,3	30,1	4,8	6739	31	3130	499
	9000	55.1	2,7	35,9	6.3	4959	243	3231	567
	7500	42.5	3,5	48,8	5,2	3188	263	3660	390
	11400	66.8	1,6	26.0	5,6	7615	182	2964	638
	8400	60,6	0,5	29,4	9,5	5090	42	2470	798
						27591	761	15455	2892
						5518	152	3091	578
Durchschnitt: 9339						59,09	1,63	33.10	6,18

Durchschnitt für sämtliche Kinder: 8435.

Vergleich zwischen den Blutbildern der normalen und adenoiden Kinder.

Polynukleäre

Normale Kinder	3—4—5 Jahre	6—7—8 Jahre	9—10—11 Jahre	12—13—14 Jahre
	42,40	55.61	52,73	48.40
	47.89	49,66	48.59	50,81
	48.05	48.49	55,20	56.69
	138,34	153.76	156,52	155,90
Durchschnitt:	**46,12**	**51,25**	**52,17**	**51,97**

Adenoide Kinder	3—4—5 Jahre	6—7—8 Jahre	9—10—11 Jahre	12—13—14 Jahre
	41,79	51.21	49.40	58.30
	48,48	43.83	56.33	55.01
	50.98	49.23	58.39	59,09
	141.25	144,27	164,12	172,40
Durchschnitt:	**47,08**	**48,09**	**54,71**	**57,47**

	N.	A.	N.—A.
3—4—5	46,12	47,08	— 0,96
6—6—8	51,25	48,09	+ 3,16
9—10—11	52,17	54,71	— 2,54
12—13—14	51,97	57,47	— 5,50
	201,51	207,35	— 5,84
Durchschnitt	50,38	51,84	— 1,46

Eosinophile

Normale Kinder	3—4—5 Jahre	6—7—8 Jahre	9—10—11 Jahre	12—13—14 Jahre
	4,09	3,48	3,69	4,83
	5,32	6,01	2,48	2,93
	4,99	3,85	4,05	2,96
	14,40	13,34	10,22	10,72
Durchschnitt:	**4,80**	**4,45**	**3,41**	**3,57**

Adenoide Kinder	3—4—5 Jahre	6—7—8 Jahre	9—10—11 Jahre	12—13—14 Jahre
	4,86	6,93	4,42	3,09
	4,95	6,02	2,64	3,32
	4,73	4,80	4,82	1,63
	13,54	17,75	11,88	8,04
Durchschnitt:	**4,85**	**5,92**	**3,96**	**2,68**

	N.	A.	Rabinowitz	A.—N.
3—4—5	4,80	4,85	(5,2)	+ 0,05
6—7—8	4,45	5,92	(5,8)	+ 1,47
9—10—11	3,41	3,96	(5,8)	+ 0,55
12—13—14	3,57	2,68	(4,3)	— 0,89
	16,23	17,41	21,1	+ 1,18
Durchschnitt	4,06	4,35	5,27	+ 0,29

Lymphozyten

Normale Kinder	3—4—5 Jahre	6—7—8 Jahre	9—10—11 Jahre	12—13—14 Jahre
	47,32	36,54	36,79	40,30
	41,47	38,09	44,55	40,57
	41,67	43,07	35,07	34,53
	130,46	117,70	116,41	115,40
Durchschnitt:	**43,49**	**39,23**	**38,80**	**38,47**

Adenoide Kinder	3—4—5 Jahre	6—7—8 Jahre	9—10—11 Jahre	12—13—14 Jahre
	45,23	34,84	38,79	33,70
	41,00	41,97	35,06	34,40
	38,60	38,25	29,52	33,10
	124,83	115,06	103,37	101,20
Durchschnitt:	**41,61**	**38,35**	**34,46**	**33,73**

	N.	A.	N.—A.
3—4—5	43,49	41,61	+ 1,88
6—7—8	39,23	38,35	+ 0,88
9—10—11	38,80	34,46	+ 4,34
12—13—14	38,47	33,73	+ 4,74
	159,99	148,15	+11,84
Durchschnitt	40,00	36,04	+ 2,96

Monozyten

Normale Kinder	3—4—5 Jahre	6—7—8 Jahre	9—10—11 Jahre	12—13—14 Jahre
	6,19	4,37	6,79	6,47
	5,32	6,24	4,38	5,69
	5,29	4,59	5,68	5,82
	16,80	15,20	16,85	17,98
Durchschnitt:	**5,60**	**5,07**	**5,62**	**5,99**

Adenoide Kinder	3—4—5 Jahre	6—7—8 Jahre	9—10—11 Jahre	12—13—14 Jahre
	8,12	7,02	7,39	4,91
	5,57	7,18	5,97	7,27
	5,69	7,72	7,27	6,18
	19,38	22,92	20,63	18,36
Durchschnitt:	**6,46**	**7,64**	**6,88**	**6,12**

	N.	A.	N.—A.
3—4—5	5,60	6,46	— 0,86
6—7—8	5,07	7,64	— 2,57
9—10—11	5,62	6,88	— 1,26
12—13—14	5,99	6,12	— 0,13
	22,28	27,10	— 4,82
Durchschnitt	5,57	6,78	— 1,205

Gesamtzusammenfassung der Kapitel IV und V.

1. Im vorliegenden Materiale hat man die von früheren Verfassern angegebene stufenweise Abnahme der Lymphozyten aufwärts durch die Kinderjahre gefunden. Es ergeben sich aber sehr große Unterschiede im Lymphozytengehalt des Blutes bei verschiedenen Kindern innerhalb derselben Altersgruppe. Wenn man die Durchschnittswerte in Gruppen von 3 Jahren nimmt, scheinen die individuellen Schwankungen eliminiert zu werden, und man erblickt eine Abnahme, die bis zum 7.—8. Jahre am stärksten ist (siehe Kurve 1).

2. Eine entsprechende Steigerung ergibt sich im Leukozytengehalte des Blutes. Diese Steigerung tritt ebenso bis zum 7.—8. Jahre am stärksten auf (siehe Kurve 3).

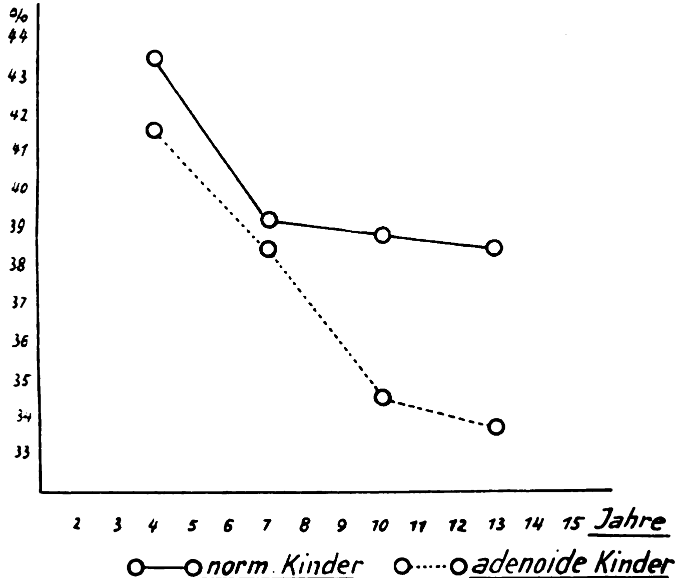
3. Die Zahl der eosinophilen Zellen nimmt die Kinderjahre hindurch ab. Wenn man 3jährige Perioden nimmt, erblickt man bis zum Alter von 10 Jahren eine ziemlich gleichmäßige Abnahme (siehe Kurve 4).

4. Die Zahl der Monozyten hält sich die Jahre hindurch vom 3. bis zum 14. Lebensjahre ziemlich konstant (siehe Kurve 2).

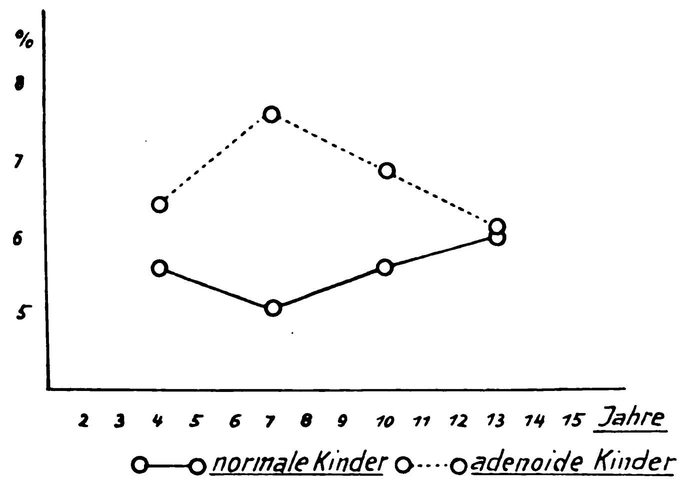
5. Bei Kindern mit adenoiden Vegetationen hat man den Lymphozytengehalt des Blutes durchschnittlich niedriger als bei normalen Kindern gefunden. Besonders nach dem Alter von 7 Jahren ergibt sich, wenn man den Durchschnitt von 3jährigen Perioden annimmt, daß der Lymphozytengehalt bei adenoiden Kindern so bedeutend niedriger als bei normalen Kindern ist, daß man meint, daß das nachgewiesene Verhältnis keinen Zufälligkeiten zuzuschreiben ist.

6. Da man einen entsprechend größeren Gehalt polynukleärer neutrophiler Zellen und eine höhere Gesamtzahl (8435 gegen 7674)

bei Kindern mit adenoiden Vegetationen findet, besonders nach dem Alter von 7 Jahren (siehe Kurve 3), nimmt man an, daß das nach-



Kurve 1. Alterskurve für Lymphozyten.

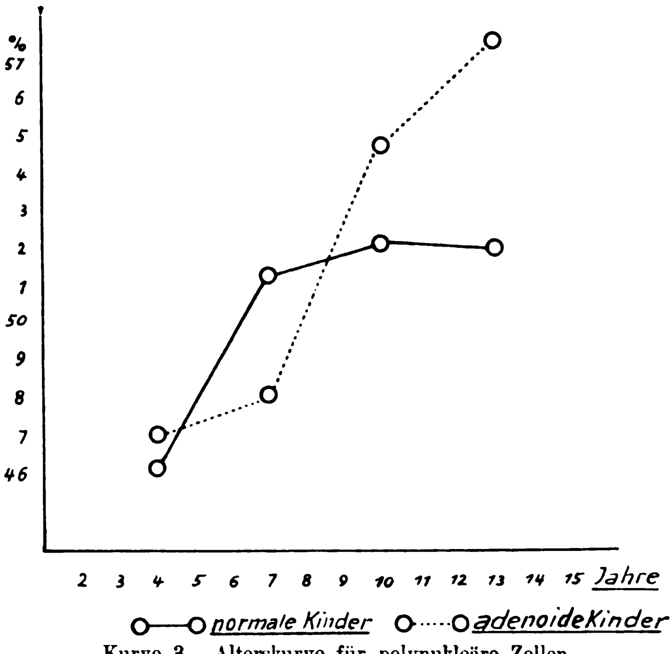


Kurve 2. Alterskurve für Monozyten.

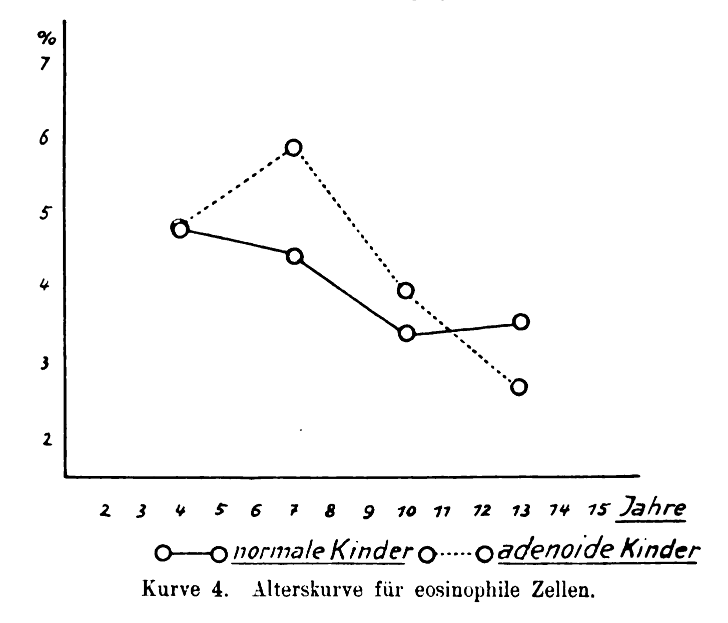
gewiesene Verhältnis der Tatsache Ausdruck gibt, daß Kinder mit adenoiden Vegetationen ein auf einen Infektionszustand deutendes Blutbild haben[1]).

[1]) Nach der Beendigung dieser Arbeit habe ich gesehen, daß Takabatake schon im Jahre 1903 bei adenoiden Kindern Leukozytose gefunden hat.

7. Es wurden bei Kindern mit adenoiden Vegetationen eine größere Anzahl eosinophiler Zellen innerhalb gewisser Altersgruppen



Kurve 3. Alterskurve für polynukleäre Zellen.



Kurve 4. Alterskurve für eosinophile Zellen.

um das 7. Lebensjahr herum vorgefunden. Dieses Verhältnis rührte nicht daher, daß die betreffenden Kinder Hautleiden oder, soweit festgestellt werden konnte, Helminthiasis hatten.

Kapitel VI.

Das Blutbild bei Patienten

a) mit peritonsillärem Abszeß und chronischer Tonsillitis;
b) mit einfacher Tonsillenhypertrophie und Pharyngitis chronica.

Im Kapitel VII ist die Leukozytose bei Angina tonsillaris erwähnt worden. Es geht aus den dort beschriebenen Tabellen hervor, daß die Leukozytose gleichzeitig mit der Temperatur verschwindet; man trifft aber auch Fälle, wo diese Regel nicht ganz aufrechterhalten werden kann. Schon dieser nicht ganz genaue Zusammenhang zwischen Temperatur und Leukozytose zeugt davon, daß weder das Fieber an sich noch die durch das Fieber erzeugte erhöhte Herztätigkeit das Primäre der Leukozytose gegenüber der bei Angina tonsillaris ist. Auch die differentiale Formel, welche eine spezielle Steigerung der Zahl der neutrophilen polynukleären Zellen zeigt, ergibt, daß es sich um eine wirkliche, von dem Entzündungsprozesse in den Tonsillen hervorgerufene Infektionsleukozytose handelt. Im Schlusse desselben Kapitels wird ein einzelner Fall erwähnt, wo in einem afebrilen Stadium bei einem Patienten, der keine Skarlatina hatte, längere Zeit hindurch Leukozytose bestand. Aus dem Journal geht hervor, daß Schmerzen im Rachen und Schluckbeschwerden bestanden, und der Fall wurde als Angina tonsillaris mit protrahiertem Verlauf angesehen. Man müsse den Symptomen nach vermuten, daß Entzündungsprozesse, wahrscheinlich kleine Abszesse in den Tonsillen bestünden, nachdem die lakunären Beläge verschwunden sind. Solche vereinzelt auftretenden Beispiele innerhalb des großen Materials von Patienten, die zur Observation für Skarlatina liegen, Fälle, deren Leukozytose im afebrilen Stadium die im Kapitel VII aufgestellte Regel weniger zuverlässig machen — es sei denn, daß man eine natürliche Erklärung der Leukozytose im Entzündungsprozesse der Tonsillen findet — haben nebst unserem Wissen über das Krankheitsbild der chronischen Tonsillitis uns zu der Untersuchung veranlaßt, ob die chronische Tonsillitis in gewissen Fällen von einer Erhöhung der Zahl der weißen Blutkörperchen begleitet werden kann. Über dieses Problem liegt in der Literatur nichts vor.

Der Begriff: chronische Tonsillitis, ist bis zum heutigen Tage aus folgenden Gründen noch nicht genau abgegrenzt: Mikroskopische Untersuchungen, die in vielen verschiedenen Instituten verschiedener Länder noch in der allerletzten Zeit vielfach vorgenommen worden sind, stellen gemeinschaftlich fest, daß auf diesem Wege sich keine scharfe Grenze zwischen einer gesunden Tonsille und einer Tonsille, die der Sitz einer chronischen Entzündung ist, ziehen läßt. Bakteriologische Untersuchungen, die man auch vielfach getrieben hat, gelangen zu demselben Ergebnis: in anscheinend gesunden Tonsillen, die keine Symptome gegeben haben, werden selbst tief in den Krypten in rund 80% der Fälle Bakterien derselben Art als die, welche man bei chronischer Tonsillitis trifft, vorgefunden. An der makroskopischen Untersuchung hat man natürlich ein klinisches Hilfsmittel, weil die chronische Entzündung im Laufe der Zeit, wenigstens in der Regel, eine Änderung an dem Aussehen der Tonsille erzeugt. Letztere erhält

die charakteristische, unregelmäßige Oberfläche mit unregelmäßig verteilten tiefen Lakunen, die mit vorspringenden Follikeln ungleicher Größe und Form wechseln. Dazu kommt gewöhnlich, daß die Konsistenz der Tonsille fibröser wird, wovon man sich durch vorsichtige Palpation überzeugen kann. Diese makroskopischen Änderungen sagen indessen tatsächlich nichts von der jetzigen Funktion der Tonsille. Sie können längst abgelaufene Prozesse in Tonsillen bedeuten, welche seit vielen Jahren der Sitz krankhafter Prozesse nicht waren.

Ein etwas bedeutenderes, objektives Symptom ist das periodisch erscheinende ödematöse Aussehen der meist leicht hypertrophischen Tonsille; dieses Ödem der Oberfläche der Tonsille ruft den charakteristischen Eindruck „geschlossener Lakunen“ hervor. Durch dieses rein mechanische Verhältnis, wo die geschwollenen Follikel einen relativen Verschluß von der Mündung der Lakunen bewirken, entsteht wahrscheinlich ein Circulus vitiosus, indem die Retention im Boden der Krypte die Entzündungsprozesse in den Tonsillen und das Ödem der Follikel erhält.

Die klinische Probe: durch einen mäßigen Druck gegen die Tonsillen zwischen zwei Spateln Detritus und Pus aus den Tonsillen herauszudrücken, ist keine sichere klinische Methode. Es gibt Menschen, bei denen man trotz vielen wiederholten Untersuchungen keinen Detritus und Pus, wenigstens in nur äußerst geringen Mengen, findet, und es gibt zahlreiche Menschen, in deren Tonsillen man immer wieder sowohl Pfropfen als Eiter finden wird, ohne daß diese Menschen die Symptome einer chronischen Tonsillitis haben. Ich halte deshalb die Behauptung für berechtigt, was jetzt auch mit dem allgemeinen Standpunkte übereinstimmt, daß das Finden von Detrituspfropfen und eiterähnlicher Flüssigkeit keine chronische Tonsillitis zu bedeuten braucht, sondern eine chronische Tonsillitis bedeuten kann. Die Annahme wäre wohl angezeigt, daß ganz schwache Übergänge bestehen zwischen Fällen einer chronischen Tonsillitis mit äußerst schwachen Symptomen (z. B. kleine Stichempfindungen im Halse in gewissen Perioden gleichzeitig mit Müdigkeit und Indisposition, vielleicht leichte rheumatische Schmerzen irgendwo in der Muskulatur, dann und wann vielleicht etwas Nachtschweiß) und Fällen, für welche der Krankheitsbegriff: chronische Tonsillitis nicht einmal hypothetisch aufgestellt werden kann.

Man findet auch in den otolaryngologischen Kliniken eine lange Reihe von Patienten mit kleinen blassen, atrophischen Tonsillen, wo durch Druck mit dem Spatel durchaus kein Eiter oder Detritus herausgepreßt werden kann, und wo die Konsistenz der Tonsille nicht fibrös ist, Patienten, bei welchen wiederholte Anfälle von Febris rheumatica unzweifelhaften tonsillogenen Ursprunges sind, indem unmittelbar vor den Gelenkschmerzen eine Angina tonsillaris bestand.

Bei diesen letztgenannten Patienten wird die Diagnose: chronische Tonsillitis kaum berechtigt sein. Die Rolle der Tonsillen beim Febris rheumatica in diesen Fällen wird wohl vielmehr die sein, daß die Krypten das unbekannte Virus beherbergen, welches bei gelegentlicher Ursache, z. B. bei Abkühlung durch ein kaltes Bad oder bei plötzlicher Temperaturänderung den Organismus angreift, ohne außerhalb des akuten Anfalles Änderungen an der Tonsille hervorgerufen zu haben.

Aus diesen Gründen scheint man andere Stützpunkte für die Diagnose: chronische Tonsillitis suchen zu müssen. Die wichtigsten Stützpunkte für die Diagnose findet man nicht in der objektiven Untersuchung, sondern in der Anamnese. Auskünfte über periodische akute Angina oder bloß periodische Schmerzen im Rachen und Empfindlichkeit der regionären Lymphdrüsen, Müdigkeit, Indisposition zur Arbeit, mehr oder wenig schnell vorübergehende Myalgien, Nachtschweiß und Neigung selbst bei geringeren Anstrengungen in Schweiß zu geraten, in gewissen Fällen leichte Temperatursteigerung und noch mehr oder weniger hervortretende Symptome, die in Verbindung mit den oben angeführten, den Gedanken bisweilen auf die Diagnose: Neurasthenie oder Phthisis pulm. incipiens lenken können, fallen noch schwerer ins Gewicht als die objektive Untersuchung selbst.

Ein Phänomen, das ebenso mit der chronischen Tonsillitis viel häufiger als mit der akuten Tonsillitis zusammenhängt, ist der peritonsilläre Abszeß und die peritonsilläre Phlegmone — das sichtbare Zeugnis, daß in einer Tonsille, ohne besonders hervortretende Zeichen einer Infektion, tiefer liegende suppurative Prozesse bestehen können, die bei dem ödematösen Verschluß gegen die Oberfläche hinaus sich den Weg in den weichen Gaumen hinein bahnen. Und schließlich muß das Finden eines eigentlichen tonsillären Abszesses in einer an der Oberfläche normal aussehenden Tonsille, die sich bei der objektiven Untersuchung meist erheblich vergrößert zeigt, aus der man aber durch Druck mit dem Spatel Eiter auspressen kann, einem im voraus die Annahme beibringen, daß es nicht völlig vergebens sein würde, in gewissen Fällen und in gewissen Perioden innerhalb des Verlaufes einer chronischen Tonsillitis einer Erhöhung der Zahl der weißen Blutkörperchen nachzuspüren.

Im Falle 1 hat ein 16jähr. Patient mit peritonsillärem Abszesse normale Temperatur (36,8), aber erhöhte Pulsfrequenz und eine erhebliche Leukozytose, die von einem Tage zum anderen von 16500 auf 23000 steigt, während die Temperatur gleichzeitig eine leichte Steigerung erfährt (37,8). Durch Differenzialzählung ergibt sich eine Erhöhung der polynukleären Zellen. Ebenso stellt sich heraus, daß die Monozyten in einer Menge vorhanden sind, die die normale ein wenig übersteigt. Durch Inzision, wobei aus einer verhältnismäßig wohl abgegrenzten Abszeßhöhle reichlicher Eiter ausgeleert wird, sinkt die Temperatur auf 37,5 und der Puls auf 86 im Laufe einer halben Stunde. Die Leukozytenzahl sinkt auf rund $^1/_3$ ihres Wertes, und zwar auf 8100, ohne daß die Formel geändert wird. Während der folgenden Tage wird durch Dilatation nur wenig Eiter ausgeleert, ein Zeichen, daß der Abszeß gut ausgeleert worden war, und die Leukozytenzahl liegt jetzt in der Nähe der normalen, während die Zahl der polynukleären Zellen gleichzeitig abnimmt.

Im Falle 4 hat ein 25jähr. Patient mit peritonsillärem Abszesse und erhöhter Temperatur (38,4) und erhöhtem Pulse (84) eine erhebliche Leukozytose von 17700 mit besonderer Erhöhung der polynukleären Zellen. Nach der Inzision, wobei man den Eindruck hat, daß der Eiter gut ausgedrückt wird, sinkt die Leukozytenzahl im Laufe von $^3/_4$ Stunde auf die Hälfte ihres Wertes, ohne daß die Formel über das Zählfehlergebiet hinaus geändert wird. Der Puls

sinkt nur bis auf 82. Während der folgenden Tage hält sich noch immer etwas Infiltration, und dementsprechend hält sich die Leukozytenzahl ein wenig über der normalen, zwischen **14700** und **11400**.

Besonders der erstgenannte Fall scheint dadurch Interesse zu haben, daß der Patient in einem afebrilen Stadium eine erhebliche Leukozytose hat. Daß die Leukozytose durch die unter Druck stehende Eitermenge hervorgerufen wird, scheint daraus hervorzugehen, daß die Leukozytose nach Ausleerung des Eiters verschwindet.

Wenn die polynukleäre Formel innerhalb einer halben Stunde absinkt, so ist die Annahme berechtigt, daß der starke Leukozytenabfall im wesentlichen Änderungen der Herztätigkeit zuzuschreiben ist. Der Puls sinkt bis auf 86. Erst im Laufe der zwei folgenden Tage sinkt die Zahl der polynukleären Zellen als der Ausdruck des Abklingens der Wirkung der Infektion.

In den Fällen **2** und **3**, wo der Patient keinen wohlabgegrenzten Abszeß, dagegen eine peritonsilläre Phlegmone mit ganz leichter Temperaturerhöhung und mit erheblich erhöhtem Puls hat, gibt es eine erhebliche Leukozytose von **17400** bzw. 29200 und mit besonderer Erhöhung der polynukleären Zellen. Durch die Inzision wird nur wenig Eiter entleert, und man beobachtet in der Inzisionsöffnung, wie das Gewebe mit Eiterinseln infiltriert ist. Diesem Befunde entsprechend zeigt sich auch, daß kein wesentlicher Abfall der Leukozytenzahlen eintritt, wie auch die Formel ungeändert bleibt. Diese beiden Beispiele sind der Typus einer Reihe von Fällen peritonsillärer Phlegmone, wo ich durch Inzision den starken Abfall der Leukozytenzahl, welcher bei einer Reihe von Patienten mit peritonsillärem Abszesse stattfand, nicht erzielt habe.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Fälle **5**, **6**, **7**, **8**, **9** und **10**. Es besteht weder peritonsillärer Abszeß noch Phlegmone; die Patienten leiden aber an chronischer Tonsillitis mit mehr oder weniger akuten Exazerbationen mit Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken, Empfindlichkeit der Kieferwinkeldrüsen, Müdigkeit, Indisposition zur Arbeit, einige Patienten auch an Nachtschweißen. In mehreren Fällen sind Temperatur und Puls normal, in anderen Fällen gibt es eine leichte Temperaturerhöhung (**37,6—37,9**).

Diese Patienten haben, wie sich herausstellt, in diesen akuten Perioden eine unzweifelhafte Leukozytose. Diese Leukozytose ist in gewissen Fällen außerordentlich erheblich, so im Falle **6**: **18000** bis **19000**; gleichzeitig zeigt sich die Temperatur normal. In den Fällen **7**, **8**, **9** und **10** hatte man Gelegenheit, den Patienten zu beobachten, sowohl außerhalb des akuten Stadiums, wo keine Leukozytose besteht, als auch während des akuten Anfalles, wo es sich herausstellt, daß sie Leukozytose haben. Es wurde diesen Patienten auferlegt, sich zur Untersuchung einzustellen, sobald sie ihre Symptome bekamen. Bei einer erheblichen Anzahl von Patienten habe ich mich durch einzelne Proben an den Tagen, wo sie über Schmerzen im Halse und über andere Symptome einer akuten Exazerbation bei chronischer Tonsillitis klagten, davon überzeugt, daß es ein gewöhnliches Phänomen ist, daß die Patienten in diesen Perioden als hervortretendes „Symptom“ eine Leukozytose haben, und daß wir somit in dieser

Leukozytose einen feineren Indikator der Infektion der Tonsillen haben als im Puls und in der Temperatur.

Betrachtet man die Fälle 7 und 10, scheint es, als ob man dasselbe Phänomen wie durch die Inzision des peritonsillären Abszesses, einen deutlichen Leukozytenabfall, hervorrufen kann, nur dadurch, daß man durch den Druck mit dem Spatel den Eiter aus dem kleinen tonsillären Abszesse entleert. Daß diese kleinen tonsillären Abszesse bei den Patienten tatsächlich keine völlig unschädlichen Phänomene sind, scheint aus den starken subjektiven Klagen der Patienten hervorzugehen. Unter den objektiven Symptomen möchte ich die nachgewiesene Leukozytose als ein sehr wichtiges Symptom der für den Organismus schädlichen Injektion bezeichnen. Jeder Halsspezialist hat von seinen Patienten oftmals Erklärungen über die wunderbare Besserung ihres Zustandes vernommen, nachdem Eiter oder Detritus aus den Tonsillen ausgedrückt worden war, und ich glaube durch meine Untersuchungen zu einem klareren Verständnis von der Krankheit dieser Patienten gelangt zu sein.

Neben den Patienten mit chronischer Tonsillitis, die durch intermittierende, akute Perioden oben beschriebenen Charakters gekennzeichnet ist, findet man in der otolaryngologischen Klinik eine Reihe von Patienten mit einfacher Hyperplasie und mit einem ganz anderen klinischen Krankheitsbilde. Die einzigen Symptome dieser Patienten sind in der Regel die Beschwerden, die die direkte Folge des mechanischen Mißverhältnisses im Rachen sind. Es soll noch erwähnt werden, daß Patienten mit einfacher Hyperplasie eine erhöhte Disposition zu den gewöhnlichen akuten Anginen mit hoher Temperatur zeigen; gewiß gibt es auch einen Übergang von dieser Kategorie zu der obengenannten Kategorie. Was aber die weitaus meisten Patienten betrifft, steht es fest, daß sie keine eigentlichen Symptome einer chronischen Tonsillitis haben. Dementsprechend ist es nicht gelungen, eine Leukozytose nachzuweisen, selbst dann nicht, wenn die Hyperplasie, was oft der Fall ist, von einer chronischen Pharyngitis oder von einem chronischen Katarrh in den oberen Luftwegen begleitet ist.

Untersuchungen über die Leukozytose bei Patienten mit peritonsillärem Abszesse und Phlegmone und chronischer Tonsillitis.

Fall 1. H. B., 16jähr. ♂. 29. VII.

Klagt über Schmerzen in der rechten Seite des Rachens, besonders beim Schlucken. Hals wird dick gefühlt. Das Leiden fing vor 3 Tagen an. Temperatur zu Hause nicht gemessen.

Objektiv: Rechte Tonsille geschwollen, ohne sichtbaren Eiter. Starke Schwellung des weichen Gaumens gerade über der Tonsille. Rötung der Rachenschleimhaut. Larynx normal, Stet. pulm. normal. Temperatur 36,8°; Puls 102, regelmäßig, kräftig.

Leukozyten 16500 (75,3 — 0,2 — 14,3 — 10,2).

30. VII. Schwellung etwas zugenommen. Temperatur 37,8°, Puls 104.

Leukozyten 23000 (78,0 — 0,0 — 15,2 — 6,8).

Um 10.15 Uhr Incisio abscessus peritonsillaris.

Um 10.45 Uhr Puls 86, Temperatur 37,5°.

Leukozyten 8100 (76,3 — 0,1 — 14,9 — 8,7).

Durch Inzision reichlichen graugelben, stinkenden Eiter entleert.

31. VII. Temperatur 37,5°, Puls 84.

Leukozyten 11500 (65,0 — 0,7 — 27,1 — 7,2).

Durch Dilatation mittels des Listerschen Pinzetts etwas Eiter entleert.

1. VIII. Noch immer geringe Retention von Eiter.

Leukozyten 10200 (64,7 — 0,8 — 25,0 — 9,5).

Diagnose: Abscessus peritonsillaris.

Fall 2. J. B., 30jähr. ♀. 1. IX.

Erscheint in der Poliklinik mit Schmerzen in der linken Seite des Halses. Dauer 3—4 Tage.

Objektiv: Anschwellung und Ödem der linken Tonsille, deren Lakunen sich verschlossen zeigen, ohne sichtbaren Eiter. Vorwölbung des weichen Gaumens gerade über der Tonsille.

Temperatur 37,8°. Puls 130.

Leukozyten 17400 (78,1 — 0,1 — 14,7 — 7,1).

Durch Inzision nur wenig Eiter ausgeleert. Im Gewebe des weichen Gaumens werden Eiterinseln beobachtet.

30 Min. nachher: Leukozyten 16800 (77,0 — 0,0 — 16.3 — 6.7).

4. IX. Nur geringe Vorwölbung.

Leukozyten 12300 (69,3 — 2,0 — 21,7 — 7,0).

5. IX. Leukozyten 9500.

6. IX. Leukozyten 9100.

Diagnose: Phlegmone peritonsillaris.

Fall 3. 30jähr. ♀. Aufgenommen 12. X.

Von starker Schwellung in der rechten Seite des Rachens sehr gequält. Große rechtsseitige, peritonsilläre Phlegmone.

Temperatur 38,2, Puls 120.

Leukozyten 29200 (75,7 — 0,7 — 19,8 — 3,8).

Incisio phlegmonis peritonsillaris.

30 Min. nachher: Leukozyten 19700 (78,8 — 0,2 — 18,1 — 2,9).

$1^1/_2$ Stunde nach der Inzision: Leukozyten 18900 (75,5 — 0,8 — 18,9 — 4,8).

Temperatur 38°, Puls 80.

3 Stunden nach der Inzision: Leukozyten 19900 (78,8 — 0,6 — 18,1 — 2,5).

10 Stunden nach der Inzision: Leukozyten 20100 (77,9 — 0,5 — 19,4 — 2,2).

Temperatur 38,3°, Puls 102.

Diagnose: Phlegmone peritonsillaris.

Fall 4. E. H., 25jähr. ♀.

Besucht die Poliklinik. Schmerzen in der rechten Seite des Rachens. Temperatur 38,4°, Puls 98. Gespannte Vorwölbung des weichen Gaumens über der rechten Tonsille.

23. IX. Leukozyten 17700 (78,4 — 0,2 — 12,4 — 9,0).

Incisio abscessus peritonsillaris mit Entleerung eines Eßlöffels gräulichen, stinkenden Eiters.

$^3/_4$ Stunden nachher: Leukozyten 8500 (76,2 — 0,3 — 18,0 — 5,5). Puls 82.

24. IX. Die Tonsille und die angrenzende Partie des weichen Gaumens gut zusammengefallen, jedoch immer noch ziemlich erhebliche Infiltration.

Leukozyten 14700.

25. IX. Noch immer etwas Infiltration.

Leukozyten 13600. Temperatur 37,5, Puls 74.

26. IX. Leukozyten 14300.

28. IX. Leukozyten 11400.

Diagnose: Abscessus peritonsillaris.

Fall 5. H. H., 24jähr. ♀. In die Poliklinik aufgenommen 18. VI.

Gibt Schmerzen im Halse seit gestern an; Temperatur war dann 40°. Die Tonsillen geschwollen mit lakunären Eiterpfropfen. Die Angulärglandeln empfindlich.

Temperatur 38,3°, Puls 110.

Leukozyten 18500 (80,1 — 0,0 — 15,3 — 4,6).

19. VI. Leukozyten 18300 (77,1 — 0,2 — 12,7 — 10,0).

Temperatur 39,3°, Puls 104.

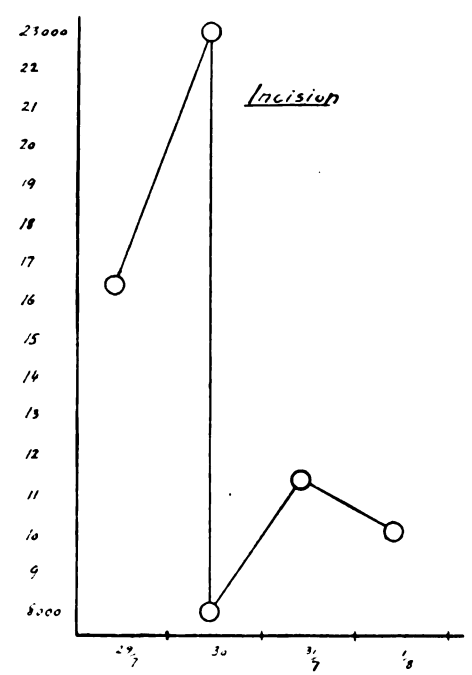
21. VI. Keine Eiterpfropfen in den Tonsillen. Rechte Tonsille nur wenig geschwollen. Linke Tonsille geschwollen und vorgewölbt.

Leukozyten 18000. Temperatur 38,3°. Puls 98.

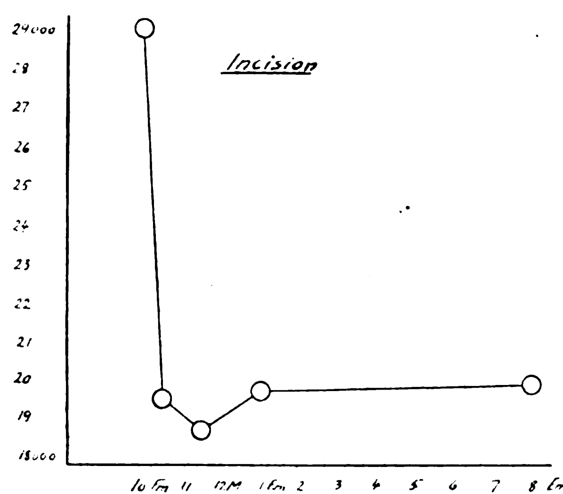
22. VI. Leukozyten 17600.

Temperatur 38,1°. Durch Druck mit dem Spatel wird Eiter hinter dem linken vorderen Gaumenbogen entleert.

23. VI. Leukozyten 16500 (78,0 — 0,3 — 13,2 — 8,5).
Temperatur 38.1°. Moderate peritonsillare Schwellung um die linke Tonsille herum.



Kurve 5. Journal Nr. 1. Abscessus peritonsillaris.



Kurve 6. Journal Nr. 3. Phlegmone peritonsillaris.

25. VI. Leukozyten 15600.
Temperatur 37,8°. Noch immer kleine Schwellung um die link Tonsille herum.
27. VI. Leukozyten 15300.

Temperatur 37,9°. Durch Druck mit dem Spatel auf die linke Tonsille wird ziemlich reichlicher, gräulicher Eiter entleert.

28. VI. Leukozyten 14000.

Temperatur 38,1°.

30. VI. Leukozyten 7100 (51,6 — 4,0 — 39,3 — 5,1).

Temperatur 37,3°. Keine Schwellung der Tonsille. Kein Eiter.

Diagnose: Angina tonsillaris, Abscessus tonsillaris.

Fall 6. G. J., 23jähr. ♀. 19. IX.

Seit gestern Schmerzen im Halse. Starke Rötung und Schwellung der Tonsillen mit follikulären Belägen.

23. IX. Tonsillen geschwollen, etwas ödematös, ohne sichtbaren Eiter.

Temperatur 37,1°, Puls 84.

Leukozyten 19300 (74,3 — 0,2 — 15,5 — 10,0).

Durch Druck mit dem Spatel wird aus beiden Tonsillen Eiter entleert. Die Glandeln in beiden Kieferwinkeln leicht geschwollen und empfindlich.

24. IX. Keine Beläge an den Tonsillen, dieselben sind aber gespannt und leicht geschwollen.

Leukozyten 21200 (78,4 — 0,0 — 13,4 — 8,2).

Temperatur 37,6, Puls 88.

25. IX. Tonsillen bei Palpation gespannt. Durch Druck mit dem Spatel wird aus beiden Tonsillen Eiter entleert.

Leukozyten 18100 (74,0 — 0,8 — 14,0 — 11,2).

27. IX. Tonsillen weniger gespannt. Durch Druck mit dem Spatel wird aus beiden Tonsillen eine geringe Eitermenge entleert.

Temperatur 37,1°, Puls 68.

Leukozyten 11100 (70,3 — 2,2 — 17,4 — 10,1).

28. IX. Leukozyten 8800.

Diagnose: Angina tonsillaris mit protrahiertem Verlaufe (Abscessus tonsillaris).

Fall 7. Chr. P., 29jähr. ♂. 27. III.

Von der medizinischen Poliklinik wegen Pharyngitis chronica überwiesen. Gibt an, daß er periodisch Schmerzen im Halse habe, ferner Müdigkeit, Indisposition zur Arbeit, leidet an Nachtschweiß, weiß von keiner Temperatursteigerung während genannter Perioden.

Objektiv: Pharynxschleimhaut etwas hypertrophisch mit Schwellung der Solitärfollikel und der Seitenstränge. Die Tonsillen mit tiefen Lakunen mit einzelnen Detrituspfropfen, aber ohne Eiter. Die Angulärglandeln nicht empfindlich. Cavum nasi, Rhinopharynx: nichts Abnormes. Stet. pulm.: nichts Abnormes.

Temperatur 37,0°, Puls 66.

Leukozyten 6100 (61,2 — 3,0 — 24,6 — 11,2).

3. IV. Zustand ungeändert. Der objektive Befund wie am 27. III.

Leukozyten 6700.

15. III. Seit ein paar Tagen Schmerzen im Halse mit Schleimabsonderung im Rachen. Müdigkeit, die beiden letzten Nächte geschwitzt. Temperatur 37,1°, Puls 68. Pharynx: Tonsillen normalen Aussehens, leichte Empfindlichkeit, Anschwellung des rechtsseitigen Angulärglandels.

Leukozyten 13100 (68,4 — 2,8 — 19,5 — 9,3).

Durch Druck mit dem Spatel auf den rechten Gaumenbogen wird aus einem kleinen tonsillären Abszeß fließender Eiter entleert.

$1^1/_2$ Stunden nachher: Leukozyten 6500 (69,7 — 2,4 — 20,0 — 7,9).

16. III. Bei den Tonsillen nichts Abnormes, kein Eiter. Befinden gut. Temperatur normal.

Leukozyten 6500.

17. III. Leukozyten 6500.

22. III. Leukozyten 6100.

Diagnose: Tonsillitis chronica (rezidivierender Tonsillärabszeß).

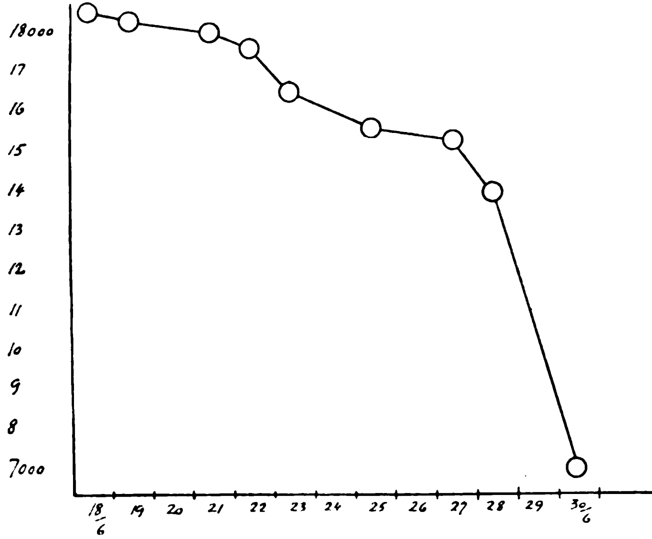
Fall 8. G. T., 26jähr. ♂. 15. VII.

Patient klagt über periodischen Schmerz im Halse nebst Schleimabsonderung. Fühlt während dieser Perioden Indisposition, gerät leicht in Schweiß, dann und wann Nachtschweiß. Von Temperatursteigerung in diesen Perioden weiß er nichts.

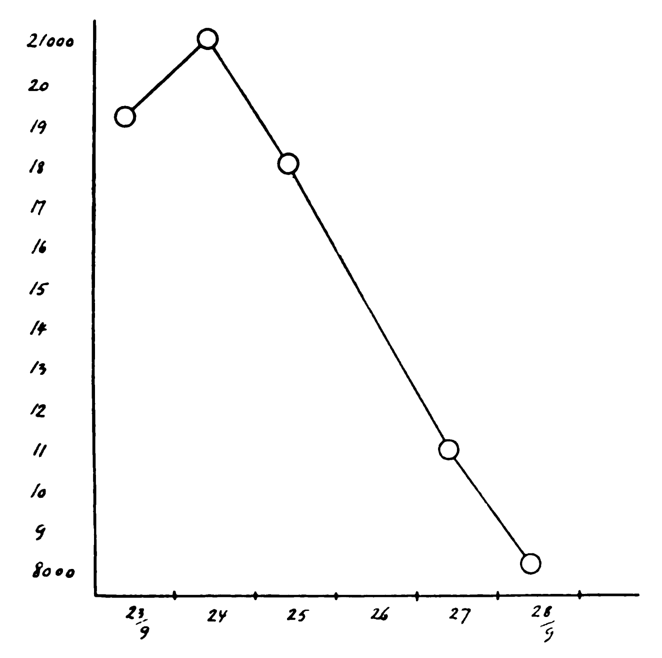
Objektiv: Pharynxwand etwas rötlich, Tonsillen mittelgroß, durch Druck mit dem Spatel wird aus der linken Tonsille spärlicher Eiter entleert.

Leukozyten 10500 (64,2 — 1,0 — 29,7 — 5,1).

16. VII. Klagt über Schmerzen am linken Ohr. Linke Tonsille ein wenig geschwollen. Durch Druck mit dem Spatel wird wie gestern etwas Eiter entleert. Empfindlichkeit des Angulärglandels linker Seite.



Kurve 7. Journal Nr. 5. Abscessus tonsillaris.



Kurve 8. Journal Nr. 6. Abscessus tonsillaris.

Temperatur 37,1, Puls 72.
Leukozyten 13100 (72,3 — 0,6 — 17,1 — 10,0).
18. VII. In den Tonsillen kein Eiter. Temperatur normal.

Leukozyten 9100.

28. VIII. Hat sich völlig wohl befunden. Keine Empfindungen im Halse, die Tonsillen natürlich. Kein Eiter.

Leukozyten 6700.

10. IX. Wieder einige Stichschmerzen in der linken Tonsille und Schmerzen im linken Ohr. Otoskopie normal. Durch Druck mit dem Spatel auf die linke Tonsille wird Eiter entleert, teils hinter dem vorderen Gaumenbogen, teils aus Fossa supratonsillaris. Etwas Empfindlichkeit bei Palpation des linken Angulärglandels. Temperatur 37.2°.

Leukozyten 10300.

12. IX. Leukozyten 10500.

Die Tonsille wie am 10. IX.

14. IX. Leukozyten 6500.

Kein Eiter.

16. IX. Leukozyten 5600.

Etwas dünnfließender Eiter aus der linken Tonsille entleert. Keine subjektiven Empfindungen. Befindet sich völlig wohl.

18. IX. Leukozyten 6100.

In der linken Tonsille immer noch etwas Eiter, aber keine Schmerzen. Bei der Palpation keine Empfindlichkeit.

Diagnose: Tonsillitis chronica (rezidivierender Tonsillärabszeß).

Fall 9. H. K., 27jähr. ♂.

Gibt an: periodische Stichschmerzen im Halse und Husten. Fühlt in diesen Perioden Indisposition, gerät leicht in Schweiß, Müdigkeit, weiß von keiner Temperatursteigerung; diesen Zustand seit ein paar Jahren gehabt.

Objektiv: Pharynx: Schleimhaut rötlich, schleimbelegt. Mukopurulentes Sekret im Rhinopharynx. Tonsillen normaler Größe. Stet. pulm. normal. Temperatur normal, Larynx normal, Cavum nasi normal. Puls 68. Empfindlichkeit der beiderseitigen Angulärglandeln. Durch Druck mit dem Spatel wird aus der linken Fossa supratonsillaris etwas Eiter entleert.

4. IX. Leukozyten 11400.

5. IX. Leukozyten 7000.

Etwas Rötung im Rachen. Stets etwas Eiter aus der linken Tonsille entleert.

6. IX. Leukozyten 10100.

Eiter aus der linken Tonsille entleert.

8. IX. Leukozyten 9500.

10. IX. Leukozyten 9100.

12. IX. Leukozyten 10000.

Aus der linken Tonsille etwas Eiter entleert.

14. IX. Leukozyten 10500.

Das Verhältnis der Tonsillen wie am 12. IX. Temperatur normal.

20. IX. Leukozyten 7500. Etwas dünner Eiter an der linken Tonsille. Keine Empfindlichkeit der Angulärglandeln. Wohlbefinden.

Diagnose: Tonsillitis chronica (rezidivierender Tonsillärabszeß).

Fall 10. A. F. J., 25jähr. ♀. 18. VI.

Klagt öfters über Stichschmerzen im Halse; hat häufig wegen rezidivierender Angina einige Tage lang das Bett hüten müssen.

Objektiv: Cavum nasi natürlich. Otoskopie normal. Stet. pulm. natürlich. Pharynx: Tonsillen hypertrophisch mit tiefen Lakunen.

Temperatur 37,4°, Puls 72.

Leukozyten 14100 (74.3 — 0.4 — 17,3 — 8,0).

Durch Druck mit dem Spatel wird aus beiden Tonsillen Eiter entleert. Bei Palpation der Angulärglandel gibt sie Empfindlichkeit an.

20. VI. Leukozyten 6500 (65,3 — 2,0 — 25,4 — 7,3).

Tonsillen ohne Eiter, keine Empfindlichkeit.

24. VI. Leukozyten 7800.

Kein Eiter in den Tonsillen, keine Empfindlichkeit.

30. VI. Leukozyten 9000.

Kein Eiter in den Tonsillen; aus der linken Fossa supratonsillaris wird aber ein Detrituspfropfen von der Größe einer halben Erbse herausgedrückt. Sie gibt selbst bei vorsichtiger Palpation der Tonsille leichte Empfindlichkeit an.

1. VII. Leukozyten 5400.

Immer noch Detritus, aber kein Eiter.



24. VII. Erklärt, daß sie seit gestern Schmerzen im Halse hat. Die linke Mandel größer geworden. Empfindlichkeit selbst bei vorsichtiger Palpation der Tonsille. Die entsprechende Angulärglandel empfindlich.

Temperatur 37,5. Kein Eiter.

Leukozyten 12000 (70,7 — 1,9 — 14,3 — 13,1).

25. VII. Stets kein Eiter aus der vergrößerten, linken Tonsille herauszudrücken. Die Angulärglandel empfindlich.

Leukozyten 13100 (73,0 — 2,0 — 16,7 — 8,3).

27. VII. Leukozyten 13100.

Durch Druck mit dem Spatel wird Eiter aus der linken Tonsille entleert.

30 Min. nachher: Leukozyten 10100.

60 Min. nachher: Leukozyten 7000.

13. VIII. Keine Beschwerden von seiten des Halses. Tonsillen nicht vergrößert. Durch Druck mit dem Spatel wird aus der linken Tonsille dünnfließender Eiter, aus der rechten Tonsille Detritus herausgedrückt.

Leukozyten 10400.

19. VIII. Fühlt sich seit 3 Tagen unpäßlich mit einigen Schmerzen im Halse. Hat zu Hause die Temperatur gemessen; es war kein Fieber vorhanden.

Objektiv: Durch Druck mit dem Spatel auf die linke Tonsille wird aus der Fossa supratonsillaris leicht übelriechender, gräulicher Eiter herausgedrückt.

Leukozyten 14100 (75,1 — 0,8 — 14,8 — 9,3).

Temperatur 37,5, Puls 74.

21. VIII. So gut wie kein Eiter in der linken Tonsille.

Leukozyten 9400.

22. VIII. Leukozyten 8300.

Noch etwas Eiter in der linken Tonsille.

27. VIII. Leukozyten 7900.

Noch etwas Eiter in der linken Tonsille.

Wohlbefinden.

Diagnose: Tonsillitis chronica (rezidivierender Tonsillärabszeß).

Patienten mit Pharyngitis chronica und Hypertrophia tonsillarum.

Z. A., 17jähr. ♀.

Stellt sich am 23. V. in der Poliklinik ein. Tonsillen hyperplastisch, kein Eiter auszudrücken. Keine Empfindlichkeit der Angulärklandeln. Temperatur normal.

23. V.	Leukozyten	6100.
26. V.	„	7200.
30. V.	„	5900.
2. VI.	„	7200.
4. VI.	„	5800.

Diagnose: Hypertrophia tonsillarum.

C. E. J., 17jähr. ♀.

Tonsillen hypertrophisch, ohne Eiter. Rachenwand rötlich. Sucht die Klinik wegen ihrer großen Mandeln, die ihr beim Schlucken Beschwerden verursachen, auf. Keine Schmerzen im Halse, keine Müdigkeit, keine febrilen Perioden, kein Nachtschweiß.

3. VII.	Leukozyten	5300.
5. VII.	„	6100.
9. VII.	„	6000.
11. VII.	„	5800.

Diagnose: Hypertrophia tonsillarum.

A. J., 40jähr. ♀.

Chronischer Rachenkatarrh mit Anschwellung der Solitärfollikel und Rötung der Schleimhaut, leidet an Kitzelhusten und ist längere Zeit hindurch mit Lapis gepinselt worden. Temperatur normal.

19. IX.	Leukozyten	5500.
21. IX.	„	5600.
23. IX.	„	4900.
26. IX.	„	5900.

Diagnose: Pharyngitis chronica.

O. J., 23jähr. ♂.

Nie Angina. Hat eine trockene Empfindung im Halse, leidet an Halshusten. Tonsillen hypertrophisch, ohne Eiter. Einzelne Detrituspfropfen ohne Dekomposition. Rachenwand etwas rötlich. Temperatur normal.

18. VII. Leukozyten 6000.
20. VII. „ 7500.
22. VII. „ 7100.

Diagnose: Pharyngitis chronica; Hypertrophia tonsillarum.

M. J., 25jähr. ♀.

Klagt über Husten aus dem Halse und Stichempfindungen. Nie Angina. Keine Müdigkeit, kein Nachtschweiß. Granuläre Pharyngitis. Tonsillen zunächst klein, mit Detrituspfropfen. Kein Eiter. Keine Empfindlichkeit bei Palpation der Tonsillen. Keine Empfindlichkeit der Angulärglandeln.

16. IX. Leukozyten 8700.
18. IX. „ 6500.
22. IX. „ 7500.
24. IX. „ 8100.
26. IX. „ 8000.

Diagnose: Pharyngitis chronica granularis.

E. L., 20jähr. ♀.

Pharyngitis chronica mit Anschwellung der Seitenstränge. Stichschmerzen im Halse, einzelne Detrituspfropfen, keine Empfindlichkeit der Tonsillen oder der Angulärglandeln.

9. IX. Leukozyten 7000.
11. IX. „ 6900.
13. IX. „ 6500.
15. IX. „ 7200.

Diagnose: Pharyngitis chronica.

A. R., 45jähr. ♂.

Seit 6 Wochen Husten. Stet. pulm. natürlich. Leichte Rötung der Schleimhaut im Rachen und Larynx, wo eine leichte Verschleierung der Stimmbänder nebst Schwellung und Rötung der falschen Stimmbänder in die Erscheinung treten.

16. VII. Leukozyten 6200.
18. VII. „ 8200.
20. VII. „ 6000.
22. VII. „ 7100.

Diagnose: Pharyngitis chronica; Laryngitis subacuta.

A. S., 39jähr. ♀.

Leidet stark an Husten. Temperatur normal. Stet. pulm. normal. Leichte Rötung der Schleimhaut an der hinteren Rachenwand und leicht diffuse Rötung der Schleimhaut des Larynx. Die Tonsillen sind normaler Größe ohne Eiter. Temperatur normal.

17. VII. Leukozyten 7600.
19. VII. „ 7700.
22. VII. „ 6800.
28. VII. „ 8100.

Diagnose: Pharyngitis chronica; Laryngitis chronica.

Zusammenfassung des Kapitels VI.

1. Patienten mit peritonsillärer Phlegmone und Abszeß haben Leukozytose; in einem einzelnen der untersuchten Fälle erreichte dieselbe den Wert von rund 30000, sonst wurden Werte zwischen 15000 und 23000 gefunden.

2. Durch Inzision erhält man, wenn der Eiter entleert wird (Abszeß), ein starkes Sinken der Leukozytenzahl, während durch Inzision der Phlegmone kein Sinken eintritt.

3. Bei dem tonsillären Abszeß besteht (oft ohne Temperatursteigerung) eine Leukozytose von 13000—20000. Die



Feststellung dieser Leukozytose nebst den subjektiven Klagen des Patienten bieten ein sichereres Zeichen des Infektionszustandes des Patienten als Temperatur und Puls.

4. Bei Patienten mit chronischer Tonsillitis wird öfters außerhalb der akuten Exazerbation Eiter in den Tonsillen vorgefunden ohne jede Steigerung der Leukozytenzahl, während in dem akuten Stadium selbst ohne Temperatursteigerung Leukozytose besteht.

5. Patienten mit einfacher Tonsillenhyperplasie und chronischer Pharyngitis haben keine Leukozytose.

Kapitel VII.

Untersuchungen über das Blutbild bei Observationspatienten.

a) mit leichter Skarlatina,

b) ohne Skarlatina.

Die nicht wenigen Arbeiten über die Leukozytose bei der Skarlatina (Türk, Kotschetkow, Tilleston und Locke, Bennecke, Escherich und Schick, Reckzeh, Rieder, Felsenthal) behaupten im großen ganzen, daß die Skarlatina die einzige Infektionskrankheit von allen Epidemien ist, wo man nach dem akuten Stadium eine bleibende Leukozytose findet, selbst wenn von Komplikationen gar nicht die Rede ist. Eine andere Regel, von welcher die Skarlatina eine Ausnahme bildet, ist die, daß die eosinophilen Zellen in dem akuten, febrilen Infektionsstadium verschwinden oder auf einen Bruchteil eines Prozents heruntersinken. Die meisten der obengenannten Verfasser sind einig in der Ansicht, daß bei Skarlatina öfters eine Steigerung der eosinophilen Zellen vor dem Stadium des Exanthems stattfindet, welches meist mit einem hochfebrilen Zustande zusammenfällt. Die Leukozytose kann sich wochenlang erhalten, ebenso die Eosinophilie; letztere verliert sich jedoch meist innerhalb 10—14 Tagen[1]).

Hier in Dänemark hat Skat Baastrup eine Aufklärung des Unterschiedes zwischen dem Blutbilde der Skarlatina und dem Blutbilde der einfachen Angina gesucht, in der Absicht, ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel zu gewinnen. Da seine Arbeit den Ausgangspunkt eines Abschnittes dieser Arbeit bildet, werden unten die schematischen Journale der 5 ersten Anginapatienten und der 5 ersten Skarlatinapatienten von den 15 bzw. 10 Patienten, die von Tag zu Tag bis zum Aufhören der Leukozytose untersucht worden sind, wiedergegeben werden. Außerdem soll in kurzen Zügen ein Resümee seiner Untersuchungen wiedergegeben werden, welche außer die obengenannten 15 bzw. 10 Patienten auch noch 87 Skarlatinapatienten betrafen, die vom 2. bis zum 35. Krankheitstage in Gruppen nach dem Untersuchungstage verteilt sind; sämtliche Anginapatienten hatten bei der Aufnahme ziemlich schwere Änderungen im Rachen mit starker Schwellung, Rötung und Belägen an den Tonsillen und

---

[1]) Unter Eosinophilie verstehen wir in dem folgenden überall $> 7\,\%$ eosinophile Zellen.

außerdem Fieber, das für 6 Patienten über 40°, für 5 zwischen 39 und 40°, für die übrigen zwischen 38 und 39° war. Die Temperatur war, die Mehrzahl betreffend, nach dem 5. Krankheitstage normal. Es stellte sich heraus, daß die Leukozytenzahl ziemlich genau mit der Temperatur schwankte, so daß ein starkes Sinken der Temperatur von einem starken Sinken der Leukozytenzahl begleitet war; ein allmähliches Sinken der Temperatur war von einem entsprechenden Abfall der Leukozytose begleitet. Wenn die Temperatur normal wurde, hatte gleichzeitig die Leukozytose aufgehört. Die früheren Verfasser, besonders Bennecke, geben an, daß bei Angina tonsillaris am 3. Krankheitstage meist keine Leukozytose besteht, während mehrere der Patienten Baastrups die erste Woche hindurch die Leukozytose hatten. Entweder die eosinophilen Zellen waren ganz verschwunden, oder sie erschienen zu einem Bruchteil eines Prozents im febrilen Stadium, worauf eine Steigerung erfolgte, die doch in einem einzelnen Falle, während noch eine ganz geringe Temperatursteigerung bestand, einsetzte (8. Tag: 37,6°, 5,6% Eosinophile). Es wurden in ein paar Fällen am 3. oder am 5. Tage eine ganz geringe Temperatursteigerung, 37,7°, nebst 2—3% eosinophilen Zellen festgestellt. Übrigens wurden von dieser beginnenden Steigerung an gerade am Schlusse des febrilen Stadiums keine Werte im postinfektiösen Stadium vorgefunden, welche mit Recht als postinfektiöse Eosinophilie bezeichnet werden können; die Patienten wurden aber auch meist nicht über die erste Woche hinaus untersucht.

Mit Bezug auf die Skarlatinafälle, die alle ausgesprochene, jedenfalls mittelschwere Fälle waren, war die Leukozytose in keinem der 10 vollständig untersuchten Fälle von einer weniger als 20tägigen Dauer. Bei 6 der Fälle dauerte die Leukozytose sogar von 30 bis 43 Tage. Bei den 87 Patienten, die in Gruppen von verschiedenen Krankheitstagen untersucht wurden, bestand die Leukozytose in 100% der Fälle bis zu dem 7. Krankheitstage (im ganzen 54 Fälle). Zwischen dem 7. und dem 14. Tage wurden keine Patienten untersucht. An dem 14. Krankheitstage hatten 7 von den 8 untersuchten eine Leukozytose von 10100—18000, Werte, die nur bei 6 der 27 während der 4 ersten Krankheitstage untersuchten Patienten erheblich höher vorgefunden wurden (19000—25000). Am 21., 28. und 35. Krankheitstage wurden 8 bzw. 8 und 9 Patienten untersucht; von denselben hatten 7 bzw. 5 und 4 die Leukozytose, die am 21. Krankheitstage für 2 der Patienten 16000—17000, sonst 10000 bis 14000, am 28. Krankheitstage wieder für 2 Patienten 14000 bis 15000 und am 35. Krankheitstage für 1 Patienten mehr als 14000 betrug.

Die Verhältnisse der eosinophilen Zellen bei den 10 Patienten gehen aus untenstehendem Schema hervor. Das Interessante daran war, daß zwischen der Stärke des Exanthems und dem Grade der Eosinophilie keine Proportionalität bestand, wie auch die Eosinophilie oft nach dem Aufhören des Exanthems zunahm, während sie vor dem Exanthemstadium nie bestand. In 3 Fällen verschwand die Eosinophilie zwischen dem 10. und dem 14. Tage. In 6 Fällen verschwand sie zwischen dem 14. und dem 28. Tage; in 1 Falle bestand sie noch immer am 43. Krankheitstage. Von den 87 Pa-

tienten, von denen am 5. Krankheitstage 9 untersucht wurden, hatten 8 Eosinophilie, am 6. Krankheitstage hatten von 10 Patienten 7, am 7. hatten von 8 Patienten 6 Eosinophilie; nur in rund einem Drittel der Fälle dieser Gruppen erreichten die eosinophilen Zellen mehr als 10%. Bei 78% von den in der ersten Woche untersuchten 54 Patienten mit Einzeluntersuchungen wurde Eosinophilie vorgefunden. Am 14. Krankheitstage hatten von 8 Patienten 5, am 21. Krankheitstage hatten von 8 Patienten 4, am 28. Krankheitstage von 8 Patienten 3 Eosinophilie, die innerhalb dieser 3 Gruppen im ganzen nur in 4 Fällen über 10% hinausstieg. Bei 78% von den in der ersten Woche untersuchten 54 Patienten mit Einzeluntersuchungen wurde Eosinophilie vorgefunden. Am 14. Krankheitstage hatten von 8 Patienten 5, am 21. Krankheitstage von 8 Patienten 4, am 28. Krankheitstage von 8 Patienten 3 die Eosinophilie, die innerhalb dieser 3 Gruppen im ganzen nur in 4 Fällen über 10% hinausstieg. Bei den 87 Patienten wurden nie weniger als 2,1% eosinophile Zellen vorgefunden.

Zusammenfassend kann in bezug auf die Eosinophilie behauptet werden, daß dieselbe am Schlusse der 2. Woche in etwas mehr als der Hälfte der Fälle, am Schlusse der 3. Woche in ungefähr der Hälfte, am Schlusse der 4. Woche in etwas mehr als ein Drittel der Fälle vorgefunden wurde.

Gesamtresümee.

1. Während der febrilen Periode wird Leukozytose in Verbindung mit Eosinophilie oder mit einer etwa normalen Anzahl eosinophiler Zellen fast mit Sicherheit auf Skarlatina deuten und einfache Angina ausschließen.

Eine Leukozytose mit vollständig fehlenden, oder mit ganz kleinen Mengen (weniger als 1%) von eosinophilen Zellen wird Skarlatina ausschließen und auf einfache Angina deuten.

2. Nach dem Aufhören der febrilen Periode wird Leukozytose in Verbindung mit Eosinophilie den Beweis liefern, daß keine einfache Angina vorlag, und wird Skarlatina höchstwahrscheinlich machen. Leukozytose allein für sich oder Eosinophilie allein für sich werden nicht in demselben Maße differentialdiagnostische Bedeutung haben, aber doch auf Skarlatina deuten.

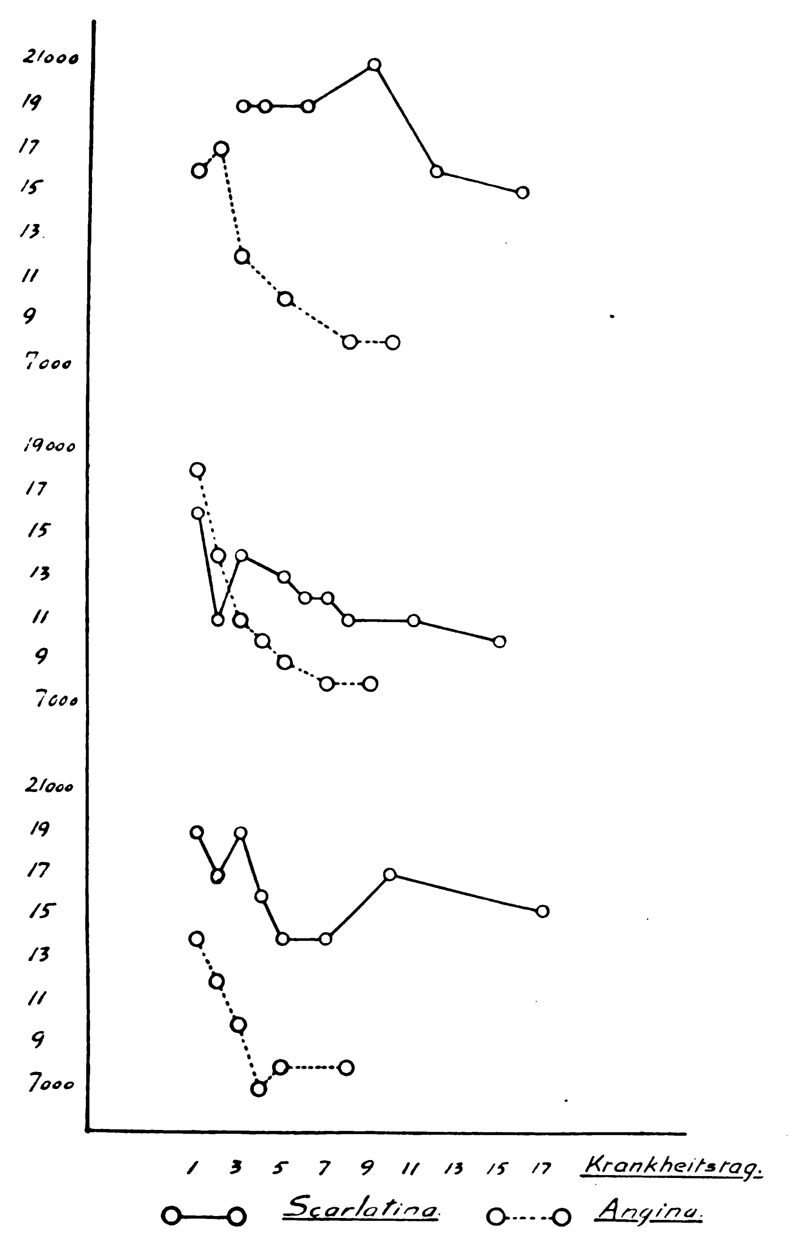
Aus den obenerwähnten Untersuchungen erhellt, daß zwischen dem Blutbilde der skarlatinösen Angina und dem Blutbilde der gewöhnlichen Angina tonsillaris in bezug auf Leukozytose und Zahl der eosinophilen Zellen ein deutlicher Unterschied besteht. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß die Skarlatina eine bleibende Leukozytose hat, die sich nach dem febrilen Stadium oft mehrere Wochen in das Rekonvaleszenzstadium hinein erhält. Die Zahl der Leukozyten lag zwischen 8000 (einem einzelnen Werte), 10000 und 26000 während der ersten 16 Krankheitstage. Bei sämtlichen 10 Patienten bestand Leukozytose. Der Verlauf dieser Leukozytose

10 Skarlatina- und 10 Anginapatienten (Baastrup).

Krankheitstag:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Skarlatina . .			1,4 19	2,1 19		4,2 19			6,4 21			7,1 16				1,8 15	
Angina . . .	0 16	0 17	0,1 12		0,5 10			3.2 8		5,1 8							
Skarlatina . .	0,6 16	5 11	5,6 14	8,9 8	9,8 13	9 12	6.6 12	5,8 11			4,8 11				3,8 10		
Angina . . .	0 18	0 14	0,5 11		2.5 9		3,1 8		3 8								
Skarlatina . .	2,2 19	4,8 17	5,2 19	5,7 16	6,4 14		5,4 14			4,2 17				(25)			15
Angina . . .	0 14	0 12	0 10	0,8 7	4,6 8			4,2 8									
Skarlatina . .			9,2 13	11,8 11	12,2 14			10,8 10		8,1 11				7,1 15			
Angina . . .	0,1 13	0,3 14	0,9 11	4,2 10			5,1 7										
Skarlatina . .	13 24	15,8 24	14,9 21	14.7 17			11,5 16		9.9 12					8,6 13			
Angina . . .	0 15	0,3 14	0,1 14		0.8 11			3,7 9		2.2 9							
Skarlatina . .	5.5 14	6,5 16	8,5 15	9,8 13	9,1 10		8.1 12			7,6 11					5.9 10		
Angina . . .	0.2 12	0,3 11	2,1 9	6,1 7	3.2 8												
Skarlatina . .	3.5 25	11.8 23	10,8 23	14 19	13,8 17	12,1 18		10,2 22					9,5 10				
Angina . . .	0 17	0 16	0 11	0,7 11		5,6 8				3.2 9							
Skarlatina . .		17,5 12		20 11	17,5 14	13,5 15	11.5 16	9.5 15		7,5 12					6,2 10		
Angina . . .		0 19	0,3 14	0,8 11		1,8 8				3.2 9							
Skarlatina . .	1.2 21	2.3 25	14,1 26	15.8 21	17,5 18	16.2 19	13,2 14	11,1 10	10,6 15	11,5 15	9,6 13	8,7 13				6.2 15	
Angina	0,4 11	3,2 8		2.4 7													
Skarlatina . .		2,5 9	18.5 22	28.5 18		13.5 21			7,4 12			24,2 19		20,1 12			
Angina . . .	14	0,1 12	0,1 10	3.2	8	4,2											

Die großen Ziffern bedeuten Leukozytenzahl in Promilles.
Die kleinen Ziffern bedeuten Zahl der Eosinophilen in Prozenten.

war kein völlig regelmäßiger; obschon im großen ganzen die Regel bestand, daß die Zahl der Leukozyten von den größten Werten in den ersten Krankheitstagen auf niedrigere Werte späterhin während der Krankheit herabsank, gab es doch eine einzelne Ausnahme von dieser Regel, indem im Falle Nummer 8 am 3. und 5. Krankheitstage niedrigere Werte (12, 11), an den folgenden 4 Tagen größere



Kurve 9. Leukozytenkurve für die drei ersten Skarlatina- und Anginapatienten.

Werte (14, 15, 16, 15) vorgefunden wurden. Im Falle Nummer 3 wurde am 14. Krankheitstage ein einzelner, isolierter, hoher Wert (25000) in Verbindung mit Temperatursteigerung (38,8°) infolge einer Parulis gefunden. Es wurden außerdem während des Verlaufes der Leukozytose Schwankungen der Leukozytenzahl vorgefunden, welche gar nicht klein waren. Im Falle Nummer 2 sank die

Zahl von 16000 auf 8000 (am 4. Krankheitstage), um während der folgenden Tage wieder auf 13, 12 und 11 zu steigen. Im Falle Nummer 7 sank die Zahl von 25000 am 1. Krankheitstage, auf 18000 am 7. Krankheitstage, um dann am 9. Krankheitstage wieder auf 22000 zu steigen. Im Falle Nummer 10 betrug die Zahl am 2. Krankheitstage 9000, am 3., 4. und 6. Krankheitstage 22000 bzw. 18000 und 21000, am 9. Krankheitstage 12000, am 12. Krankheitstage 19000, am 14. Krankheitstage 12000.

Im Gegensatze dazu verhielten sich die Zahlen bei der gewöhnlichen Angina so, daß von den größten Werten am 1. und 2. Krankheitstage die Zahlen schon am 3., 4., 5. oder 6. Krankheitstage völlig regelmäßig auf normale Werte herabsanken.

Die Frage, inwiefern schwerere Skarlatinafälle von größerer Leukozytose, schwächere Skarlatinafälle von geringerer Leukozytose begleitet sind, wird in dem Augenblicke, wo man, wie in diesem Kapitel, die Leukozytenuntersuchungen auf Fälle der leichten Skarlatina weiter übertragen will, wo die Diagnose stets oder auf eine Zeitlang mehr oder weniger unsicher ist, von Bedeutung sein, ganz besonders wenn man durch das Blutbild einen Rückhalt für die Diagnose: Skarlatina — Nicht-Skarlatina suchen will. Aus der Arbeit Baastrups geht hervor, daß sämtliche 10 Fälle wenigstens keine leichten Fälle von Skarlatina sind. Fälle, die man zunächst als mittelschwer bezeichnen würde. Unter ihnen ist Nummer 10 der Temperatur und der Stärke des Exanthems nach einer der schwersten. Auch ergibt sich, daß die Leukozytose (mit Ausnahme des 1. Tages, an welchem besondere Verhältnisse haben vorliegen mögen [Krämpfe]) hohe Werte hat und sich lange erhält. In den übrigen Fällen gibt es keine tatsächliche Übereinstimmung zwischen dem Grade der Leukozytose und der Stärke der übrigen klinischen Symptome. So scheint Fall Nummer 8 in bezug auf die Temperatur und das Exanthem im wesentlichen mit dem Falle Nummer 9 gleichgestellt zu sein, hat aber viel niedrigere Zahlen (12, 11), die zwar am 8. und 9. Krankheitstag auf ein Maximum steigen (16, 15), die Werte des Falles Nummer 9 (21, 25, 26, 21, 18, 19) aber nicht erreichen. Nummer 6 hat etwas höhere Temperatur und etwas stärkeres Exanthem als Nummer 5, hat aber bedeutend niedrigere Leukozytenzahlen (14, 16, 15 gegen 24, 24, 21). Nummer 1 und Nummer 3 sind den klinischen Symptomen nach etwas schwerer als Nummer 2 und haben auch höhere Zahlen als Nummer 2 und Nummer 4. Der letztgenannte Fall scheint der leichteste von den 10 Fällen zu sein; er wird dadurch gekennzeichnet, daß er nur schwaches Exanthem und minimale Temperaturerhöhung (37,8°) zeigt. Die Leukozytose ist auch in diesem Falle während des ganzen Verlaufes der Krankheit geringer als in den übrigen Fällen. Dies erzeugt die vorläufige Annahme, daß die Leukozytose, was man a priori eben auch vermuten sollte, in den Fällen schwächer ist, die so leicht sind, daß die Diagnose entweder einige Tage oder längere Zeit hindurch im Ungewissen bleibt.

Und nun bezüglich der eosinophilen Zellen: Wird man aus den obengenannten 10 Fällen eine Regel herausfinden können, inwiefern zwischen dem Grade des Krankheitsfalles und dem Grade der Eosinophilie eine Übereinstimmung bestehe? Es ergibt sich (Baastrup),



daß zwischen der Eosinophilie und dem Grade der Skarlatinafälle keine Übereinstimmung besteht. So hat Nummer 1, welcher den sichtbaren klinischen Symptomen nach schwerer als Nummer 2 sein muß, einen etwas niedrigeren Prozentgehalt eosinophiler Zellen. Nummer 4, welcher, wie oben erwähnt, als der leichteste von den Fällen angesehen werden muß, und welcher ein nur schwaches Exanthem hatte, hat einen sehr hohen Prozentgehalt eosinophiler Zellen. Sowohl Nummer 8 als Nummer 10 hat einen hohen Prozentgehalt eosinophiler Zellen, Nummer 8 in Verbindung mit einer relativ mäßigen Leukozytose, Nummer 10 in Verbindung mit einer sehr großen Leukozytenzahl. Dabei spielt wahrscheinlich das Lebensalter der Patienten eine Rolle. Kinder haben, wie oben erwähnt, im ersten Lebensjahre normal einen höheren Prozentgehalt eosinophiler Zellen; und es scheint den obenerwähnten 10 Fällen nach auch für die Skarlatinaeosinophilie zu gelten, daß die Kinder in den ersteren Lebensjahren durchschnittlich höhere Zahlen haben als ältere Kinder (vgl. Fälle 1, 2 und 3 mit den Fällen 8, 9 und 10).

Die folgenden Untersuchungen beziehen sich auf im ganzen 165 Patienten, die ins Blegdamshospital zu Kopenhagen zur Observation wegen Skarlatina aufgenommen worden waren. Die Blutproben sind mitten am Tage zwischen 11 und 1 Uhr, mehrere Stunden nach der Mahlzeit, entnommen worden. Die Patienten waren bettlägerig, und man hat nach den Seite 1 angegebenen Regeln die Blutproben am Ohrläppchen entnommen.

Im vorliegenden Kapitel, in dem sich die Untersuchungen um eine etwaige Leukozytose (und Eosinophilie) bei den leichteren Fällen der Skarlatina handeln, hat man, nachdem alle Werte bestimmt worden sind, ohne daß man im voraus irgend welche Meinung über den Ausgang des Ergebnisses gehabt (und es muß hier betont werden, daß man während der Laboratorienarbeit nicht gewußt hat, welche Proben von den Skarlatinapatienten und welche von anderen Patienten herrührten), die Journale nach untenstehender Einteilung gesammelt:

I. Sichere Skarlatina
- a) mit Leukozytose über dem Zählfehlergebiete (12000), 49 Fälle;
- b) mit Leukozytose innerhalb des Zählfehlergebietes (10000 bis 12000), 11 Fälle;
- c) ohne Leukozytose (< 10000), 3 Fälle.

II. Keine Skarlatina
- a) ohne Leukozytose, 58 Fälle;
- b) mit Leukozytose
  - α) infolge eines infektiösen Leidens, 25 Fälle;
  - β) infolge eines nichtinfektiösen Leidens, 2 Fälle.

III. Skarlatina unsicher:
- wahrscheinlich
- möglich
- Skarlatina nicht ausgeschlossen

} 14 Fälle.

IV. Fälle mit Leukozytose ohne nachweisbare Ursache. 3 Fälle.

Das Verfahren ist das folgende gewesen: In gewissen Zwischenräumen, meist alle 3 Tage (in den zuerst untersuchten Fällen etwas seltener), hat man unter den früher erwähnten Kautelen den Patienten Proben entnommen, die Zellen in der Zählkammer gezählt und auf dem Ausstrichpräparate den Prozentsatz der eosinophilen Zellen im Verhältnis zu der Gesamtzahl der Zellen bestimmt. Das prozentuale Verhältnis der übrigen Zellformen hat man nicht bestimmt, indem es sich hier um die Untersuchung handelt, inwiefern bei der leichten Skarlatina die numerische Zahl der Leukozyten den anderen Krankheitsfällen gegenüber, welche zur Observation wegen Skarlatina gewesen sind, eine Sonderstellung behaupten. Es handelt sich also nicht um die Bestimmung des Blutbildes im ganzen genommen; aus demselben Grunde hat man der Leukozytose nicht in allen Fällen bis zu dem Aufhören derselben verfolgt, was denn auch wegen des Umziehens der Patienten nach der Skarlatinastube sehr schwierig gewesen wäre. Wegen Raummangels hat man die Journale ganz auslassen müssen; dadurch ist für den Leser die Beurteilung der Diagnose selbst unmöglich geworden. Man vergegenwärtige sich in diesen Fällen, daß die Diagnose: Skarlatina — Nicht-Skarlatina, von den erfahrenen Ärzten des Hospitals aufgestellt worden ist.

Betrachten wir nun die erste Gruppe Ia, so werden wir nur dann einen Überblick gewinnen können, wenn wir ein Schema bilden:

Gruppe Ia.

Nr.	Die Leukozytenzahl in Prozenten						Dementsprechender Gehalt eosinophiler Zellen in Prozenten						
1	14,5	13.3	—	—	—	—	5,0	6,0	—	—	—	—	—
2	16,3	20,3	19.3	14,6	12,0	—	3,0	3,0	5,0	6,0	8,0	—	—
3	11,7	10,8	11.3	10,5	17,2	—	6,0	5,0	3,6	4,0	2,0	—	—
4	15.9	20,0	14,0	10,0	16,0	10,2	—	—	—	—	—	—	—
						10,8	3,5	2,0	2,5	5,0	1,0	2,0	5.0
5	12,9	18,0	—	—	—	—	10,0	8,0	—	—	—	—	—
6	10,9	15,9	18,0	—	—	—	11,6	16,4	9.5	—	—	—	—
7	20.0	9,0	14.9	12,2	11,7	9,4	7,0	10,6	6,0	8.0	2,0	3,0	—
8	9,9	13,4	8,6	—	—	—	6,0	6,0	6,0	—	—	—	—
9	15,0	15.2	—	—	—	—	7,5	9,5	—	—	—	—	—
10	14,9	15,3	13.8	11,7	12,5	10,6	—	—	—	—	—	—	—
						12.8	13,0	9,0	4,0	3,0	7,0	10.0	7.0
11	14,9	17,2	15,2	—	—	—	5,0	10.0	5,0	—	—	—	—
12	10,1	12,0	12,3	—	—	—	2,0	5.0	4,0	—	—	—	—
13	13.2	10.5	—	—	—	—	6,0	3,0	—	—	—	—	—
14	10.5	13.2	10.4	—	—	—	4,0	3,0	1,0	—	—	—	—
15	17,2	9,9	—	—	—	—	2,0	5,0	—	—	—	—	—
16	14.0	11.7	—	—	—	—	1,0	3,0	—	—	—	—	—
17	12,5	13,1	—	—	—	—	4,0	2,0	—	—	—	—	—
18	11,3	12,3	12,9	13,3	13.2	—	0,5	2,0	3,0	0,5	3,0	—	—
19	11,0	11,4	17,0	13.0	—	—	1,0	1,0	1,8	0,7	—	—	—
20	10.3	12.0	12,2	16.5	—	—	7.2	9.1	8,0	11,1	—	—	—
21	14.4	15.7	14.9	16,5	—	—	5.4	4,0	0.8	0,9	—	—	—
22	22.9	22.0	12.4	12,2	10.2	12.4	1,7	0,25	0,7	1,0	0,6	1,5	—
				13.2	16.2	14,3	—	—	—	1,9	2.6	1,6	—
23	8,4	8,8	11.3	12.2	—	—	1,0	1,6	6,0	6,0	—	—	—
24	8,1	11,8	11.6	13.8	—	—	0,5	5,0	4,0	4,0	—	—	—
25	8.3	13.9	12.2	13.5	11.8	10.2	13.0	6,9	4,1	10.7	11,0	4.3	—
26	12.9	12.1	10.2	9.8	9.9	—	5.9	6,5	6.3	8,5	7,6	—	—

Nr.	Die Leukozytenzahl in Prozenten						Dementsprechender Gehalt eosinophiler Zellen in Prozenten						
27	13.1	18,6	9,5	10,7	—	—	1,9	3,2	4,0	3,5	—	—	—
28	7,6	8.2	9,6	19,8	13,4	—	2,8	4,9	4,8	4,8	5,0	—	—
29	12,9	11,0	10,8	11,7	—	—	9,0	14,2	14,0	14,3	—	—	—
30	14,5	14,2	12,4	9,1	—	—	0.5	1,0	3,8	1,0	—	—	—
31	11.4	12,2	8,9	9,8	—	—	3,0	1,5	2,6	0,5	—	—	—
32	14.8	13.2	18,4	11,5	—	—	1.5	2.1	2,0	3,1	—	—	—
33	8,2	10,2	13,6	12,4	—	—	2,8	5,5	7,5	8,0	—	—	—
34	13.2	12,3	16,6	10,1	—	—	2,0	1,0	1,0	3,0	—	—	—
35	15,6	16,7	—	—	—	—	1,5	2,0	—	—	—	—	—
36	9,8	12.4	—	—	—	—	3,0	4.0	—	—	—	—	—
37	9,3	10,4	11,2	12,5	—	—	1,0	2,0	4,0	7,0	—	—	—
38	11,6	12,4	14.6	10,2	—	—	11,5	3,0	9,1	5,7	—	—	—
39	13,2	14,0	15,6	10,8	—	—	—	1,2	3,2	2,2	—	—	—
40	13,8	16.4	12.8	9,9	—	—	3,7	3.7	2.4	1,8	—	—	—
41	13,8	14,3	11,0	15,3	—	—	2,1	1,5	1.8	5,2	—	—	—
42	12,8	11,3	11.0	11,9	—	—	3,3	7.4	4,4	6,5	—	—	—
43	13.8	12,4	10,1	9.9	—	—	5.1	2,0	2.2	2,5	—	—	—
44	12,8	17,6	16,6	15,6	—	—	10,3	1,5	5,2	7,9	—	—	—
45	14,4	15.6	10,8	14,7	—	—	4,3	2,0	6,2	6,8	—	—	—
46	9,6	13,2	—	—	—	—	6,1	2,1	—	—	—	—	—
47	12,6	11,1	10,3	14,1	—	—	10,6	7,6	2,0	4.1	—	—	—
48	14.8	13.4	14,6	14,4	—	—	1,3	4,0	3.2	12,2	—	—	—
49	15,1	10,6	12,4	10,1	—	—	3,1	3,2	2,9	3,7	—	—	—

Gruppe Ib.

Nr.	Die Leukozytenzahl in Prozenten						Dementsprechender Gehalt eosinophiler Zellen in Prozenten						
1	12,0	11.8	—	—	—	—	2,0	4,0	—	—	—	—	—
2	9,6	10,2	9,2	—	—	—	6,0	2,0	3,5	—	—	—	—
3	10.2	11,2	10,9	—	—	—	3.0	5,0	1,0	—	—	—	—
4	11.6	9,6	9.5	—	—	—	6,0	5,0	2,5	—	—	—	—
5	10.2	11,0	8,4	—	—	—	5,3	4,0	0,5	—	—	—	—
6	9,2	10,8	10,1	9,7	—	—	6,8	5,2	5,0	4,0	—	—	—
7	9,3	9,9	7,9	11,7	—	—	2,8	8,5	10,5	6,0	—	—	—
8	11,8	10,8	—	—	—	—	4,5	3,0	—	—	—	—	—
9	9,6	10,3	11,2	—	—	—	1,0	4,5	4,0	—	—	—	—
10	10,4	11.3	11,6	11,2	—	—	2.0	1,0	4,0	4,0	2,0	—	—
11	10,4	9,6	10,3	10.1	—	—	2,5	3,8	3,2	1,6	—	—	—

Gruppe Ic.

1	9,8	9,4	—	—	—	—	—	7,0	2,0	—	—	—	—
2	9.8	9,6	—	—	—	—	—	3,0	2,0	—	—	—	—
3	8,8	9.6	—	—	—	—	—	0,5	0,4	—	—	—	—

Im obenstehenden Schema Ia über 49 Fälle unzweifelhafter Skarlatina ergibt sich, daß von im ganzen 191 Werten der ersten Krankheitswochen waren

11 Werte größer als 18000,
14 „ zwischen 16000 und 18000,
36 „ „ 14000 „ 16000,
57 „ „ 12000 „ 14000,
48 „ „ 10000 „ 12000,
24 „ „ 8000 „ 10000,
1 „ „ 7000 „ 8000.

In 9 der 49 Fälle war der erste Wert unter 10000, und die Leukozytose zeigte sich erst bei den folgenden Proben. Eine besondere Erwähnung gebührt den Fällen 23 und 28. In dem ersteren Falle stellt sich erst bei der 3. und 4. Probe eine mäßige Leukozytose und Eosinophilie ein (11000 mit 6 % Eosinophile und 12200 mit 6 % Eosinophile); im letzteren Falle erschien erst bei der 4. Probe eine Leukozytose (19800), während die 3 ersten Werte weder durch die Leukozytenzahl noch durch den Gehalt an eosinophilen Zellen das für Skarlatina charakteristische Blutbild zeigten.

Übrigens ergibt sich, daß keine Regel besteht, inwiefern die Leukozytose anfangs am stärksten und nachher sinkend ist. Es liegen ungefähr ebenso viele Fälle vor, in denen die Leukozytose späterhin stärker wird, wie Fälle, in denen die Leukozytose anfangs am stärksten ist. Man wird auch aus dem Schema ersehen, daß die Leukozytenzahl von einer Probe bis zur anderen recht erheblich variieren kann; in den meisten Fällen ergibt sich, daß zwei nacheinander folgende Zahlen ziemlich nahe aneinander liegen.

In den 49 Fällen unzweifelhafter Skarlatina war die Leukozytose deutlich, d. h. wenn man mehrmals untersuchte, indem sich die Leukozytose, wie oben erwähnt, in einer Reihe von Fällen erst nach und nach einstellte. Will man den Versuch machen, unter diesen 49 Patienten festzustellen, ob sich in den schwereren Fällen eine stärkere Leukozytose, in den leichteren Fällen eine schwächere Leukozytose nachweisen läßt, wird man von Haus aus zu der Vermutung neigen, daß dieser Versuch nicht gelingen kann, denn erstens sind sämtliche 49 Fälle Observationspatienten mit einer so leichten Skarlatina, daß die Diagnose bei der Aufnahme zweifelhaft war, zweitens waren mehrere dieser Patienten während des akuten Stadiums für kürzere oder längere Zeit in ihrer Wohnung bettlägerig, so daß es bei der Aufnahme wegen mangelhafter Auskünfte etwas schwierig war, den Krankheitsgrad genau zu beurteilen. Dazu kommt noch, daß in dem Seite 46 erwähnten Material über mittelschwere Skarlatina keine sichere Übereinstimmung zwischen dem Grade der Leukozytose und dem der Krankheit bestand. Um einige Beispiele zu nennen, soll hier angeführt werden, daß die Fälle 9, 11, 21, 32 und 34 anscheinend nicht schwerer waren als die Fälle 8, 12, 14, 23 und 43, obschon die Fälle der ersteren Gruppe höhere Leukozytenzahlen hatten als die Fälle der letzeren Gruppe, und zwar:

Nr.	Leukozytenzahl in Prozenten				Eosinophile in Prozenten				
9	15,0	15,2	—	—	7,5	9.5	—	—	Normale Temperatur. Schwaches Exanthem.
11	14,9	17,2	15.2	—	5,0	10.0	5,0	—	„ „ „ „
21	14.4	15,7	14,9	16.5	5.4	4.0	0.8	0,9	Nicht charakteristisches Exanthem.
32	14,8	13,2	18,4	11,5	1,5	2.1	2,0	3,1	Temperatur normal. Kein Exanthem. Abschuppung mäßig.
34	13,2	12.3	15,6	10,1	2,0	1,0	1,0	3,0	Temperatur normal.

Diesen Fällen gegenüber stehen die folgenden, die anscheinend mindestens ebenso schwer als die obenerwähnten sind, indem sie sowohl Temperatur als Exanthem haben, nämlich:



Nr.	Leukozytenzahl in Prozenten				Eosinophile in Prozenten				
8	9.0	9.0	13,4	8,6	6,0	6,0	6.0	—	Deutliches Exanthem und Temperaturerhöhung.
12	10,1	12.0	12,3	—	2,0	5.0	4,0	—	Exanthem. Temperaturerhöhung.
14	10,5	13,2	10,4	—	4,0	3,0	1,0	—	" "
23	8,4	8,8	11,3	12,2	1,0	1,6	6,0	6,0	Temperaturerhöhung. Univers. Abschuppung. Am zweiten Krankheitstage aufgenommen.
43	13,8	12,4	10,1	9,9	5,1	2,0	2,2	2,5	Erhebliche Temperaturerhöhung. Exanthem. Charakteristische Abschuppung.

Während die Leukozytose bei den 49 Patienten ziemlich hervortretend war, zeigte sich die Eosinophilie als ein viel unzuverlässigeres Phänomen. Selbst bei mittelschweren Fällen von Skarlatina war die Eosinophilie, wie oben erwähnt, derjenige von den beiden Faktoren des charakteristischen Blutbildes, welcher zuerst verschwand. Während sich die Leukozyten in sämtlichen 10 Baastrupschen Fällen bis zu dem 20. Tage erhielt, und bei den 6 Patienten sogar mehr als 30 Tage dauerte, verschwand die Eosinophilie in 3 Fällen zwischen dem 10. und dem 14. Tage, in 6 Fällen zwischen dem 14. und dem 28. Tage. Von den 87 Patienten (Baastrup), die nur an einem einzelnen Tage untersucht wurden, hatten am 6. Krankheitstage nur 7 von 10 Patienten Eosinophilie, am 14. Krankheitstage nur 5 von 8, am 21. Krankheitstage nur 4 von 8 Patienten Eosinophilie. Es bestand, wie oben erwähnt, keine deutliche Übereinstimmung zwischen dem Grade der Eosinophilie und der Stärke des Exanthems oder dem Grade der Krankeit. Es ist somit von Haus aus wahrscheinlich, daß die Eosinophilie bei diesen 49 Patienten ein noch unsicheres Symptom ist, und diese Unsicherheit wird dadurch erhöht, daß nur ein Teil der Patienten an den ersten Krankheitstagen untersucht wurde, und zwar wurde die erste Blutprobe entnommen:

am	2. Krankheitstage bei den Nummern	5, 12, 22, 27, 30, 35;
"	3. " " " "	20, 23, 39, 40, 41, 42, 44, 47, 48;
"	4. " " " "	2, 7, 9, 14, 16, 18, 26, 28, 29, 38, 43, 45, 49;
"	5. " " " "	8, 19, 21, 24;
"	6. " " " "	6, 32;
"	7. " " " "	31, 34, 37;
"	8. " " " "	11, 25;
"	9. " " " "	1;
"	10. " " " "	3, 17, 36;
"	11. " " " "	8;
"	12. " " " "	13;
"	14. " " " "	10;
"	16. " " " "	15;
"	23. " " " "	4, 33.

Betrachten wir jetzt bloß die Fälle, in denen die erste Blutprobe während des Zeitraumes vom 2. bis zum 8. Krankheitstage — also im ganzen, wie aus obenstehendem Schema erhellt, 39 Fälle — entnommen worden ist, so ergibt sich, daß nur in 12 Fällen Eosino-

philie besteht, und zwar bei den Nummern 5, 6, 7, 9, 11, 20, 25, 26, 29, 38, 44 und 47, d. h. daß man in den schwachen Skarlatinafällen nur in $^1/_3$ der Fälle Eosinophilie findet, selbst wenn die Blutproben in der Woche entnommen wurden, wo man bei mittelschweren Fällen die Eosinophilie als ein, wenn auch nicht völlig konstantes, so doch in den meisten Fällen vorkommendes Symptom findet.

Innerhalb der Gruppe I β, welche Fälle unzweifelhafter Skarlatina nebst Leukozytose in der „neutralen Zone" unter 12000 umfaßt, ist im Falle Nummer 1 zum ersten Male am 15. Tage, im Falle 8 zum ersten Male am 14. Tage gezählt worden. Über den Fall 3 fehlen anamnestische Auskünfte. Bei den übrigen 8 Fällen ist zum ersten Male innerhalb der ersten 9 Krankheitstage gezählt worden. Nummer 7 hat eine erhebliche Erhöhung der eosinophilen Zellen. Die Nummern 2, 4 und 6 haben Grenzwerte eosinophiler Zellen.

In der Gruppe Ic besteht weder Leukozytose noch Eosinophilie. Bei jedem Patienten hat man nur 2mal gezählt. Möglich ist es deshalb, daß die fortgesetzte Zählung zu einem späteren Zeitpunkte eine Leukozytose nachgewiesen hätte (vgl. Beispiele Gruppe Ia). Die Nummern 1 und 2 haben Werte, die dicht an der Grenze der Leukozytose liegen (9800, 9600, 9400). Bei der Nummer 2 ist zum ersten Male am 11 Krankheitstage gezählt worden. Bei der Nummer 3 ist ein Exanthemstadium gezählt worden, und es ist sogar möglich, daß das eigentliche Skarlatinaexanthem erst am Tage nach der letzten Zählung erschienen ist.

Zusammenfassung des Kapitels VII.

Innerhalb eines Materials von 165, zur Observation wegen Skarlatina aufgenommenen Patienten ergab sich, daß 63 leichte Skarlatina hatten; die übrigen litten an vielen, verschiedenen Infektionen oder Intoxikationen, die zum Exanthem oder zu Änderungen im Rachen die Veranlassung gaben, weshalb sie kürzere oder längere Zeit zur Observation wegen Skarlatina gehalten wurden.

Von den 63 Skarlatinapatienten hatten 49 während der ersten 2—3 Wochen nach der Aufnahme eine etwas variierende Leukozytose, deren Wert für jeden einzelnen Patienten mindestens einmal über dem Zählfehlergebiete lag (über 12000). 11 Patienten hatten Werte zwischen 10000 und 12000, was Leukozytose bedeuten, aber auch Zählfehler bedeuten kann. 3 Patienten hatten Werte zwischen 9000 und 10000.

In nur ungefähr $^1/_3$ der obengenannten 49 Fälle wurde in der ersten Krankheitswoche eine Erhöhung der eosinophilen Zellen vorgefunden.

Nur in 3 Fällen innerhalb des Gesamtmaterials von 165 Patienten wurde Leukozytose vorgefunden, ohne daß sich die Ursache derselben nachweisen ließ.

Kurze allgemeine Zusammenfassung.

Ausstreichung des Tropfens mittels einer winkelgebogenen Platinnadel in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer ist ein Verfahren, das den Zählfehler vermindert. — Zur Differentialzählung ist ein Ausstreichungsverfahren verwendet, das prinzipiell dem Deckgläschen-

verfahren ähnlich ist, das aber, außerdem daß es eine gute Verteilung der Blutkörperchen bietet, dadurch gekennzeichnet wird, daß die ausgestrichene Schicht nicht eine so dünne wie bei dem Deckgläschenverfahren wird. Dieses Verhältnis ermöglicht die Zählung einer größeren Anzahl weißer Blutkörperchen innerhalb eines bestimmten Zeitraumes, als beim Deckgläschenverfahren möglich ist; dadurch wird bei der Differentialzählung der Durchschnittsfehler vermindert. Sowohl bei der Differentialzählung als bei der Bestimmung der Leukozytenzahl ist die Bestimmung des Durchschnittsfehlers notwendig, damit man wissen kann, ob eine nachgewiesene Differenz eine reelle ist.

Bei jüngeren, 18—25jähr. Individuen werden mehr Lymphozyten als bei älteren Menschen vorgefunden. Die infantile Lymphozytose setzt sich somit in die Jahre der Jugend fort und nimmt dann während der folgenden Jahre nach und nach wieder ab.

Bei Kindern mit adenoiden Vegetationen ist im Vergleich mit normalen Kindern keine Lymphozytose nachgewiesen worden. Anscheinend fehlt somit den Kindern mit adenoiden Vegetationen ein Symptom, das nach den Behauptungen der Pädiaten in dem Symptomenkomplexe der exsudativ-lymphatischen Diathese eine Rolle spielt.

Bei Personen mit chronischer Tonsillitis ist in denjenigen Perioden Leukozytose nachgewiesen worden, wo die Patienten Symptome haben (Schmerzen im Halse, Müdigkeit, Nachtschweiß usw.), selbst wenn weder Fieber noch Erhöhung des Pulses besteht. Die Leukozytose ist somit ein feinerer Indikator der Infektion als die Temperatur und der Puls.

Selbst in leichten Fällen skarlatinöser Angina, in welchen die Diagnose eine Zeitlang (bis zur Abschuppung) unsicher sein kann, hat man in den meisten Fällen während der zwei ersten Krankheitswochen nach dem febrilen Stadium eine bleibende Leukozytose vorgefunden, im Gegensatz zu der Tatsache, daß die Leukozytose bei der gewöhnlichen Angina tonsillaris gleichzeitig mit dem Fieber aufhört.

Dieses Verhältnis ist in voller Übereinstimmung mit der Tatsache, daß bei der skarlatinösen Angina die Infektion nicht gleichzeitig mit dem Fieberstadium überstanden ist, und dies liefert die Bestätigung einer Hauptkonklusion in der vorliegenden Arbeit: Genaue, unter den richtigen Kautelen ausgeführte Leukozytenzählungen können wertvolle supplierende Auskünfte über gewisse Infektionszustände liefern.

Literatur.

Appelberg, R., Om Canceranämiens Natur. Disp. Helsingfors 1919.
Arneth, Die weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.
Arneth, Folia hæmatologica 1920.
Aschenheim, Naturforscherversammlung. Münster 1912.
Baastrup, Skat, Hæmatologiske Undersøgelser af Scarlatinapatienter. Ugeskrift for Læger Juli 1918.
Barach, Ref. nach Calhaun, Diphteria Virulence Tests: American Journal of Diseases of Children. Februar 1921.

Bauer, Deutsche med. Wochenschrift, 1921, Nr. 44.
Becker, Om Blodbilledet hos Botriocephalusbärare. Akademiska Afh. Helsingfors 1915.
Bennecke, Monatsschrift Fischer, Jena 1909.
Bertin, Gazette med. de Nantes 1895 (Ref.).
Besredka, Annales de l'Institut Pasteur, 1898, Bd. 12, S. 305.
Bie, V., The Antitoxic Treatment of Diphteria of the Throat. Acta medica scandinavica. 1922.
Biedl und Kraus, Zeitschrift für Immunitätsforschung, 1910, Bd. 7.
Billings, Medical Record, 1896, Bd. 49, S. 582.
Bing und Ellermann, Hospitalstidende, 1904, S. 513.
Binaut, Thèse. Paris 1885.
Bingel, Deutsche Archiv für klin. Medizin, 1918, S. 284.
Bize, Thèse. Paris 1899.
Bloch, E., Deutsche med. Wochenschrift, 1903, Nr. 29.
Bonhoff, Deutsche med. Wochenschrift, 1918, Nr. 42.
Bonsdorff, A. von, Finska Läkaresellskapets Handlingar, 1912, Bd. 54.
Bonsdorff, A. von, Den normale Leukocytformeln, Finska Läkareselskapets Handl., 1914, Bd. 56.
Bouchut, Ref. nach Arneth, Die weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.
Bournett, Journal of Med. Research, 1910, Bd. 11, S. 537.
Boycott, British Medical Journal, 1903.
Breuer, Berl. klin. Wochenschrift, 1902, Nr. 41.
Bruhn-Fåhræus, Nord. med. Archiv, 1897, Nr. 15 und 17.
Bruns, Liefmann und Mächel, Münch. med. Wochenschrift, 1905, S. 253.
Buckler, Münch. med. Wochenschrift, 1894, Nr. 2.
Bucklers, Zit. nach Opie, American Journal 1904, S. 477.
Carstanjen, Zit. nach Gundobin, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1900, Bd. 52.
Christiansen, Max, Diss. Paris 1923, S. 134.
Cowie und Calhoun, Archiv of Intern. Med., Januar 1919.
Danuyz: Presse medicale, 1918.
Dean, Journal of Pathol. and Bacteriol., 1908, Bd. 12, S. 154.
Douglas, Journal of Pathol. and Bacteriol., 1914, Bd. 19.
Ellermann und Erlandsen, En ny Leukocyttællingsteknik. Hospitalstidende, 1909, Nr. 48.
Ellermann und Erlandsen, Psykiske Forhold som Aarsag til Svingninger i Leukocyttallet. Hospitalstidende, 1909, Nr. 13.
Ellermann und Erlandsen, Om Leukocyttælling og Inhomogenitet, Ugeskrift for Læger, 1910, Nr. 32.
Ellermann und Erlandsen, Bidrag til Studiet af de fysiologiske Svingninger i Leukocyttallet, Hospitalstidende, 1910, Nr. 35 und 37.
Elzholz, Wiener klin. Wochenschrift, 1894, Nr. 32.
Erlich, Farbenanalytische Untersuchungen. Berlin 1891.
Escherich und Schick, Scharlach. Wien 1912.
Ewing, New York Medical Journal, 1895, S. 197.
Felsenthal, Archiv für Kinderheilkunde, XXV.
Fibiger, J., Hospitalstidende, 1898, S. 309.
French, Zit. nach Naegeli, Blutkrankheiten, Berlin 1919.
Freudenthal, Poul, Hospitalstidende 1924.
Friedberger, Berl. klin. Wochenschrift, 1919, Nr. 7.
Fuchs-Rosenthal, Wiener med. Presse. 1904, Bd. 45.
Gabritschewsky, Annales de l'Institut Pasteur, 1894, Bd. 8, S. 673.
Galambos, Folia hæmatologica, 1912, Nr. 13.
Gilbert, Ref. nach A. Paris.
Glaser, Ref. nach Klin. Wochenschrift, 1922, Nr. 29.
Goldscheider und Jacob, Zeitschrift für klin. Med., 1894, Bd. 25, S. 373.
Goodall und Paton, Journal of Physiology, 1905, Bd. 33.
Grawitz, Deutsche med. Wochenschrift, 1910, Nr. 29.
Gram, H. C., Diss. Kopenhagen 1921.
Grek und Reichenstein, Wiener klin. Wochenschrift, 1908, Nr. 14.
Gröer, von, Zeitschrift f. d. ges. exp. Med., 1918, H. 3.
Gundobin, Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912.
Halla, Ref. nach Grawitz, Klin. Pathologie des Blutes, 1911.

Hamburger und von Reuss, Zit. nach Trenkel.
Hasselbalch und Heyerdahl, Kgl. danske Videnskabernes Selskabs Forhandlinger, 1907, Nr. 5.
Hayem, Leçons sur les modifications du sang. Paris 1882.
Hirt, Zit. nach Naegeli, Die Blutkrankheiten.
Hoffmann, Zeitschrift für klin. Medizin, 1897, Bd. 33.
Holzer und Schilling, Zeitschrift für klin. Medizin, 1922, S. 302.
Hutinel, La clinique. April 1908.
Japha, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1900, Bd. 52.
Japha, Ref. nach A. von Bonsdorff, Finska Läkaresellskapets Handl., Bd. 54, Nr. 7.
Joannowics und Herzfeld, Wiener klin. Wochenschrift, 1919, S. 221.
Jørgensen, Carl, Hospitalstidende, 1913, Nr. 40 und 41.
Jørgensen, Gustav, Diss. Kopenhagen 1915.
Jøgensen, Gustav, Hospitalstidende, 1917, S. 1117 und 1142.
Jungmann, Deutsche med. Wochenschrift, 1921, Nr. 44.
Karnitzki, Zit. nach Gundobin.
Kisch, Deutsche med. Wochenschrift, 1922, Nr. 46.
Kjer-Petersen, R., Diss. Aarhus 1905.
Klieneberger und Carl, Blutmorfologie der Laboratorientiere. 1912 (Ref.)
Knöpfelmacher, Wiener klin. Wochenschrift, 1893.
Kolle und Schlossberger, Münch. med. Wochenschrift, 1919, Nr. 34.
Kotschetkow, Ref. nach Escherich und Schick, Scharlach. Wien 1912.
Kroll, Diss. Basel 1913.
Kurloff, Ref. nach Medical Reseach Council. Diphteria. London 1923.
Körner, Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Wiesbaden 1918.
Labbé-Besançon, Traité d'hématologie. Paris 1904.
Lauener, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1916.
Ledingham und Bulloch, Zit. nach Medical Research Council, Diphteria. London 1923.
Lerenski, Folia hæmatologica. Bd. 9, S. 12.
Limasset, Ref. nach Naegeli, Die Blutkrankheiten.
Limbeck, Zeitschrift für Heilkunde, 1890, Bd. 10.
Löwit, Zit. nach Medical Research Council, Diphteria. London 1923.
Lindström und Tallqvist, Zit. nach Appelberg. Disp. 1919.
Madsen, Th., The harben lectures. II. London 1922.
Malassez, De la numeration des globules rouges du sang. Paris 1873.
Malassez, Zit. nach Reinert.
Memmi, Ref. nach Naegeli.
Meyer, Münch. med. Wochenschrift, 1919, S. 873.
Meulengracht und Gram, Hæmatologisk Teknik. København 1922.
Miller und Lusk, Ref. von Albany Med. Arch. Juni 1916.
Moleschott, Wiener med. Wochenschrift, Nr. 8.
Moleschott, Zit. nach Reinert.
Moro, Archiv für Kinderheilkunde. 1910, Bd. 40.
Morse, Zit. nach Bize, Thèse. Paris 1899.
Müller, Sven, Hospitalstidende, 1917, S. 297.
Naegeli, Die Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1919.
Nicolas und Courmont, Archiv de med. exp. et d'anat. path., Bd. 9, S. 737.
Nicolas und Courmont, Comptes rendus de soc. de biol., 1898.
von Noorden, Ref. von Pappenheim, Grundriß der hämatol. Morfologie.
Ostendorf, Folia hæmatologica. 1923.
Pappenheim, Grundriß der hämatol. Morfologie. Leipzig 1921.
Paris, A., Thèse. 1903.
Perlin, Ref. nach Gundobin, Die Besonderheiten des Kindesalters.
Philipp, Presse medicale, 1921, Nr. 48.
Pohl, Archiv für exp. Pathologie und Pharmacologie, 1889, Bd. 25.
de Pury, Virchows Archiv, Bd. 8.
Putzig, Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1913, Bd. 9, S. 165.
Rabinowitz, D., Diss. Basel 1912.
Ragosa, Folia hæmatologica, 1915, Bd. 19.
Ramsey, Folia hæmatologica, 1915, S. 269.
Reckzeh, Zeitschrift für klin. Med., Bd. 45.
Reinecke, Diss. Halle 1889.
Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig 1891.

Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukozytose. Leipzig 1892.
Richet, De l'anafylaxie alimentaire. Soc. de biol., Januar 1911.
Rosenstern, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 69.
Rud, Einar, Ugeskrift for Læger. Mai 1924.
Sabrassez, Zit. nach Naegeli.
Sandelin, Akademiska Afhdl. Helsingfors 1916.
Salzberger, Diss. Freiburg 1909.
Schlesinger, Archiv für Kinderheilkunde, 1896, Bd. 19, S. 378.
Schlesinger, Archiv für Kinderheilkunde, 1900, Bd. 30, S. 233.
Schiff und Stransky, Deutsche med. Wochenschrift, 1921, Nr. 44.
Schlecht, Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1910, Bd. 98, S. 308.
Schulz, Deutsches Archiv für klin. Medizin, Ref., 1893, Bd. 51.
Schwenkenbecher und Siegel, Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 92.
Schwenkenbecher, Ref. von Trenkel, Diss. Zürich 1919.
Seligmann und Dudgeon, The Lancet, 1902, Bd. 6, S. 21.
Sigl und Heigl, Folia hæmatologica. September 1923.
Sirensky, Folia hæmatologica, Bd. 6, S. 175.
Sonnenburg, Perityphlitis. Leipzig 1913.
Strümpell, Die Behandlung der Diphtherie mit gew. Pferdeserum. Leipzig 1918.
Sørensen, S. T., Diss. Kopenhagen 1876.
Takabatake, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1903, S. 384.
Terhola, Archiv für Gynäkologie, Bd. 103.
Thoma, Virchows Archiv, Bd. 87, S. 201—209.
Thomsen, Oluf, Hospitalstidende, 1906, Nr. 9 und 12.
Tilleston und Locke, Journal of Infect. Diseases. 1905, Bd. 2.
Tongs, Journal of Infect. Diseases, 1921, Bd. 29, S. 408.
Tornow, Diss. Berlin 1895.
Trenkel, Diss. Zürich 1919.
Türk, Klin. Untersuchungen bei Infektionskrankheiten. Wien 1898.
Türk, Vorlesungen über klin. Hämatologie. Wien und Leipzig 1912.
Wagner, Zit. nach Sørensen.
Welcker, Zit. nach Sørensen.
Wernstedt, Nord. med. Archiv, Bd. 2, H. 3, Nr. 6.
Widal, Abrami und Brissaud, Comptes rendus de soc. de biol., 1913, S. 429 und 502.
Widal, Presse medicale, 1920, Nr. 91.
Winternitz, Zentralblatt für innere Medizin, 1893.
Virchow, Zellularpathologie. 1871.
Zappert, Zentralblatt für klin. Medizin, 1892, Nr. 19.
Zappert, Zeitschrift für klin. Medizin, 1893, Nr. 23.
Zarniko, Krankheiten der Nase. 1910.

Aus der Universitäts-Hals-Nasenklinik Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. G. Spieß) und aus der Dr. Senckenbergschen Anatomie (Direktor: Prof. Dr. Hans Bluntschli).

Die Herstellung von Gipsmodellen nach einem natürlichen menschlichen Kehlkopf für Unterrichtszwecke.

Von

Prof. Dr. **Willy Pfeiffer,** Hals-, Nasen- und Ohrenarzt, Frankfurt a. M., und Dr. med. **Heinrich Lampert,** früher Assistent an der Dr. Senckenbergschen Anatomie, z. Z. Darmstadt.

Mit 7 Abbildungen im Text.

Bei der Tagung der Südwestdeutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Frankfurt a. M. im Herbste 1924 habe ich einigen interessierten Herren unsere Kehlkopfgipsmodelle gezeigt, und auf deren Anregung vor einem größeren Auditorium derselben Gesellschaft am 8. Mai 1925 in Wiesbaden die Art der Herstellung ausführlich besprochen.

Für Lehrzwecke schien es mir längst ein dringendes Bedürfnis, ganze Serien von Kehlkopfmodellen zu besitzen, welche jederzeit den Studierenden ein plastisches Bild von Krankheitserscheinungen im Kehlkopfe zu geben vermögen. Neben den Wachsmodellen der Firma Seiffert, die nur den normalen Kehlkopf darstellen, sind mir nur einige wenige sehr schöne Kehlkopfmodelle mit Krankheitserscheinungen im Kaiserin-Friedrich-Museum zu Berlin von dem Altmeister Tobold bekannt.

Ich gewann nun im Jahre 1922 für meinen Plan die Mitarbeit des Zeichenlehrers und Kunstmalers Fritz Grube von der Helmholtz-Realschule in Frankfurt a. M. Wir gingen in folgender Weise vor:

Zur Herstellung der Hohlformen wird ein menschlicher Kehlkopf durch einen Medianschnitt halbiert. Ein Pappkästchen (Bodenfläche 9 × 12 cm, Höhe etwa 5 cm) wird bis zum Rande mit Gipsbrei angefüllt, und die eine Kehlkopfhälfte, nachdem sie gut eingeölt worden ist, mit der Außenseite so in den Gipsbrei eingedrückt, daß die Schnittflächen des Kehlkopfes mit der Gipsoberfläche eine Ebene bilden. Der überflüssige Gipsbrei wird mit einer geraden Messerklinge abgestrichen. Die Schleimhautoberfläche der Kehlkopfhälfte darf dabei nicht durch Gips beschmutzt werden. In die vier Ecken der rechteckigen Gipsfläche werden nach dem Erstarren mittels eines spitzen Messers kegelförmige Vertiefungen geschnitten, die als Anlagepunkte späterhin ein gutes Aufeinanderpassen der Formenteile bezwecken sollen. Die erstarrte Gipsoberfläche und die Schleimhautoberfläche des Kehlkopfes werden frisch eingeölt, die Höhe des Pappkästchens durch einen um-

gelegten Streifen Kartonpapieres auf etwa 10 cm gebracht. Nun kann zur Herstellung der zweiten Formenhälfte geschritten werden, indem der neu entstandene Raum einfach mit frichem Gipsbrei angefüllt wird. Nach dem Erstarren desselben müssen, da durch die vorhergegangene Einölung eine Verbindung beider Formenteile nicht erfolgen konnte, diese in der Schnittebene des Kehlkopfes sich leicht voneinander trennen lassen. Ohne große Schwierigkeiten wird nun der natürliche halbe Kehlkopf entfernt werden können.

Nun muß durch Ausschaben am besten vom unteren Ende der Kehlkopfhohlform ein Kanal angelegt werden zum unteren Rand der Gipsmasse, um eine Möglichkeit zu haben, später die Hohlform mit flüssigem Gips vollgießen zu können. Damit ist nun die Hohlform für die eine Hälfte des Kehlkopfmodelles gewonnen (s. Abb. 1). In gleicher Weise wird die Hohlform für die andere Kehlkopfhälfte her-

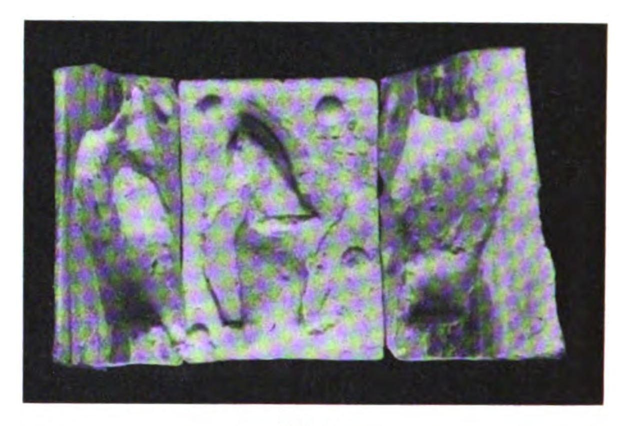


Abb. 1.

gestellt. Man achte darauf, daß bei der Einbettung der zweiten Hälfte des natürlichen Kehlkopfes dieser möglichst in die gleiche Lage wie die erste gebracht wird.

Um den Formen mehr Haltbarkeit zu geben, ist es ratsam, sie in siedendes Paraffin zu legen, bis sie sich vollgesaugt haben, oder man stellt sie in eine spirituöse Schellacklösung.

Zum Gießen der Kehlkopfmodelle werden die beiden gewonnenen Hohlformen gut eingeölt und so aufeinander gelegt, daß die Anlagekegel genau in die entsprechenden Vertiefungen passen. Durch Einfüllen von dünnem Gipsbrei in den Gußkanal wird der Hohlraum gefüllt. Hierbei muß sehr schnell gearbeitet werden, der Gips muß gut und rasch fließen. Ist der Gips erstarrt, so werden die Formenhälften, die man durch Umwickeln mit einem Faden zusammen gehalten hatte, voneinander getrennt. Aus der Form muß sich jetzt der halbe Gipskehlkopf herausheben lassen (s. Abb. 2). Sollte dies Schwierigkeiten bereiten, so muß unter Umständen der erste Guß zerbrochen werden, ohne daß dabei die Form beschädigt werden darf. Die Ursache wird sich leicht feststellen und beseitigen lassen. Meist werden es Stellen in der Form sein, die den Gipsguß umfassen; sie



müssen geglättet werden, damit das Herausheben des Gusses ohne Schwierigkeiten vor sich geht.

Zwei zusammengehörige Gipskehlkopfhälften werden aneinander gepasst. Durch Schaben mit dem Messer beseitigt man den Gips, der zuviel erscheint. Ist auf dem Modell stellenweise zuwenig Gips, so muß dieser aufgetragen werden, indem man diese Stelle anfeuchtet und mit einem kleinen Haarpinsel dünnen Gipsbrei aufträgt. Die aufgetragenen Gipsstellen lassen sich durch Schaben leicht wieder nachmodellieren.

Die weitere Vervielfältigung der Kehlkopfgipsmodelle in dieser Form übernahm dankenswerterweise die Württembergische Porzellan-Manufaktur A.-G. Schorndorf. Dort wurde von den eingesandten zwei Gipskehlkopfhälften ein Gipsabguß gefertigt; dieser Gipsabguß bzw. die Gipsform wurde mit in Spiritus aufgelöstem Schellack schwach bestrichen, alsdann eingefettet. Aus einer derartigen Gipsform lassen sich bei vorsichtiger Behandlung etwa 25 Stück Kehlköpfe abgießen, bevor eine Erneuerung der Form notwendig ist.

Auf die gleiche Art haben wir auch die verschiedenen Krankheitserscheinungen aufmodelliert. So ist von Tuberkulose eine Serie von 21 verschiedenen Krankheitsbildern angefertigt worden: Anämie,



Abb. 2.



Abb. 3.

Hyperämie, Gefäßzeichnung, einseitige Stimmlippenrötung, walzenförmige Verdickung, Oberflächen-, Rand- und Treppengeschwüre, tumorförmige Infiltration, Granulation, Perichondritis, Ringgeschwüre, miliare Form, Synechie, Stenose, lupöse Form usw.

Außer diesen verschiedenartigsten Tuberkulosebildern haben wir ein Rezessuskarzinom, Laryngitis haemorrhagica, Stimmbandpolyp, Pachydermia proc. vocalis, Diphtherie und Lues III modelliert und bemalt.

Die Bemalung mit Temperafarben erfolgte nach guter Überstreichung der Gipsmodelle mit Schellacklösung. Der richtige Glanz und die nötige Haltbarkeit wurden durch nachfolgende Lackierung mit Mastixfirnis erzielt. Zuallerletzt werden die Gipskehlkopfhälften zusammengeleimt. Die Naht wird mit Gipswasser ausgefüllt und geweißt (s. Abb. 3).

Zur Aufbewahrung und gleichzeitig für den eigentlichen Unterricht dienen Pappkästchen (Fabrikant F. Heim, Frankfurt a. M., Alte Mainzer Gasse 90), wie sie Abb. 4a u. b zeigen. In der Mitte des Bodens ist ein Kork- oder Gummistopfen angebracht, auf den die Gipskehlköpfe mit ihrer unteren Öffnung sich aufsetzen lassen.

In der Vorderwand des Kästchens befindet sich oben ein Ausschnitt, durch den man mittels eines Kehlkopfspiegels ähnlich wie durch die Mundhöhle das Kehlkopfgipsmodell spiegeln kann. Der Einfachheit halber ließ ich, wie Abb. 4a u. b zeigen, gegenüber dem Ausschnitt einen drehbaren Spiegel anbringen, so daß der Beobachter lediglich mittels Stirnreflektors oder Stirnlampe Licht auf den Spiegel zu werfen braucht. Die hintere Wand des Kästchens ist zum bequemen Einsetzen der Modelle aufklappbar.

Im Frühjahr 1923 hatte ich die ersten Kehlkopfgipsmodelle auch Herrn Prof. Bluntschli, Direktor der Anatomie in Frankfurt a. M., gezeigt. Auf seine Veranlassung hat dann Herr Dr. Lampert einen Bienenwachsausguß der Mundrachen- und Kehlkopfhöhle hergestellt, nach dem dann ein Kehlkopfgipspostament gefertigt wurde. Seine eigenen Ausführungen seien hier eingefügt:

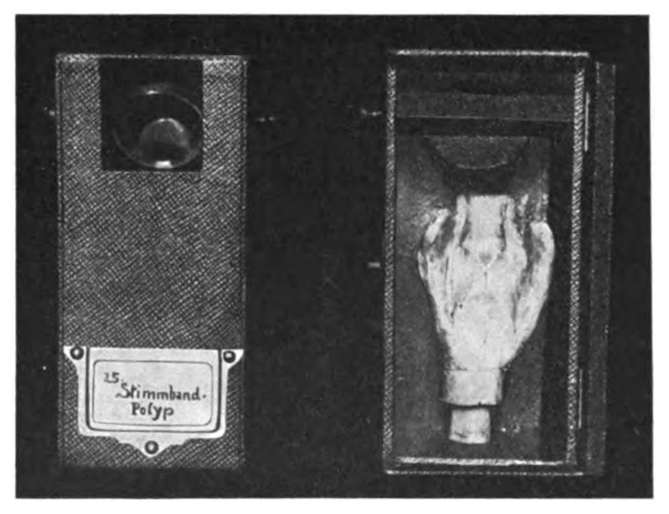


Abb. 4a und b.

Die Herstellung von Gipsmodellen anatomischer Präparate für Demonstrationszwecke von Dr. med. Heinrich Lampert:

„Auf Veranlassung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. Bluntschli, habe ich seinerzeit von den für Demonstrationszwecke hergestellten und wieder verwandten Kehlkopfskelett- und Muskelpräparaten Gipsabgüsse angefertigt, die ein vollständig naturgetreues Bild des Objektes darboten. Durch die in unserem Institut geübte Methode war es bei einer gewissen Geschicklichkeit möglich, selbst die schwierigsten Gebilde, wie ein langes Zungenbeinhorn, den freistehenden Ary- und Wrisbergschen Knorpel, alle Schleimhautfalten, oder gar einen Ventriculus laryngis, in natürlicher Form und Lage wiederzugeben. Dazu ist die Methode sehr einfach; notwendig ist nur Bienenwachs (reines Bienenwachs und Alabastergips sind durch jede größere Drogerie zu beziehen) für das Negativ und Gips für das Positiv. Das Bienenwachs bietet zwei Vorteile:

1. Verflüssigt, dringt es in alle Vertiefungen, und erkaltet, läßt es die kleinsten Erhebungen als Furchen erkennen.

2. Ist es unmöglich, das Negativ als Ganzes zu gewinnen, ohne das Demonstrationspräparat zu zerstören, so kann man, um dasselbe zu erhalten, die im Organpräparat erstarrte Masse ruhig in mehrere Stücke zerbrechen und dieselben ohne Schwierigkeit einzeln aus Mulden und Vertiefungen herausnehmen. Bringt man nun die Bruchlinien genau aufeinander, so genügt ein Tropfen flüssigen Bienenwachses, um beide Stücke wieder zu einem natürlichen Ganzen zu fügen. Auf diese Weise gelangen mir 4 schwierige Präparate ohne viel künstliches Modellieren. Es war mir darum eine angenehme und leichte Aufgabe, für Herrn Prof. Pfeiffer einen Gipsabguß von Pharynx-, Larynx- und Trachealhöhle herzustellen, der in treuer, natürlicher Wiedergabe den anatomischen Forderungen entspricht.

Um jedem einzelnen die Herstellung eines solchen Modells, das sich sowohl zum Spiegelkurs als auch zur Demonstration pathologischer Befunde im Spiegelbild eignet, zu ermöglichen, sei mir an dieser Stelle eine kurze praktische Anleitung gestattet:

An den der Leiche entnommenen, fixierten Halsorganen (Fixation nicht unbedingt notwendig) wird der weiche, zusammengefallene Gaumen an einem dem Cavum oris entsprechenden, nahezu kreisförmigen Drahtgestell befestigt, um sich den Kehlkopfeingang offen zu halten. Die Organe selbst werden in natürliche Stellung gebracht, am besten in einem größeren Behälter zwischen feuchten Tüchern; dabei wird darauf geachtet, daß der Querschnitt der Trachea fest auf einer gläsernen Unterlage aufsitzt, um ein Herausfließen des flüssigen Wachses zu verhindern. Während dieser Vorbereitungen wird das Bienenwachs in einem gewöhnlichen Topf zum Schmelzen gebracht. Das flüssige Wachs ist dann möglichst schnell über den Zungengrund in den Pharynx zu gießen, wobei dasselbe meist schon ohne Schiefhalten der Organe alle Luft verdrängt. Es ist unbedingt notwendig, daß man die genügende Menge flüssigen Wachses zur Verfügung hat, um das Negativ aus einem Guß herzustellen. Ist das Wachs erstarrt, so bringt man zur Sicherheit die Organe mit dem Wachs noch für eine Stunde in kaltes Wasser. Hierauf trennt und löst man vorsichtig durch einen Medianschnitt vorn und hinten die Organe von dem Negativ. Auf eine entsprechende große Glasplatte bringt man eine etwa 2 cm hohe Schicht breiigen Gipses, in die man das Negativ leicht eindrückt. Mit der gleichen Masse überdeckt man es so vollständig, daß nur die Stelle des Cavum oris noch zu sehen ist. Diese muß deshalb offen bleiben, damit später aus dieser Öffnung das Wachs abfließen kann. Das letzte Kehlkopfmodell wurde an einem in situ gelassenen Kehlkopf hergestellt. Herr Dr. Völger hatte den Kehldeckel am Zungengrund fixiert und den weichen Gaumen mit dem Zäpfchen derart nach oben und hinten befestigt, wie es der Stellung beim Kehlkopfspiegeln entspricht. Dadurch war den einzelnen Teilen gleich die gewünschte spätere Form gegeben. Um dem Ganzen für später eine praktische Handhabungsform zu geben, schneidet man, sobald der Gips halb eingetrocknet ist, die Masse glattwandig, so wie man das Ganze als Modell aufzustellen wünscht. Zum Schlusse legt man das Ganze in kochendes Wasser. Dort wird das Bienenwachs



allmählich so dünnflüssig, daß es, ohne irgend welchen Rückstand in dem Modell zu hinterlassen, emporsteigt und sich an der Oberfläche sammelt. Nach dem Erkalten kann es von neuem verwandt werden. Das Gipsmodell selbst ist zum Gebrauche fertig (s. Abb. 6).

Diese Methode verzichtet also auf die übliche Herstellung zweier getrennten Hälften, und beugt hiermit der Gefahr vor, daß diese nicht aufeinander passen wollen. Auch können die Organe zu jedem Zweck wieder verwandt werden, da Wachs und feuchtes Gewebe nie miteinander verkleben.

Den großen Kehlkopf-Gipssockel habe ich in 3 Teile zerlegt mittels feinster Gipssäge, wie solche die Zahnärzte gebrauchen.



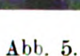


Abb. 5.

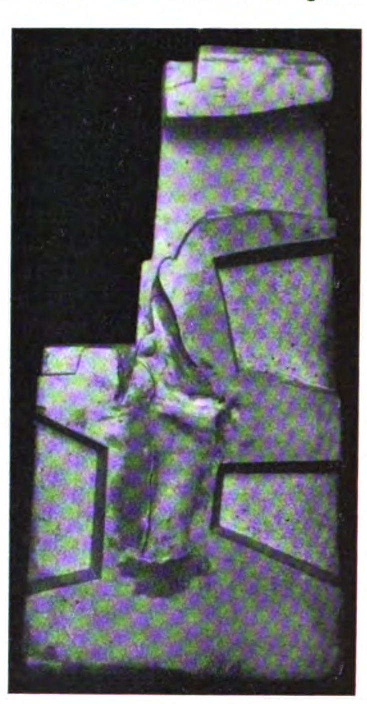


Abb. 6.

Prof. Fritsch von der Universitäts-Zahnklinik war mir dabei bereitwilligst behilflich. Den ersten Sägeschnitt legte ich in frontaler Ebene derart an, daß der freie Rand des Kehldeckels davor zu liegen kam. In der Höhe der Aryknorpel wurde dann horizontal nach hinten durchgesägt. Ein zweiter Sägeschnitt trennte dann in der Medianlinie den Gipssockel bzw. den Kehlkopf und die Mundrachenhöhle in zwei gleiche Hälften. Die Schnittführung kontrollierte ich unter Kehlkopfspiegel-Beleuchtung. Damit nun diese drei Teile des Gipssockels nicht zu leicht auseinanderfielen, sondern gut aufeinanderpaßten und sich genau anlegen ließen, wurde wiederum in der Württembergischen Porzellan-Manufaktur A.-G. von dem eingesandten Modell ein Abguß mit zapfenartigen Vorsprüngen gefertigt, wie Abb. 5 u. 6 zeigen. So konnten wir auch das große Kehlkopf-

Gipspostament nach Belieben auseinandernehmen zum Aufmodellieren und Bemalen. Nach Fertigstellung können die einzelnen Teile wie beim kleinen Modell zusammengeleimt werden, oder sie werden durch Drahtspangen zusammengehalten.

Das große Modell wird der besseren Haltbarkeit wegen von außen mit spirituöser Schellacklösung bestrichen.

Gegenüber dem kleinen Modell bietet das große Kehlkopf-Gipspostament den Vorteil, daß man Mundrachen- und Kehlkopfhöhle als Ganzes demonstrieren kann. Es lassen sich gleichzeitig in der Mundhöhle, an der hinteren Rachenwand und im Kehlkopf Krankheitsveränderungen aufmodellieren. Besonders kann man auch pathologische Veränderungen im Hypopharynx darstellen. Die Nachteile des großen Modells gegenüber dem kleinen liegen in dem beträchtlichen Gewicht des Gipspostaments und in dem großen Unterschiede der Herstellungskosten. Überläßt man die Vervielfältigung der kleinen Modelle der Gießereiabteilung einer Porzellanmanufaktur, so würde bei den heutigen Löhnen ein Stück auf etwa 5—6 Mark zu stehen kommen, während das große Modell mit dem Postament auf etwa 50 Mark käme.

Das große Kehlkopf-Gipspostament kommt im allgemeinen wohl mehr zum Erlernen des Kehlkopfspiegelns in Betracht, das kleine zur Demonstration von Krankheitsbildern in der eigentlichen Kehlkopfhöhle sowie am Kehlkopfeingang.

Ein Fall von kleinnodulösem, einem Lupus täuschend ähnlich sehenden Syphilid der Epiglottis.

Von

Dr. **Joseph Cohen** in Köln-Mülheim.

Anfang Oktober 1924 wurde mir im städtischen Krankenhause von der inneren Abteilung die 25jährige Anna Nußbaum zur Behandlung ihres Kehlkopfleidens überwiesen, die wegen einer geschlossenen Tuberkulose beider Oberlappen dort Aufnahme gefunden hatte. Sie war bis dahin $^3/_4$ Jahr lang von einem Spezialkollegen an angeblicher Kehlkopftuberkulose behandelt worden.

Im Kehlkopf fand ich die Epiglottis infiltriert und mit kleinen Knötchen bedeckt. Da trotz der langen Dauer der Erkrankung „keine Ulzeration und keine Schmerzhaftigkeit bestand", faßte ich die Affektion als Lupus auf.

Ich hatte früher schon einigemal bei Lupus der Epiglottis durch Amputation derselben Dauerheilung erzielt[1]), und wollte deshalb auch hier nach einer Probeexzision die Epiglottis ganz entfernen; ich erhielt aber aus dem pathologischen Institut des Augusta-Hospitals (Prosektor Dr. **Frank**) folgenden Befundbericht des probeexzidierten Stückchens:

„Epithel verdickt, entzündlich gewuchert; reichliche, entzündliche Infiltration des Bindegewebes, vorwiegend aus Lymphozyten bestehend."

Nun war mir klar, daß es sich nicht um eine Tuberkulose, sondern wahrscheinlich um eine Lues handelte.

Die Blutuntersuchung, die gleichzeitig mit der Probeexzision ausgeführt wurde, ergab denn auch einen positiven Wassermann.

Nach entsprechender Salvarsan- und Jodkalitherapie war die lokale Affektion an der Epiglottis bald geheilt: Die Knötchen und die Infiltration schwanden, die Schleimhaut machte bald eher einen atrophischen Eindruck, indem der weiße Knorpel deutlich durchschimmerte. Es zeigte sich jetzt nur noch ein kleines Ulkus am Zungengrunde direkt vor der Epiglottis, das ich vorher übersehen hatte und wahrscheinlich auch infolge der Infiltration der Epiglottis gar nicht hatte sehen können. Auch dieses Ulkus heilte in wenigen Wochen während der antiluetischen Kur; die dort entstandene Narbe zieht die Epiglottis stark nach vorn, ohne aber der Patientin irgend welche Beschwerden zu verursachen.

[1]) Siehe diese Zeitschrift Bd. 2, S. 151. Die Patientin ist bis heute, d. h. 17 Jahre geheilt geblieben und inzwischen Mutter zweier gesunder Kinder geworden.



Ich möchte hier nochmals hervorheben, daß das Infiltrat der Epiglottis, trotzdem es sicherlich $^3/_4$ Jahr bestanden hatte, nicht zerfallen war; es war an der Epiglottis selbst nirgendwo eine Ulzeration oder Narbenbildung zu sehen.

Gerade der schnelle Zerfall, der im Gegensatz zum Lupus für das Knötchensyphilid, wie für die Syphilis überhaupt charakteristisch[1]) sein soll, fehlte hier.

Auf die Ausnutzung aller diagnostischer Hilfsmittel bei Larynxerkrankungen hat schon Wolff im Bd. 13 dieser Zeitschrift aufmerksam gemacht; auch ich möchte im Anschluß an diesen Fall hierauf hinweisen und davor warnen, daß man sich auf den laryngoskopischen Befund allein nicht verläßt, auch wenn er, wie hier, noch so charakteristisch ist.

[1]) Siehe Blumenfeld: Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, Bd. 4, S. 480 (3. Aufl.).



Über zwei Fälle von Tuberkulose des weichen Gaumens, von denen der eine klinisch als primäre Tuberkulose aufzufassen ist.

Von

Dr. **Joseph Cohen** in Köln-Mülheim.

Der 48jährige Arbeiter Wilhelm Bosbach aus Herweg bei Bensberg konsultierte mich zum erstenmal am 24. XI. 1924 wegen eines seit 3 Wochen bestehenden Druckgefühls im Halse, das nur beim Genuß von scharf gewürzten Speisen sich zu einem Brennen steigerte. Er hatte weder Husten noch Auswurf. Das Körpergewicht war seit Jahren das gleiche geblieben (67 kg); nur beim Arbeiten im Kabelwerk, wo er seit vielen Jahren beschäftigt ist, ermüdete er in der letzten Zeit leichter als früher.

Die einzigen krankhaften Veränderungen im Halse, auf die ich seine Beschwerden beziehen konnte, bestanden in einem schmierig aussehenden schmalen Geschwür am obersten Teil des linken vorderen Gaumenbogens und dem angrenzenden Teil der linken Tonsille. In der Umgebung des Geschwürs war keine Infiltration und keine Knötchenbildung zu sehen. Lymphdrüsenschwellung am Kieferwinkel bestand ebenfalls nicht.

Ich stellte zunächst die Diagnose Angina Plaut-Vincenti, da der Belag dem bei dieser Erkrankung am meisten ähnlich sah und da ich zur Zeit eine Reihe solcher Fälle in Behandlung hatte; ich versäumte anfangs gerade in diesem Falle, mich durch die bakteriologische Untersuchung von der Anwesenheit der fusiformen Bakterien und Spirillen zu überzeugen. Als aber die von mir gewöhnlich mit schnellem Erfolg eingeleitete Behandlung (Neosalvarsan intravenös und Anästhesin lokal) nichts nutzte, holte ich die bakteriologische Untersuchung bald nach. Es fanden sich aber keine für die Plaut-Vincentsche Angina charakteristischen Bakterien. Natürlich vermutete ich jetzt, es müsse sich um eine Lues handeln. Aber auch die Untersuchung des Blutes nach Wassermann fiel negativ aus. Um endlich zu einer Diagnose zu kommen, exzidierte ich kurzerhand mit einer breiten Stanze das ganze Ulkus und schickte das Präparat zur mikroskopischen Untersuchung an das pathologische Institut des Augusta-Hospitals (Prosektor Dr. Frank). Die Diagnose lautete: „Tuberkulöses Geschwür: im Granulationsgewebe befinden sich Tuberkel mit zahlreichen Riesenzellen vom Langhansschen Typus."

Nach mehrmaligem Ätzen mit Milchsäure (Dianol) heilte der geätzte Defekt ganz glatt. Durch Narbenzug ist jetzt die Uvula etwas

nach links verzogen. Beschwerden, die ja auch trotz der Ulzeration relativ gering waren, hat Patient seit der Heilung gar nicht mehr.

Die gleich im Anschluß an den Bericht des pathologischen Institutes vorgenommene genaue Untersuchung der Lunge ergab ein vollkommen negatives Resultat. Weder durch die Perkussion und Auskultation, noch durch die Röntgenaufnahme war von dem Facharzt für innere Krankheiten (Dr. Wellmann) etwas für Lungentuberkulose Charakteristisches nachzuweisen. Ebenso war bei regelmäßiger Temperaturmessung über 4 Wochen lang kein Abweichen von dem Normalen zu konstatieren.

An dem Befunde des weichen Gaumens hat sich bis heute nach 9 Monaten absolut nichts geändert. Es ist also wohl jetzt nicht mehr zu befürchten, daß der Prozeß im Pharynx das Resultat einer miliaren Aussaat von einem latenten Lungenherd war. Man wird daher die Affektion als eine primäre Tuberkulose der Mundhöhle auffassen müssen, von denen Kronenberg im Handbuch der Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, Bd. 2, S. 70, drei erwähnt.

Einen Patienten mit Miliartuberkulose des weichen Gaumens bekam ich $2^1/_2$ Monate später, am 6. II. 1925, in Behandlung. Es handelte sich um den 66 Jahre alten Meister einer Papierfabrik in Berg. Gladbach, Wilhelm Orth, der seit 3 Wochen ebenfalls über nur „geringe" Schluckbeschwerden klagte, die nur zu Beginn der Nahrungsaufnahme vorhanden waren, aber schon nachließen, sobald er etwas gegessen hatte, wahrscheinlich sobald eine regere Speichelabsonderung eingetreten war.

Der Befund am weichen Gaumen zeigte hier für Tuberkulose ganz charakteristische Veränderungen: Um das große, die ganze rechte Tonsille und einen Teil der angrenzenden Gaumenbögen einnehmende schmutziggraue Geschwür waren die Gaumenbögen mit kleinen und kleinsten, roten und gelben Knötchen wie besät. Fieber hatte Patient bis zum 24. II. 1925, also die ersten 18 Tage, während er sich in meiner Behandlung befand, nicht, dann aber täglich abends Temperaturen über 39°. Am 3. III. 1925 kam er an allgemeiner Miliartuberkulose ad exitum.

Der Lungenbefund zeigte rechts vorn bis ungefähr zur 3. Rippe eine erhebliche Schallverkürzung; auch links hinten war der Klopfschall eine Spur verkürzt. Auskultatorisch: Inspirium und Exspirium rauh über beiden Spitzen, rechts aber rauher als links. Exspirium beiderseits bis zur Mitte des Schulterblattes verlängert.

Röntgenologisch: Schrumpfung der rechten Spitze; in beiden oberen und mittleren Lungenpartien miliartuberkuloseähnlich disseminiert massenhaft kleine bis etwas über stecknadelkopfgroße Herde. Im Bereich der linken Spitze verschiedene größere Konglomerate.

Ich weiß, daß ich mit dieser Veröffentlichung den Fachkollegen nicht gerade etwas außergewöhnlich Neues bringe, möchte aber darauf hinweisen, daß in dem ersten Falle doch erst die mikroskopische Untersuchung des harmlos aussehenden Geschwüres, das gar keine Zeichen von Tuberkulose in seiner Umgebung zeigte, die Diagnose ermöglichte. Beiden Fällen gemeinsam war die auffallend geringe Schmerzhaftigkeit der tuberkulösen Geschwüre.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Odessa (Direktor: Prof. A. Geschelin).

Angeborene Membran des Kehlkopfes bei Sängern.

Von

Dr. **Alexander Scheinmann,** Ordinator der Klinik.

Verengerungen des Kehlkopfes durch Membranen oder Häutchen trifft man nicht selten als Resultat pathologischer Prozesse an, die zur Narbenbildung in den Geweben und Zusammenwachsen derjenigen Teile der Schleimhaut, die der Epitheldecke entblößt sind, führen. Auf diese Art können Narbenstenosen nach überstandener Diphtherie, Syphilis, Lupus, Tuberkulose, Typhus, Sklerom, und nach traumatischen Einwirkungen: Verwundungen, Brandwunden, thermischen und chemischen, chirurgischen Eingriffen extra und endolaryngealen und auch bei anhaltendem Tragen der Tracheotomiekanüle entstehen. Bedeutend seltener beobachtet man Membranen, die nicht durch die oben erwähnten Ursachen hervorgerufen worden sind. Diese in den meisten Fällen angeborenen Membranen, die fälschlicherweise Diaphragmen genannt werden, zeigen eine bedeutende Mannigfaltigkeit in ihrer Form, Größe, ihrer Lokalisation und in der Intensität der hervorgerufenen Störungen.

Roth nimmt an, daß sie als Resultat einer Anomalie der Entwicklung in den ersten Monaten des embryonalen Lebens entstehen, zu welcher Zeit der Luftröhrenraum außer dem hinteren Teil fast ganz mit Epithelmassen angefüllt ist, die teils aus den äußeren, teils aus embryonalen Darmdrüsenblättern entstanden sind (Fein).

In den Fällen, wo dergleichen Häutchen nicht nach 10 bis 11 Wochen, wie dies der Norm entspricht, verschwinden, bilden sich Membranen, die aus Bindegewebe bestehen.

Hansemann ist geneigt, den Grund der Entstehung derselben in einer im Mutterleibe überstandenen Entzündung zu suchen. Gewöhnlich lokalisieren sich diese Membranen zwischen den Stimmbändern, indem sie das Lumen der Stimmritze ausfüllen, seltener sitzen sie subchordal und in anderen Abschnitten des Kehlkopfes. Sie sitzen gewöhnlich in der vorderen Kommissur, in einzelnen Fällen wurden sie in der hinteren Hälfte beobachtet (Fein, Chiari, Harmer, Türck, Nakauta). Der freie Rand der Membranen ist bogenförmig gekrümmt und zugespitzt. Was die Größe derselben anbetrifft, so beobachtete man Übergänge von kleinen Häutchen in der vorderen Kommissur bis zur Größe echter Diaphragmen, die nur eine Öffnung von der Größe eines Stecknadelkopfes freiließen (Bergengrün). Im Falle von Hansberg erreichte die Membran bei einem 4monatl. Kinde 8 mm Dicke; dieselbe kann 15 mm erreichen.

Somit können die oben beschriebenen Membranen einen großen Teil des Kehlkopflumens verschließen, ohne dadurch verhältnismäßig bedeutende funktionelle Störungen hervorzurufen. Atembeschwerden treten nicht selten nur bei starken physischen und psychischen Anstrengungen ein, oder wenn akute katarrhalische Prozesse hinzukommen, die eine Vergrößerung der Stenose hervorrufen infolge von Anschwellung der Schleimhaut oder Ansammlung von Schleim. Ebenso sind die phonetischen Störungen oft nur gering, die sich durch Heiserkeit von größerer oder geringerer Intensität zu erkennen geben. Bei subchordalen Membranen kann Aphonie vollkommen fehlen, was zwei beschriebene Fälle von unter den Stimmbändern befindlichen Häutchen bei Sängern beweisen, die zufällig bei der Untersuchung eines Falles wegen katarrhalischer Affektion der oberen Atmungsorgane entdeckt wurden. Nach der Statistik von Throsteinsson (1910) wurden angeborene Membranen der Kehle mehr oder weniger bedeutender Größe in 32 Fällen beobachtet.

Die bei uns beobachteten Fälle:

Fall 1. Kranker, 25 Jahre alt, Schüler der Opernklasse des Odessaer Konservatoriums, suchte unsere Hilfe wegen eines akuten Katarrhes der Nase und des Schlundes. Die Stimme ist tief (Bariton), gebraucht vorzugsweise Noten des hohen Registers. Das piano gelingt ihm schlecht infolge schnell eintretender Ermüdung. Bei der Untersuchung erwies sich außer akuten Veränderungen der Schleimhaut der Nase und des Rachens in der vorderen Kommissur unmittelbar unter den Stimmbändern ein weißgraues Häutchen, das das vordere Viertel der Stimmspalte einnahm, mit typischen konkaven, dünnen Rändern, deren freier Rand nach hinten gewandt ist. Beim Gebrauch der Stimme wird die Membran vollkommen von den Stimmbändern, die ihre volle Beweglichkeit beibehalten haben, zugedeckt. Der Kranke singt schon mehrere Jahre. Das Häutchen wurde bei der laryngologischen Untersuchung zufällig entdeckt, denn außer den oben erwähnten Störungen beim Piano-Singen bemerkte der Kranke keine anderen Störungen.

Fall 2 (von Prof. A. Geschelin). Student A. Sch., 23 Jahre alt, kam in die Klinik mit Klagen über eine akute Pharyngitis. Singt 3 Jahre. Unreines piano, leichte Ermüdung der Stimme. Bei Untersuchung der Kehle subchordale Membran unter der vorderen Kommissur, entsprechend dem vorderen Drittel der Stimmspalte mit demselben charakteristischen, konkaven, scharfen und nach hinten gewandten Rande.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß die angeborenen Membranen sich oft durch große Dichtigkeit und Stärke auszeichnen und endolaryngeal keinem schneidenden Instrumente nachgeben (Semon, Hoff, Seifert, Greenfield). Die Laryngofissur schützt nicht vor Rezidiven mit nachfolgender Bildung noch größerer Stenosen.

Daher müssen bei Vorhandensein funktioneller Störungen in erster Reihe unblutige Methoden der Erweiterung angewandt werden. Bessere Resultate kann man von der Elektrolyse erwarten. Bei Fällen von Diaphragmen bei Sängern ist jedes Eingreifen sowohl extra- als auch intralaryngeal ausgeschlossen, da schon allein der chirurgische Eingriff auf die Stimmittel des Sängers einen schädlichen Einfluß haben kann.

Aus der Ohrenklinik der Spolka Bracka in Katowitz (Leitender Arzt: Sanitätsrat Dr. Ehrenfried).

Ein interessanter Fall von Nasenzähnen im Kindesalter.

Von

Assistenzarzt Dr. **Fritz Better.**

In der Literatur findet man zahlreiche Fälle von Nasenzähnen beschrieben, teils als in die Nasenhöhle abgeirrte Zahnkeime, teils aber als überzählige Zähne bei sonst komplettem Gebiß. Dabei betreffen die meisten der von mir nachgelesenen Fälle erwachsene Individuen; wie die Milchgebisse in diesen Fällen ausgesehen hatten, hatte sich natürlich der Beobachtung entzogen. Es läge mir nicht sonderlich daran, die Zahl der kasuistischen Beiträge um noch einen zu vermehren, wenn es sich nicht um eine Varietät handelte, für welche ich nirgends eine Analogie fand.

Am 26. März 1925 fand sich ein Arbeiter mit seinem $4^1/_2$ Jahre alten Töchterchen — A. C. — in der Ohrenklinik ein und gab an, daß das Kind nicht gut Luft durch die Nase bekomme, überdies an üblem Geruch und eitrigem Ausfluß aus der Nase leide. Diese Symptome wurden angeblich seit 3 Monaten bemerkt.

Das Kind ist entsprechend seinem Alter gut entwickelt, von gutem Ernährungszustand. Untersuchung des Nasenrachens ergibt keine vergrößerten Gaumenmandeln und keine Rachenmandel. Die Mundhöhle weist ein lückenloses Milchgebiß mit sehr guten Zähnen auf. Linke Nasenhälfte o. B., am Eingang der rechten Nasenhöhle eitrige Borken, nach deren Ablösung man mit der Sonde auf einen harten Körper im vordersten Nasenabschnitt stößt. Vermutungsdiagnose: Corpus alien. in naso. Kokaineinlage. Nach Entfernung dieser wird ein elfenbeinfarbiger Fremdkörper gesichtet und mit einem Zaufalschen Hebel zu extrahieren versucht. Da er sich jedoch nur lockert und septumwärts nicht frei zu bekommen ist, wird er mit einem Ohrzängelchen erfaßt und mit einem kräftigen Zug nach lateral (muschelwärts) und nach vorn entfernt. Geringe Blutung. Der extrahierte Fremdkörper erweist sich als ein wurzelloser Schneidezahn. Das Kind wurde für eine Woche später wieder bestellt und erschien am 7. April. Bei der Inspektion der rechten Nasenseite zeigte sich nach Entfernung von Borken und Krusten am Naseneingang ein glänzend weißes Knochenstück am Nasenboden, das wie ein Knochensequester aussah. Es hatte den Anschein, als wäre beim letzten Eingriff die Nasenbodenschleimhaut an der Extraktionsstelle des Zahnes mitgerissen worden und hätte sich merkwürdigerweise bislang nicht wieder regeneriert. Die nähere Untersuchung dieser Auffälligkeit ergab, daß das vermeintliche Knochenstück etwas über dem Nasenboden erhaben war. Mit der Sonde ließ es sich muschelwärts umgreifen und aufwärtsheben um eine am Boden nahe am Septum gelegene Achse. Nach Kokainisierung wurde es schließlich mit einer Arterienklemme herausgehebelt. Wiederum lag ein Zahn vor, in seiner Konfiguration dem ersten äußerst ähnelnd. Nach Stillung der Blutung wurde nun ein etwa erbsengroßes Loch im vordersten unteren knorpeligen Septumteil festgestellt, wo sich offenbar der Ansatz der beiden Zähne befunden hatte. (Zahnwurzeln hatte weder der eine noch der andere Zahn.) Es ist nochmals hervorzuheben, daß das Kind ein vollkommen entwickeltes, gesund aussehendes Gebiß hatte.

Die beiden Zähne entsprechen oberen Schneidezähnen ohne Wurzeln. Die Kronen sind mit Schmelz überzogen, die Konvexitäten sind dunkel tingiert, am oberen Rande bis braunschwarz. Die konkaven Flächen sind schaufelförmig, die

Schneiden entsprechend dem Jugendstadium gezähnelt, und zwar bezitzt der erstextrahierte Zahn drei ungefähr gleich breite Zacken, der zweite Zahn zwei breitere laterale und zwei schmale mediale Zacken. Mit Ausnahme der von den Rillen an der Scheide auf die Konvexität übergehenden gut sichtbaren, aber nicht tiefen Furchen sind die Zahnflächen glatt. Am oberen Rand schneiden die Zähne scharf ab und führen nach innen in eine Höhlung, welche mit einem der Breitseite des Zahnes parallel in das Innere führenden Kanal, dem Cavum dentis, endigt. Trotzdem beide Zähne aus der rechten Nasenhöhle entfernt wurden, gehören sie ihrem Baue nach nicht der gleichen Gesichtshälfte an. Jeder von ihnen besitzt eine mesiale schärfere Ecke und eine distale mehr abgerundete. Der eine Zahn ist nicht kongruent dem anderen, sondern sein Spiegelbild. Der erstextrahierte Zahn entspricht der rechten, der letztere der linken Hälfte. Beide Zähne sind gleichlang und gleichbreit, und zwar je 1 cm lang und 8 mm breit. Dieser geringe Längen-Breitenunterschied weist ebenfalls auf Milchgebißzähne hin, da bei den bleibenden Zähnen der Unterschied größer ist. In bezug auf die Lagerung der Zähne in der Nasenhöhle ist noch hervorzuheben, daß der erste Zahn höher gelagert war als der andere, und zwar mit seiner Konkavität nach unten und etwas nach hinten, die Schneide etwas nach oben; er war ferner mehr nach vorn gelagert als der andere.

Das Kind hatte ein, wie schon erwähnt, vollkommenes Gebiß mit voller Zahl der Milchzähne; man darf daher wohl eine Retention ausschließen und eher an eine Inversion der Zahnkeime denken, wie sie ja besonders bei den oberen Schneidezähnen schon beobachtet wurde. Die Zahnkeime waren in diesem Falle so vollkommen verlagert, daß sich nicht nur die Kronen kraniell von den Wurzeln bildeten (vollkommene Inversion), sondern daß auch der linke mittlere Schneidezahn in die rechte Nasenhöhle durchgebrochen war. Es wäre interessant, nach Jahren festzustellen, ob die oberen Schneidezähne des jetzigen Milchgebisses durch neue Zähne ersetzt wurden, was die Art und Herkunft der beschriebenen Nasenzähne näher erklären könnte.

Am Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem Chef, Herrn Sanitätsrat Dr. Ehrenfried für seine wertvollen Fingerzeige meinen besten Dank auszusprechen.



Über den heutigen Stand der Laryngo-Endoskopie in Deutschland vom experimentalphonetischen Standpunkt aus.

Von

Prof. Dr. **G. Panconcelli-Calzia,** Direktor des Laboratoriums.

Die jüngste mir bekannte und die Experimentalphonetik berücksichtigende Äußerung über Laryngo-Endoskopie steht auf S. 801 des 1. Bandes von Denker und Kahlers Handbuch und stammt von Seiffert: „Die Pharyngoskope sind nicht dazu berufen, die Untersuchung mit dem Spiegel zu ersetzen, sondern sie können sie nur ergänzen ... Einen erheblichen Wert haben sie jedoch für stimmphysiologische Studien, da bei ihrer Verwendung die Stellung der Stimmorgane weniger verändert wird als bei der Untersuchung mit dem Spiegel."

Jeder mit der Laryngo-Endoskopie vertraute Experimentalphonetiker wird Seiffert beipflichten. Die unaufhaltsamen Fortschritte der Optik haben die früheren Fehler der Endoskopie bedeutend verringert; jedenfalls weist sie — abgesehen davon, daß sie ein aufrechtes und seitenrichtiges Bild erzielen läßt — eine jedem anderen zur Untersuchung des Kehlkopfes bestimmten Instrument abgehende Eigenschaft auf: die Beobachtung geschieht bei offenem oder geschlossenem Munde, ohne daß die Zunge herausgestreckt wird, also bei entspannten Muskeln und bei weitem Rachenraum. Das hat zwei Hauptvorteile: 1. daß der üblichen Laryngoskopie bisher unzugängliche Vorgänge — z. B. Verhalten der Stimmlippen bei Labial- oder Labiodentallauten — endlich zu beobachten sind, und 2. daß die Versuchspersonen, die sonst eine wahre Crux phoneticorum waren, spielend untersucht werden können.

Schon kraft dieser zwei Eigenschaften wäre die Laryngo-Endoskopie dem Experimentalphonetiker unentbehrlich. Trotzdem hat sie im allgemeinen noch nicht die ihr gebührende Anerkennung und Verwendung gefunden, denn von darüber angeführten Arbeiten kenne ich bis heute nur drei: Meyer (1913), Panconcelli-Calzia (1916), Aimä (1924). Aus zahlreichen an mich gerichteten Fragen glaube ich aber auf eine erfreuliche Zunahme des Interesses für die Laryngo-Endoskopie schließen zu dürfen. Mehreren Bitten folgend, gebe ich nachstehend eine knappe Übersicht über den heutigen Stand der Frage in Deutschland vom experimentalphonetischen Standpunkt aus.

Ein bedenklicher Fehler der Laryngo-Endoskopie war die Unmöglichkeit, die Instrumente durch Auskochen zu desinfizieren. Das

Einseifen, Abbürsten und Abwaschen mit Lysol, Phenol usw. war nicht ausreichend, nahm lange Zeit in Anspruch und hatte kostspielige Nachteile, denn die Birnen, Fassungen usw. litten sehr darunter.

Die Firma Georg Wolf G. m. b. H., Berlin, die sich rühmliche Verdienste um die Endoskopie erworben hat, hatte daher schon vor etwa 14 Jahren Schutzhülsen hergestellt, die auf Flataus Endoskop gesteckt wurden und durch Auskochen sterilisierbar waren. Sie schwächten aber das Licht mindestens auf die Hälfte herab, waren schwer zu trocknen, und die Innenseite der Glasscheibe beschlug meistens. Ich ließ 1924 neue Schutzhülsen herstellen, die wohl etwa dasselbe Aussehen, aber ein anders Fenster als die ehemaligen Wolfschen aufweisen.

Das Fenster ist ebenso breit wie die eine Fläche der Hülse und hat rechts und links einen flachen Rand. Ein etwa 1 mm dickes, an den Rändern abgeschliffenes Spiegelglas hat dieselben Maße wie das Fenster, und wird durch eine nur seine äußersten Ränder fassende und auf die Hülse schiebbare Klammer festgehalten. Dieses Fenster setzt das Licht praktisch nicht herab. Hülse, Glasscheibe und Klammer werden wie üblich ausgekocht und dann getrocknet. Vor dem Endoskopieren sind Ende der Hülse und Glas stark zu erwärmen. Die Glasscheibe wird in das Fenster, die Klammer auf die Hülse und die Röhre des Endoskops in die Hülse gesteckt. Das frühere unvermeidliche Beschlagen der Glasscheibe erfolgt nicht mehr. Diese kleine Verbesserung an den Wolfschen Schutzhülsen ermöglicht es, die Endoskopie nicht nur mit ruhigen Gewissen, sondern auch an zahlreichen Versuchspersonen rasch hintereinander vorzunehmen, weil die Hülsen billig sind und sie daher in genügender Anzahl gekauft werden können.

Flataus Pharyngoskop ist so bekannt, daß sich eine nähere Beschreibung erübrigt. Es hat sich ausgezeichnet bewährt. Im Phonetischen Laboratorium zu Hamburg wird es seit 15 Jahren bei Forschung und Unterricht mit großem Erfolg benutzt. Auch das Ansatzstück für einen Mitbeobachter, das in seiner neuesten Konstruktion beiden Beobachtern ein aufrechtes und seitenrichtiges Bild zeigt, ist warm zu empfehlen. Mit Hilfe dieses Instruments hat Meyer als erster die labialen Verschlußlaute und f einwandfrei untersucht; dadurch war es ihm möglich, einen wichtigen Beitrag zur Erklärung des „stark" bzw. „schwach" geschnittenen Akzents zu liefern. Panconcelli-Calzia endoskopierte (1916) mit Flataus Instrument den gepreßten Ein- und Absatz bei einem Araber und gewann positive Grundlagen zur weiteren Bearbeitung dieser bis heute noch nicht völlig geklärten Frage.

Das Autophonoskop von Panconcelli-Calzia ermöglicht es, die Phonationsbewegungen im Larynx beobachten zu lassen und gleichzeitig selbst zu beobachten. Eine Röhre wird mit dem Objektivende in den Mund eingeführt; ihr Okularende ist für den fremden Beobachter bestimmt. In ihrer Mitte ist sie mit einem halbdurchlässigen Spiegel und mit einem zweiten, rückwärts gerichteten Okularstutzen für das eigene Auge ausgestattet. Das Instrument sowie seine Vorzüge und Anwendungsmöglichkeiten sind von Panconcelli-Calzia bereits 1913 ausführlich gewürdigt worden. Äimä hat 1924



mit diesem Autophonoskop Untersuchungen an sich selbst über die labialen Verschlußlaute, s, f und den gehauchten Einsatz vorgenommen. Zum ersten Mal wurde dabei das Verhalten im Kehlkopf bei s beobachtet.

Flataus Streeo-Endoskop ist m. W. bis heute in einem einzigen Exemplar hergestellt worden. Das ist tief zu bedauern, denn jede Bestrebung, eine binokulare Beobachtung herbeizuführen, ist grundsätzlich warm zu begrüßen und zu unterstützen. Hoffentlich wird der wohlverdiente Erfolg der Stereo-Endoskopie nicht mehr lange ausbleiben, zumal heute der Wert einer binokularen Untersuchung auch den Experimentalphonetikern immer mehr zum Bewußtsein kommt.

Auch das Turbo-Stroboskop von Wethlo hat leider kein günstiges Schicksal gehabt. Es gelang Wethlo, bei Anwendung einer Preßluftturbine Flataus Endoskop in ebenso zuverlässiger wie praktisch brauchbarer Weise in den Dienst der Stroboskopie zu stellen. Die Preßluftturbine, die nicht größer als eine Walnuß ist, dreht unter Anwendung von Preßluft oder Kohlensäure eine stroboskopische, 3 Schlitzreihen aufweisende Scheibe mit einer Geschwindigkeit bis zu 250 Mal in der Sekunde, so daß bei 4 Schlitzen c^3 noch erreicht werden kann. Die Regulierung der Drehungsgeschwindigkeit erfolgt bei Heranziehung einer Preßluftanlage von etwa $1\,{}^1/_2$ Atm. durch einen Feinstellhahn. Seit 11 Jahren wird das Turbo-Stroboskop im Phonetischen Laboratorium zu Hamburg benutzt und hat den Beifall von Forschern und Studierenden gefunden. Schade, daß dieses Instrument bis heute so gut wie unbeachtet geblieben ist, denn dank seiner Handlichkeit, Genauigkeit und Zuverlässigkeit wäre es dazu berufen, die Stroboskopie der Stimmlippen ungemein zu fördern.

Alle obigen Endoskope zeigen ein aufrechtes und seitenrichtiges Bild. Nur die Röhre für den zweiten Beobachter (Untersucher) bei Panconcelli-Calzias Autophonoskop zeigt ein aufrechtes, jedoch spiegelverkehrtes Bild. Sämtliche Instrumente sowie meine neuen Schutzhülsen werden von der Firma Georg Wolf, Berlin NW 6, Karlstraße 18, geliefert.

Die von der Laryngo-Endoskopie gezeigten schönen Bilder lassen in dem Forscher den Wunsch aufkommen, sie festzuhalten. Die Vorgänge erfolgen so rasch und verschiedenartig, daß eine Photographie, ja eine Kinematographie unbedingt erforderlich scheint. Kahler hat bereits 1911 photographische Aufnahmen von 0,5 Sekunden Expositionsdauer gemacht, die aber scheinbar keine weitere Beachtung gefunden haben. Die Firma Georg Wolf hatte in sehr entgegenkommender Weise mein Autophonoskop mit einer photographischen Vorrichtung versehen; meine 1921—1923 hiermit vorgenommenen Versuche führten indes zu keinem befriedigenden Ergebnis. Es ist zu hoffen, daß ein Fortschreiten der Laryngo-Endoskopie das Gedeihen der Photographie auf diesem Gebiete fördern wird.

Der Vollständigkeit halber sei noch darauf hingewiesen, daß 1910 Schmuckert sein Pharyngoskop bekanntmachte. Das Instrument zeigt leider ein spiegelverkehrtes Bild. Es wird von der Firma Reiniger, Gebbert und Schall, Berlin NW 24, geliefert.

Die Firma Agema (Louis und H. Löwenstein), Berlin N 24, brachte 1912 ein „Autolaryngoskop“ nach Prochowski in den Handel.



Es gestattet nur die Selbstbeobachtung und zeigt ein spiegelverkehrtes Bild. Da die Birne freiliegt, ist die Versuchsperson allerlei Unglücksfällen ausgesetzt.

Zusammenfassung.

Die Laryngo-Endoskopie ist heute in Deutschland so weit vorgeschritten, daß nicht nur die einfache, sondern auch die Stereo- und Strobo-Endoskopie mit aufrechtem und seitenrichtigem Bild in zufriedenstellender Weise vorgenommen werden kann. Auch die Autoendoskopie bei gleichzeitiger Beobachtung durch einen zweiten Untersucher ist erreicht. Ebenso ist die Frage einer ausreichenden Sterilisierung durch neue auskochbare Schutzhülsen gelöst. Zu erstreben bleibt die Photographie der endoskopischen Bilder. Die Laryngo-Endoskopie soll nicht etwa die bisher auch in der Experimentalphonetik übliche Laryngoskopie ersetzen oder gar verdrängen, sondern sie vielmehr unterstützen und ergänzen.

Literatur.

Äimä, Vorläufige Versuche zur Endoskopie der Kehlkopfartikulation der labialen Verschlußlaute sowie der Spiranten h, s, f. Festskrift tillägnad Hugo Pipping, S. 556. Helsingfors 1924.

Flatau, Ein handliches Kehlkopfstereoskop. Vox, 1914, S. 149.

Kahler, Demonstration eines neuen Apparates. Semons internationales Zentralblatt, 1911, S. 597.

Meyer, Das Problem der Vokalspannung. Die neueren Sprachen, 1913, Bd. 21, S. 160.

Panconcelli-Calzia, Autophonoskop. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und Grenzgebiete, 1913, S. 437.

Panconcelli-Calzia, Experimentelle Untersuchungen des ع im Arabischen von Yemen und Aleppo. Vox, 1916, S. 45.

Schmuckert, Zur endoskopischen Untersuchung des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes. Münchner medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 11.

Seiffert, Untersuchungsmethoden des Kehlkopfes. Denker und Kahlers Handbuch. Bd. 1, S. 801. Berlin 1925.

Wethlo, Zur Technik der Stroboskopie. Vox, 1915, S. 271.

Kurze praktische Mitteilung über den immunbiologischen Hauttiter in der oto-laryngologischen Praxis.

Von

Felix Blumenfeld.

Nachdem durch Cemach, Bumba u. a. die Bedeutung des immunbiologischen Zustandes für die Therapie der Tuberkulose der oberen Luftwege und des Ohres in den Vordergrund gestellt ist, sind vielfach Anfragen an mich ergangen, wie die Feststellung des Hauttiters am besten erfolgt. Wenn ich daher im folgenden ganz kurz angebe, welches Verfahren sich mir persönlich bewährte, so will ich damit keineswegs dieses Verfahren nach Deycke Much als das einzig mögliche hinstellen, sondern nur das angeben, was sich mir nach etwa sechsjähriger Handhabung bestens bewährt hat, und zwar mit dem ausdrücklichen Bemerken, daß dadurch die klinische Allgemeinuntersuchung keineswegs in den Hintergrund gedrängt werden darf. Der immunbiologische Hauttiter kann lediglich als Ergänzung zur Beurteilung des Allgemeinzustandes hinzugezogen werden und ist als solche in vielen Fällen unentbehrlich.

Man wendet am besten die Muchschen Partialantigene (Partigene der Firma Kalle & Co., Biebrich a. Rh.) an, und zwar genügt in den meisten Fällen für die Praxis das von der gedachten Firma gelieferte kleinere Armamentarium, während für eine Injektionsbehandlung mit einzelnen Partialantigenen ein größerer Titer angelegt werden muß.

Man bedient sich zu dem gedachten diagnostischen Zwecken der durch Milchsäure aufgeschlossenen Tuberkelbazillen, und zwar des ganzen Gemisches (M. T. B. R.), und es genügt 1—2 Hautquaddeln anzulegen, und zwar möchte ich empfehlen, eine mit M. T. B. R. $^1/_{10}$ Millionen und eine $^1/_{100}$ Millionen. Die Anlage der Quaddeln macht sich mit geeigneten Platinnadeln außerordentlich leicht, man braucht nur darauf zu achten, daß man die Nadel beim Einstechen ganz parallel der Haut einführt, die Ausflußöffnung nach oben und die Haut gut strafft mit der linken Hand. Die Einspritzung muß durchaus in die Haut selbst erfolgen. Es wird $^1/_{10}$ ccm eingespritzt, die Quaddel ist zunächst weiß und hat einen Durchmesser von 2—3 mm oder etwas mehr. Blut soll sich nach Anlage der Quaddel aus der Stichöffnung nicht entleeren.

Zunächst entwickelt sich eine rein entzündliche Rötung, die aber von keiner diagnostischen Bedeutung ist. Die spezifische Reaktivität äußert sich nach 4—5 Tagen oft aber auch später, und zwar in einer Rötung um die Stichöffnung herum, und was noch

mehr Beachtung verdient, durch eine fühlbare Infiltration daselbst: man sollte daher nie versäumen, die betreffende Stelle abzutasten. Hat man Grund zu der Annahme einer passiven Anergie, und das wird dann stets der Fall sein, wenn bei ausgesprochener aktiver Tuberkulose keine oder nur eine sehr schwache Reaktion auftritt, so wird man, wenn irgend tunlich, von energischeren lokalen Eingriffen zunächst absehen und wird versuchen müssen, diese Anergie durch eine Allgemeinbehandlung insbesondere durch allgemeine Bestrahlungen zu überwinden. Um über den Erfolg Auskunft zu erhalten, wird die erneute Anlage eines Titers in der Mehrzahl der Fälle nicht erforderlich sein, sondern man wird die Beobachtung machen, daß da, wo vor kurzer Zeit eine Quaddel angelegt ist, eine stärkere Infiltration mit Rötung sich entwickelt.

Literatur siehe die betreffenden Kapitel in Brauer, Schroeder, Blumenfeld: Handbuch der Tuberkulose, 3. Aufl.

II. Bücherbesprechungen.

G. Alexander und **J. Fischer, Präparationstechnik des Gehörorgans mit Berücksichtigung des Nachbargebietes.** Mit 76 Abbildungen im Text. Geb. 10.— RM., geb. 11,40 RM. *Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin 1925.*

Alexander fühlt scharfsinnig die Lücken unseres Bücherschatzes heraus, wie sein „Handbuch der Neurologie des Ohres" bewies. Dies neue Buch, gemeinsam mit seinem Assistenten J. Fischer herausgegeben, wird vielfachen Wünschen unseres Fachkreises entsprechen. Es sammelt die verstreute Methodik und modernisiert die Angaben, die wir in verschiedenen Werken finden, soweit es erforderlich ist. In das Buch ist die gesamte Makro- und Mikrotechnik der Präparation aufgenommen, und auch die Einrichtung des Laboratoriums ist weitgehend in ihm berücksichtigt. Als besonders wertvoll muß die Einfügung der Rekonstruktionsmethodik und der Mikrophotographie gelten. (Der photographische Abschnitt ist von Hinterberger, Lektor der Wiener Universität, verfaßt.) Der Leser wird ferner in zum Teil selbständigen Abschnitten zur Beurteilung von Kunsterzeugnissen im Schnitt- und Sektionspräparat angeleitet. Die experimentelle Arbeit am Ohr der Tiere wird genau behandelt. Die Zergliederung des Ohres nach den verschiedenen Gesichtspunkten wird eingehend besprochen und durch eine große Zahl von Photographien erläutert, die mehr oder weniger sehr gut gelungen und anschaulich sind. Die histologische Technik ist ganz ausgiebig aufgenommen, so daß auch für die Bedürfnisse der Untersuchung der Nasen-, Mund- und Halsorgane gesorgt ist. Das Ohr mit seinen besonderen Anforderungen, inbesondere auch der Behandlung der nervösen Elemente und des Knochens, nehmen natürlich den verhältnismäßig größten Raum ein. Die Aufzählung der Methoden ist nicht trocken: die reiche Erfahrung A's. beschert uns viele praktische Winke. Die kritische Besprechung der Methodik der verschiedenen Autoren sowie der Vergleich mit der eigenen der Verf. werden vielen von uns ebenso interessant wie nützlich sein; — ich denke dabei besonders an die Fragen der Einbettung. Es ist interessant, hier zu erfahren, wie weit die Anwendbarkeit der von Fischer empfohlenen Paraffineinbettung von Gehörorganen sich erstreckt. Auch Neues wird der Leser finden, das, wenn es überhaupt schon veröffentlicht ist, ihm vielleicht ebensowenig gegenwärtig oder begegnet war wie dem Berichterstatter, z. B. die eigenartige Färbung mit Serien von Zelloidinschnitten beschickter Objektträger — gewissermaßen im Block — mit Hilfe von zwischengelegten Filtrierpapierstreifen.

Trotz dieses Strebens des Buches nach Vollständigkeit oder gerade deshalb mögen einige Wünsche gestattet sein. So glaube ich, daß die Dunkelfeldbeleuchtung und das Polarisationsmikroskop in den Rahmen eingefügt werden sollten. Für die interrogative Schnelluntersuchung könnte auch die Chloräthylgefrierung als guten Behelfes gedacht werden. Die bewährte Weigertsche Modifikation der Gramfärbung für Schnittpräparate ist wohl zu Unrecht ganz übergangen worden. Etwas genauere Darstellung der modernen Differenzierungsmethoden der Fettsubstanzen und der Cholesterine wäre erwünscht. Auch die Glykogen- und Amyloidfärbung hätten nicht ganz ausgelassen sein sollen. Zwar ist die Bestsche Färbung als Mittel zur Darstellung entkalkten Knochens nach Schmorl angeführt, die Angabe des Farbstoffes selbst ist aber übersprungen und nur die Differenzierungsflüssigkeit beschrieben. Zuletzt wäre es doch wohl praktisch, die der Vollständigkeit halber aufgeführten veralteten und als unzweckmäßig bezeichneten Methoden sämtlich in Kleindruck wiederzugeben.

Außer den erwähnten Bildern finden sich noch einige in anderen Abschnitten, und ein gründliches genaues Literaturverzeichnis ist am Schluß zusammengestellt.

Der Überblick über den Inhalt und die Darstellungsweise des nüchternen und technischen Stoffes läßt ohne weitere Angaben von Einzelheiten erkennen,

welch glänzender Leitfaden hier geschaffen ist. Er wird der Ratgeber in vielen Laboratorien werden. Die gute Ausführung des Buches läßt seinen Preis nicht hoch erscheinen. Klestadt.

P. Zweifel und **E. Payr, Die Klinik der bösartigen Geschwülste.** Bd. 2: Brust- und Bauchorgane, Harn- und männlicher Geschlechtsapparat, Wirbelsäule und Extremitäten. *Verlag S. Hirzel, Leipzig 1925.*

Aus diesem Bande interessiert ganz besonders der Abschnitt: Bronchen. Lunge, Pleura, Mediastinum (Thymus), Herz und Herzbeutel, Brustwand und Zwerchfell von Franz, Krampf und Sauerbruch. Es hieße die Grenzen unseres Faches viel zu eng ziehen, wenn man an diesen interessanten Ausführungen vorübergehen wollte. Die Tumoren der Bronchen und der Lunge interessieren schon deshalb, weil sie in den diagnostischen Bereich der Tracheo-Bronchoskopie fallen. Das gleiche gilt von den Tumoren des Mediastinums, deren Auswirkungen auf die Zirkulationsverhältnisse in den oberen Luftwegen besonders hervorstechen. Es scheint uns jedoch, als wäre die Bronchoskopie in diagnostischer Beziehung noch nicht so ausgenützt, wie das wünschenswert wäre; allerdings findet sich die Bronchoskopie, wie schon erwähnt, im 1. Bande durch Amersbach durchaus zureichend gewürdigt.

Auch das folgende Kapitel: Ösophagus von Eduard Rehn hat auf fachärztliches Interesse vollen Anspruch. Besonders das Klinische ist hier sehr gut ausgeführt und die Diagnostik durch einige gut gelungene Röntgenbilder der Stenosen nach Füllung mit Kontrastbrei erläutert. Etwas knapp sind die Literaturangaben.

Die folgenden Kapitel nun liegen zwar außerhalb des Aktionsradius unseres Faches, aber es ist doch zu bemerken, daß die Kenntnis des bösartigen Tumors überhaupt eine allgemeine ist und daß der, welcher über die malignen Tumoren eines Sonderfaches arbeiten will, einen großen Fehler machen würde, wenn er die Kenntnis anders lokalisierter Tumoren gänzlich vernachlässigen wollte. In dieser Richtung sei besonders auf die pathologische Anatomie des Magenkarzinoms von Otto Kleinschmidt, des Darmes von Viktor Schmieden, der Leber, der Gallenblase, der Gallengänge, des Pankreas und der Milz von E. Heller, der Nieren usw. von H. Kümmel hingewiesen. Bl.

Werner Schulz, Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln und ihrer unmittelbaren Umgebung. *Julius Springer, Berlin 1925.*

Verf. beginnt seine Vorrede mit den Worten: „Die Anginen sind lange Stiefkind gewesen. Interne und Spezialisten haben sich bis vor kurzem in die Aufgabe geteilt, das Gebiet unbeachtet, oder, wenn das zuviel gesagt ist, unentwickelt zu lassen.“ Das ist gewiß richtig, aber die Sache liegt leider so, daß fast in allen Kliniken die Stationen für infektiöse Halserkrankungen der Leitung der Internisten unterstellt sind, so daß die leitenden Laryngologen wenig Gelegenheit haben, sich mit diesen Krankheiten zu beschäftigen. Aus dieser Ordnung der Dinge ist meines Erachtens das bisherige „Desinteressement“ mehr hervorgegangen als aus dem überragenden Interesse, das die Diphtherie für sich in Anspruch genommen habe, wie Verf. glaubt.

Besonders lesenswert ist die Darstellung der Monozytenangina und der Angina agranulocytotica, an deren Feststellung Schulz grundlegend gearbeitet hat. Hier ist zum ersten Male eine zusammenfassende Darstellung dieser Krankheitsbilder gegeben, die dem Interesse des Facharztes dringend anempfohlen sei. In den übrigen Abschnitten wird der Facharzt nicht viel Neues finden.

III. Berichtigung.

Durch ein Versehen ist in Bd. 13, S. 479 das von Herrn Löhnberg angegebene Spülfläschchen mit dem Ausflußende nach unten abgebildet worden. Die Korrektur des Bildes ergibt sich dem Leser von selbst. Bl.

Zwei experimentelle Tonsillenreaktionen.

Von

Dr. med. **Viggo Schmidt.**

Mit 1 Abbildung im Text.

Unter Leukozytose begreifen wir, übereinstimmend mit der Definition Virchows, eine vorübergehende Erhöhung der Zahl der weißen Blutkörperchen im peripheren Kreislaufe. Die normale Zahl der weißen Blutkörperchen in den Blutgefäßen übersteigt nur ausnahmsweise 10000, und man rechnet gewöhnlich diese Zahl als die Grenzscheide zwischen dem Normalen und der Leukozytose.

Die häufigste Form der Leukozytose ist die Infektionsleukozytose. Außerdem gibt es eine Reihe physiologischer Leukozytosen (die statische, psychische, thermische Leukozytose, die Verdauungsleukozytose usw.), mit welchen man rechnen muß, und die man ausschalten muß, wenn man einem vorgefundenen erhöhten Werte der Leukozytenzahl den Wert als „Symptom" einer Infektion zusprechen will. Die Infektionsleukozytose bei Entzündungszuständen im Rachen ist ein wohlbekanntes Phänomen. Schon früher[1]) habe ich die Leukozytose bei verschiedenen Infektionen im Rachen genauer untersucht und habe festgestellt, daß sich eine bedeutende Leukozytose nachweisen läßt, selbst wenn die Änderungen im Rachen anscheinend schwach sind. So habe ich bei einigen Patienten mit chronischer Tonsillitis in gewissen Perioden, gleichzeitig mit kleinen, latenten Abszessen in den Tonsillen oder mit retinentem Eiter in den Krypten, eine deutliche Leukozytose festgestellt, selbst ohne daß die Patienten Fieber oder eine Erhöhung der Pulsfrequenz hatten. Durch Auspressung des Eiters schwand die Leukozytose. Bekanntlich braucht es nichts Pathologisches zu bedeuten, daß man in den Tonsillen eiterähnliche Flüssigkeit oder Eiter vorfindet. In den Fällen, wo man Leukozytose findet, wird es in der Regel gleichzeitig gewisse subjektive Symptome einer akuten Exazerbation einer chronischen Tonsillitis geben, wie Schmerzen im Halse, Müdigkeit, Nachtschweiß und andere aus dem Krankheitsbild der chronischen Tonsillitis wohlbekannte Symptome. Bei nachgewiesener Leukozytose in diesen Stadien der chronischen Tonsillitis scheint man ein „Symptom" einer aktiven Entzündung mit Toxinbildung zu haben, wodurch sich diese Fälle von den vielen unterscheiden lassen, wo in den Tonsillen Eiter zu finden ist und über Schmerzen geklagt wird usw., wo aber die

[1]) Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 14, H. 1—2.

ganze Grundlage des Krankheitsbildes das der nervösen Erkrankung ist.

Dieses Phänomen mit Leukozytose in gewissen Stadien einer chronischen Tonsillitis ist in genauem Einklang mit den Befunden A. v. Bonsdorffs und R. Kjer-Petersens. Letztere konnten an den Tagen, wo sie während ihrer viele Wochen hindurch fortgesetzten täglichen Untersuchungen über die Leukozytenzahl bei sonst normalen Individuen eine Erhöhung der Leukozytenzahl vorfanden, fast immer ganz schwache Entzündungszustände im Rachen nachweisen.

Die Tatsache, daß die Leukozytenzahl selbst ganz schwachen Änderungen in den Tonsillen gegenüber so leicht reagiert, hat den Gedanken nahegelegt, ob auch andere Reize den Tonsillen gegenüber die Leukozytenzahl wohl beeinflussen könnten. Wir wissen, daß man im Anschluß an eine Tonsillektomie eine rheumatische Reaktion erhalten kann, wahrscheinlich weil während der Manipulationen mit den Tonsillen toxische Stoffe ins Blut übergehen. Auch hat man, wie O. Strandberg erwähnt, rheumatische Anfälle in Gelenken nach einem verhältnismäßig schwachen mechanischen Reiz, wie durch einfachen Druck auf chronisch entzündete Mandeln, gesehen.

I. Auf Grund dieser Beobachtungen hat man mechanische Reize die Tonsillen, wie leichte Tonsillenmassage unter aseptischen Kautelen, treffen lassen, indem man mit gummibehandschuhtem Finger etwa 2 Minuten lang unter Ausübung eines leichten Druckes beide Tonsillen massiert hat. Von einem Zerdrücken des Tonsillengewebes ist absolut nicht die Rede. Es hat sich bisweilen als zweckmäßig erwiesen, bei leicht erregbarem Rachenreflex die hintere Rachenwand zu kokainisieren. Als Grundversuch muß zuerst ermittelt werden, ob bei Patienten mit gesunden Tonsillen irgend eine Änderung der Leukozytenzahl eintritt. Darauf hat man untersucht, ob Patienten mit chronischer Tonsillitis nach der Massage der Tonsillen ein anderes Blutbild als die ersteren zeigen.

Was die Technik der Blutuntersuchung betrifft, wird auf obenerwähnte Arbeit verwiesen. Es soll hier nur angeführt werden, daß man die Patienten sitzend in Ruhestellung untersucht hat und Blutproben aus dem Ohrläppchen vor und darauf alle 5 Minuten nach der digitalen Massage entnommen hat.

Als Proben der Versuchsergebnisse sollen die untenstehenden hier aufgeführt werden:

A. 21 jähr., gesunder Mann. Tonsillen makroskopisch normal, von mittlerer Größe. Bei den wiederholten Untersuchungen der letztverflossenen Tage hat man aus den Tonsillen weder Eiter noch Detritus exprimieren können.

Um 4 Uhr 10 Min. Leukozytenzahl 8800,
„ 4 „ 15 „ „ 8600.
Dann 2 Min. digitale Massage.
Um 4 Uhr 20 Min. Leukozytenzahl 6400,
„ 4 „ 25 „ „ 5800,
„ 4 „ 30 „ „ 5900,
„ 4 „ 35 „ „ 7000,
„ 4 „ 40 „ „ 7400,
„ 4 „ 45 „ „ 8100.

B. Derselbe, 2 Tage später.

Um 11 Uhr 5 Min. Leukozytenzahl 6900,
„ 11 „ 15 „ „ 7000.

Dann 2 Min. Massage beider Tonsillen.

Um 11 Uhr 21 Min.	Leukozytenzahl	7100.
„ 11 „ 26 „	„	5800,
„ 11 „ 31 „	„	5600.
„ 11 „ 36 „	„	7200,
„ 11 „ 41 „	„	6900,
„ 11 „ 46 „	„	6700.

C. 22jähr. Mann, gesunde Tonsillen.

Um 11 Uhr 20 Min.	Leukozytenzahl	8700,
„ 11 „ 30 „	„	8600.

Dann 3 Min. Massage beider Tonsillen.

Um 11 Uhr 38 Min.	Leukozytenzahl	8400,
„ 11 „ 42 „	„	7000,
„ 11 „ 47 „	„	6100,
„ 11 „ 50 „	„	5900,
„ 12 „ 00 „	„	7100,
„ 12 „ 10 „	„	8900.

Entsprechend den oben angeführten 3 Versuchen habe ich im ganzen 9 Versuche vorgenommen, die ein deutliches Sinken der Leukozytenzahl aufweisen; Minimum bis 20 Min. nach dem Aufhören der Massage, dann — etwa ½ Stunde nach dem Aufhören der Massage — erreicht die Zahl wieder den anfänglichen Wert. Daß hier ein wirkliches Sinken vorliegt, geht daraus hervor, daß dasselbe außerhalb des Zählfehlergebietes liegt, und auch daraus, daß die Werte eine gleichmäßig sinkende und dann wieder gleichmäßig steigende Kurve bilden.

Die Frage über die Ursachen dieses Sinkens wird natürlich bis zu einem gewissen Grade eine hypothetische bleiben. Der Gedanke lag gleich nahe, daß die vorgefundene Leukopenie durch Änderungen der Herzaktion hervorgerufen wurde. In dem Falle würde es sich wahrscheinlich um eine Abnahme der Pulsfrequenz handeln. Dies ist aber nicht der Fall; denn erstens ergibt ein einfaches Messen der Pulsfrequenz während der Versuche, daß dieselbe konstant bleibt, und zweitens hat auch eine genaue Schätzung der Herzaktion durch Elektrokardiographie festgestellt, daß keine Änderung der Herzaktion entsteht, weder was eine geänderte Frequenz noch was den Rhythmus oder die Größe der einzelnen Kontraktionen betrifft.

Falls der nachgewiesenen Leukopenie Störungen des Kreislaufes zuzuschreiben seien, müsse man dann auch erwarten, daß das differentiale Blutbild ungeändert bliebe. Dies ist aber nicht der Fall.

Es stellt sich nämlich durch Differentialzählung heraus, daß eben die Lymphozyten an Zahl abnehmen, und zwar in dem Maße, daß das Sinken der numerischen Zahl fast ausschließlich dem Verschwinden der Lymphozyten aus dem zirkulierenden Blute des peripherischen Kreislaufes zuzuschreiben ist.

Beispiel: 22 jähr. Mann, gesunde Tonsillen (nie Angina, keine Pfropfen, kein Eiter, keine regionäre Lymphdrüsenentzündung).

				Partialzahl für Lymphozyten.	Partialzahl für die übrigen.
Um 4 Uhr 30 Min.	6800	mit 49,0%	Lymphozyten	3332	3468
Dann 3 Min. digitale Massage beider Tonsillen.					
Um 4 Uhr 38 Min.	4900	mit 36,0%	Lymphozyten	1764	3136
„ 4 „ 43 „	4100	„ 26,0%	„	1066	3043
„ 4 „ 51 „	3800	„ 24,0%	„	874	2926
„ 4 „ 53 „	4200	„ 23,6%	„	991	3209
„ 4 „ 59 „	6200	„ 40,3%	„	2499	3701

Der Versuch ergibt, daß das Sinken fast ausschließlich den Lymphozyten (siehe Partialzahlen) zuzuschreiben ist, während die Partialzahlen der übrigen Zellengruppen nur sehr wenig, mit nur kleinen Schwankungen um die Durchschnittszahl derselben herum. variieren.

Ähnliche Verhältnisse habe ich bei den letzten 5 der vorgenommenen 9 Tonsillenmassageversuche ermittelt, während bei den 4 ersten nur die Totalzahl festgestellt worden ist.

Ich glaube durch diese Versuche genügend festgestellt zu haben, daß durch Massage gesunder Tonsillen ein Sinken der Leukozytenzahl im Blute stattfindet, und daß dieses Sinken im wesentlichen den Lymphozyten zuzuschreiben ist.

Bei einer Reihe von Kontrollversuchen hat man keine Änderungen in der Leukozytenzahl durch eine Massage der Tonsillennischen bei Tonsillektomierten oder durch entsprechende Massage der hinteren Rachenwand ermittelt.

Beispiel: 23jähr. Mann, vor 2 Monaten tonsillektomiert worden.

Um 9 Uhr 20 Min.	Leukozytenzahl	9600,
„ 9 „ 25 „	„	9700.
3 Min. Massage der Tonsillennischen.		
Um 9 Uhr 33 Min.	Leukozytenzahl	10000,
„ 9 „ 38 „	„	9700,
„ 9 „ 43 „	„	9900,
„ 9 „ 48 „	„	9200.

Die Untersuchungen der letzten Jahre über die Biologie der Lymphozyten haben zu der Annahme geführt, daß sich dieselben, ganz wie die polynukleären Leukozyten, chemotaktisch beeinflussen lassen, und daß sie Antistoff produzierende sind. Bei einer Reihe ansteckender Krankheiten sind es die Lymphozyten, die sowohl die Lokalreaktion wie auch das Blutbild prägen. Dies gilt unter anderem von der Syphilis und der Tuberkulose sowie den abgeschwächten, protrahierten Infektionszuständen mit den gewöhnlichen pyogenen Bakterien.

Die Untersuchungen Hellmanns und K. A. Heibergs über die Keimzentren der Tonsillen werden anscheinend zur Folge haben, daß man die früheren Ansichten, daß die Keimzentren im Dienste der Lymphozytenproduktion stehen, verlassen muß, und daß vielmehr angenommen werden muß, daß ein Lymphozytenabbau erfolge, indem man in der Randzone der Keimzentren Lymphozyten enthaltende Makrophagen vorfindet.

Durch mikroskopische Untersuchungen der Tonsillen nach einer akuten Tonsillitis hat K. A. Heiberg eine Verschiebung des quantitativen Verhältnisses zwischen den Keimzentren und dem diffusen, lymphatischen Gewebe festgestellt, darauf hinzielend, daß letzteres das Übergewicht gewinnt. In einem späteren Stadium wird der erhöhte Unterschied durch Zunahme der Keimzentren sowohl an Größe als an Zahl wieder ausgeglichen. Während der erstgenannten, frühen Periode nach einer Tonsillitis erfolgt somit in den Tonsillen eine Gewebsreaktion, die in einer Vermehrung der Lymphozyten besteht; während der letztgenannten, späteren Periode erfolgt durch die Keim-

zentren ein Abbauprozeß der Lymphozyten in den Tonsillen. Wahrscheinlich bedeutet die Vermehrung der Lymphozyten in den Tonsillen eine Gegenwehr von seiten des Organismus gegen die Infektion. Auch ist wohl anzunehmen, daß die Wirkungsart der Lymphozyten gegen die Infektion in den Tonsillen selbst unter anderem in der Bildung von Antistoffen besteht, während die im freien Kreislaufe zirkulierenden, vermehrt auftretenden, polynukleären Leukozyten Gegenstoffe gegen diejenigen Toxine erzeugen, die hier die Tonsillen passiert haben. Falls die Lymphozyten der Tonsillen Antistoffe produzieren, könnte man wohl annehmen, daß im Ruhezustande in den gesunden Tonsillen ein gewisses Depot von Antistoff vorhanden sei, und daß dasselbe durch Reibung der Tonsillen zum Teil in den Kreislauf hinausgeht, und daß durch negative Chemotaxis eine gewisse Menge der freien Lymphozyten aus dem Kreislaufe hinausgeschafft werde.

Wir werden nun auf die Beschreibung der Versuche über die digitale Massage der kranken Tonsillen übergehen, welche sich in einem Infektionszustande, einer der oben beschriebenen akuten Exazerbationen, befinden.

Beispiel: 28jähr. Mann, chronische Tonsillitis. Alljährlich mehrere Perioden mit geschwollenen Mandeln, schmerzenden Angulärglandeln, Müdigkeit, Indisposition für die Arbeit. Während der letzten Wochen Schmerzen im Rachen und empfindliche Glandeln. Tonsillen ödematös. Temperatur 37,8°; Puls 110.

	Leukozyten	Neutrophile	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten
4 Uhr 45 Min.	16900	75,0	0,3	16,6	8,1
4 „ 50 „	16800	74,1	0,2	18,7	7,0
	4 Min. Massage beider Tonsillen.				
5 „ 00 „	20000	75,5	0,1	14,8	6,6
5 „ 10 „	19500	82,0	0,0	9,9	8,1
5 „ 20 „	14200	—	—	—	—
5 „ 30 „	14200	80,6	0,1	13,3	6,0
5 „ 45 „	12000	81,4	0,0	12,7	5,9
6 „ 00 „	13100	85,0	0,0	9,8	5,2
6 „ 45 „	16200	82,6	0,2	10,3	6,9

Derselbe Patient 2 Tage später: Temperatur 37,8°; Puls 68.

	Leukozyten	Neutrophile	Eosinophile	Lymphozyten	Monozyten
7 Uhr 30 Min.	13000	60,1	2,3	30,1	7,5
	4 Min. Massage beider Tonsillen.				
5 Min. nach d. Mas.	16100	69,1	2,5	22,5	6,0
10 „ „ „ „	10400	69,0	0,8	23,2	7,0
20 „ „ „ „	12300	—	—	—	—
60 „ „ „ „	12500	63,2	3,0	25,7	8,1

21jähr. Mann, Tonsillitis chron. Schmerzen im Rachen während der letzten Tage. Tonsillen von mittlerer Größe, ein wenig geschwollen, ödematös. Temp. 37,1°; Puls 68.

11 Uhr 05 Min.	Leukozytenzahl	6200,
11 „ 15 „	„	6600.
2 Min. Massage beider Tonsillen.		
11 Uhr 21 Min.	Leukozytenzahl	8600,
11 „ 24 „	„	8800,
11 „ 30 „	„	6300,
11 „ 34 „	„	5400,
11 „ 40 „	„	6700,
11 „ 50 „	„	7100.

Die obengenannten wie auch die übrigen, wegen Platzmangels hier nicht erwähnten Versuche erweisen eine vorübergehende Steigerung und dann wieder ein Sinken der Leukozytenzahl. Falls letzteres ein reiner kompensatorischer, der Steigerung entsprechender Abfall sei, müsse erwartet werden, daß die Formel ungeändert bliebe. Es ergibt sich indessen, daß die Steigerung einer Vergrößerung der Zahl der Polynukleären, der Abfall einem Sinken der Zahl der Lymphozyten zuzuschreiben ist. Es liegen somit zwei verschiedene Phasen vor: eine, die wahrscheinlich von der Mobilisierung toxischer, aus den Tonsillen herrührender und eine polynukleäre Leukozytose erzeugender Stoffe bedingt ist; eine andere, die der gewöhnlichen Phase bei der Massage gesunder Tonsillen ähnlich ist, und die von einem Sinken der Lymphozytenzahl geprägt ist.

Zwei Patienten mit chronischer Tonsillitis bekamen, nachdem man vorsichtig an je zwei Massageversuche vorgenommen hatte, eine typische Febris rheumatica mit Fieber und Gelenkschmerzen, weshalb man mit diesen wiederholten Massageversuchen an Patienten aufhörte[1]). Diese rheumatische Reaktion wäre vielleicht durch die Ansicht S. H. Myginds über den Zustand der Tonsillen bei denjenigen Patienten zu erklären, die von der Febris rheumatica oder von anderen rheumatischen Manifestationen angegriffen werden. Er meint, daß der rheumatische Anfall durch eine Übersättigung von toxischen Stoffen im Blute eines Organismus ausgelöst wird, welcher wegen des fehlenden Vermögens der Tonsillen, die durch die Infektion entstandenen Abbauprodukte in unschädliche Stoffe abzubauen (Dysfunktion der Keimzentren), schon von diesen Stoffen fast völlig gesättigt ist. Diese Theorie wird anscheinend durch die mikroskopischen Untersuchungen K. A. Heibergs unterstützt. Er meint behaupten zu können, daß die Keimzentren bei Patienten mit chronischer Tonsillitis krankhaft verändert sind, und er bezeichnet selber, in Übereinstimmung mit S. H. Mygind, dieses Leiden der Keimzentren als eine Dysfunktion.

Oben ist nachgewiesen worden, daß von der Tonsille durch mechanische Reize gewisse Änderungen des weißen Blutbildes ausgelöst werden können. Man könnte dieses Phänomen als „die mechanische Reaktion der Tonsillen" bezeichnen.

II. Ein Reiz, der gewissermaßen als adäquat für die Schleimhaut des Rachens bezeichnet werden kann, ist der thermische: die Abkühlung. Wir wissen, daß unter der Einwirkung der Kälte das Widerstandsvermögen des Organismus gegen die Infektion herabgesetzt ist. So können wir häufig eine Entzündung feststellen, die im Rachen und in den oberen Luftwegen entsteht im Anschluß an eine Kälteerkrankung, von deren Wirkungsart wir kaum genügend unterrichtet sind. Wir besitzen keine sicheren Kenntnisse davon, inwieweit es notwendig ist, daß die Körpertemperatur herabgesetzt wird, ob es notwendig ist, daß der Organismus im ganzen der Kälteeinwirkung ausgesetzt wird, oder aber ob es in gewissen Fällen z. B. genügt, wenn nur die Schleimhaut des Rachens abgekühlt wird. Wegen der

[1]) Der eine Patient hatte nie Febris rheumatica gehabt. Er bekam seine Gelenkaffektion im Fuße, wo er früher eine traumatische Läsion gehabt hatte.

letztgenannten Möglichkeit hat man eine Reihe von Versuchen angestellt — von welchen einige unten erwähnt werden sollen —, auf Grund der Auffassung, daß eine Abkühlung bloß von der Schleimhaut des Rachens Änderungen des weißen Blutbildes in den Hautgefäßen auslösen könne, ganz wie wir es bei einer Abkühlung des Gesamtorganismus kennen.

Durch temperaturherabsetzende Bäder entsteht die von mehreren Verfassern (Rovighi, Winternitz, Knöpfelmacher, Grawitz, Friedländer, Schultz und Wagner u. a.) beschriebene „thermische Leukozytose". Der nähere Charakter dieser „thermischen Leukozytose" hat seine endgültige Erklärung noch nicht gefunden. Die Ansichten zerfallen im wesentlichen in zwei Hauptkategorien:

1. Geänderte Verteilung in den verschiedenen Gefäßgebieten bei geänderter Herzfunktion oder Gefäßtonus;
2. Konzentrationsänderungen im Blute durch Verminderung der Flüssigkeit und relative Vermehrung des Trockenstoffinhaltes der Hautgefäße während der Abkühlung.

In dieser Arbeit werden wir eine nähere Erörterung dieser Probleme unterlassen und uns vorläufig auf eine rein referierende Mitteilung über das ermittelte Phänomen beschränken.

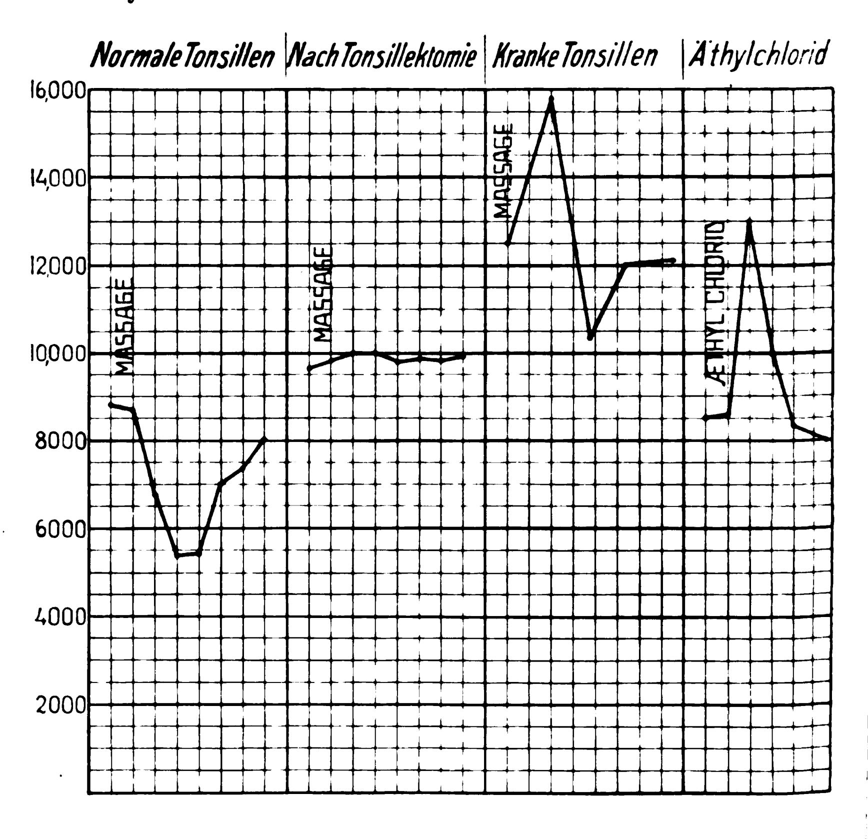
Bei der Abkühlung der Tonsillen durch Chloräthyl hat man eine Steigerung der Zahl der weißen Blutkörperchen in den Hautgefäßen festgestellt, solange die Abkühlung fortdauert. Während dieser Abkühlung hat man keine Änderung der Pulsfrequenz oder der Körpertemperatur festgestellt. Die Steigerung der Leukozytenzahl ist im wesentlichen den neutrophilen polynukleären Zellen zuzuschreiben.

Beispiele der Abkühlungsversuche:

		Temp.	Puls	Leukozyten	Polynukleäre
A. 23jähr. Mann.	10 Uhr 15 Min.	37,2°	80	6900	69,1%
Darauf Bestrahlung der linken Tonsille durch Chloräthyl.					
	10 Uhr 17 Min.	37,2°	80	8500	74,0%
Aufhören der Bestrahlung.					
	10 Uhr 18 Min.	37,2°	80	8000	—
			(noch Kältempfindung im Rachen)		
	10 „ 20 „	—	—	6800	—
	10 „ 25 „	—	—	6200	—
Derselbe etwa 2 Stunden nachher.					
	12 Uhr 30 Min.	—	78	8600	70.0%
Abkühlung der Schleimhaut der Wange vor der Tonsille durch Chloräthyl:					
	12 Uhr 32 Min.	—	78	8400	69,0%
	12 „ 34 „	—	79	8500	—
	12 „ 38 „	—	77	8600	70,0%
		Temp.	Puls	Leukozyten	Polynukleäre
B. 21jähr. Mann.	11 Uhr 30 Min.	37,4°	71	6700	62,3%
2 Min. Bestrahlung beider Tonsillen durch Chloräthyl.					
	11 Uhr 22 Min.	37,4°	70	8900	70.0%
	11 „ 24 „	(Kälteempfind.)	72	8400	70.2%
	11 „ 27 „	—	72	6800	60.0%
	11 „ 30 „	—	70	6400	61,0%
Derselbe am folgenden Tage.					
	4 Uhr 15 Min.	—	—	8100	—
2 Min. Bestrahlung der Innenseite der Wange vor den Tonsillen durch Chloräthyl.					
	4 Uhr 17 Min.	—	—	7800	—
	4 „ 19 „	—	—	7900	—
	4 „ 21 „	—	—	8000	—

		Temp.	Puls	Leukozyten	Polynukleäre
C. 23jähr. Mann.	11 Uhr 17 Min.	—	96	7400	64,0%
2 Min. Bestrahlung beider Tonsillen mit Chloräthyl.					
	11 Uhr 19 Min.	—	96	13100	81.0%
	11 „ 21 „	—	—	10500	76,0%
	11 „ 23 „	—	96	8100	62.0%
	11 „ 25 „	—	94	7200	65.0%
Derselbe.	12 Uhr 19 Min.	—	98	7100	66,0%
2 Min. Chloräthylbestrahlung vor den Tonsillen.					
	12 Uhr 21 Min.	—	98	6900	67,3%
	12 „ 23 „	—	96	7300	64.0%
	12 „ 25 „	—	98	6800	65,3%

Das in obenstehenden Beispielen nachgewiesene Phänomen wäre wohl, bis nach genauerer Untersuchung eine andere Erklärung vorliegen wird, als der Ausdruck einer „kalorischen Reaktion“ anzusehen, einer durch unbekannten Mechanismus stattfindenden Mobilisierung der Leukozyten in den Hautgefäßen, möglicherweise kompensatorischer Natur, wo der Organismus, so lange die herabgesetzte Funktion der Tonsille während der Abkühlung fortdauert, Leukozyten in Bereitschaft hält.



Literatur.

A. v. Bonsdorff, Finska Läkaresellskapets Handlinger, 1912, Bd. 54.
Friedländer, Kongreß für innere Medizin, 1897.
Grawitz, Zeitschrift für klinische Medizin, 1892, Bd. 21.
Hellmann, Beiträge zur pathol. Anat. und allgem. Pathol., 1921.
K. A. Heiberg, Acta otolaryngologica, Bd. 6, S. 85 und Bd. 7, S. 3.
R. Kjer-Petersen, Om Tœlling af hvide Blodlegemer. Disputats 1905.
Knöpfelmacher, Wiener klinische Wochenschrift, 1893.
S. H. Mygind, Acta otolaryngologica, Bd. 7.
Rovighi, Ref.
Viggo Schmidt, Hœmat. Undersögelser ved nogle Infekt. i Svœlget. Disputats 1924.
Schultz und Wagner, Fol. Serolog., 1909, Bd. 3.
O. Strandberg, Dansk otolaryngologisk Selskab Forhandlinger, 1915.
Virchow, Zellularpathologie, 1871.
Winternitz, Zentralblatt für innere Medizin, 1893, Nr. 9 u. 43.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Tübingen (Vorstand: Prof. Dr. Albrecht).

Zur Klinik und Pathologie der Neurofibromatosis des Gehirns und des Hörnerven. Zugleich ein Beitrag zur Klinik der psychogenen Hörstörungen.

Von

Priv.-Doz. Dr. med. **O. Steurer,** Oberarzt der Klinik.

Unter den Tumoren, bei denen eine hereditäre Veranlagung relativ häufig beobachtet wurde, nehmen die Recklinghausenschen Neurofibrome eine bevorzugte Stellung ein. Es sind in der Literatur mehrere Fälle von familiärem Auftreten bekannt. So berichten Versé und Hoekstra über das Auftreten von Neurofibromen bei Vater und Sohn. Oberndorfer konnte in einer Familie bei zwei Brüdern und ihrer Mutter eine Recklinghausensche Neurofibromatosis feststellen. Rolleston beschreibt eine Familie, in welcher der Vater und zwei von vier Kindern an typischem Morbus Recklinghausen erkrankt waren.

Bei dem Fall von Recklinghausenscher Neurofibromatosis, mit Beteiligung des inneren Ohres, über den ich Ihnen heute berichten möchte, konnten wir zwar ein familiäres Auftreten der Neurofibrome nicht nachweisen, wohl aber bildet der Fall insofern einen Beitrag zur konstitutionellen Blastomdisposition, als sich außer den Neurofibromen des Gehörnerven an der Dura zahlreiche kleinere und größere Tumoren fanden, die sich bei der histologischen Untersuchung (Prof. Schmincke, Pathologisches Institut) teilweise als Psammome, teilweise als Neurinome erwiesen.

Neben interessanten pathologisch-anatomischen Veränderungen am Gehirn und im inneren Ohr, die ich Ihnen nachher an Hand der histologischen Präparate demonstrieren werde, bietet der von uns beobachtete Fall infolge seines eigenartigen Krankheitsverlaufs auch klinisches Interesse, um so mehr als wir ihn seit den ersten Anfängen beobachten konnten.

Das Wesentliche aus der sehr umfangreichen Krankheitsgeschichte ist folgendes:

Der Patient kam zum erstenmal in unsere Beobachtung am 20. V. 1916. Er gab an, früher gut gehört zu haben. Bei Kriegsausbruch sei er eingezogen worden, und am 24. X. 1914 habe er durch eine Granatexplosion das Gehör auf dem rechten Ohr verloren. Links habe er nach der Granatexplosion noch gut gehört. Als er heute früh — also am Tag der ersten Untersuchung — aufwachte, merkte er, daß er links auch nichts mehr hörte, während er am Abend zuvor links noch gut gehört habe. Seit der Granatexplosion sei auch die rechte Gesichtsseite gelähmt.

Die Untersuchung ergab rechts ein normales, links ein getrübtes Trommelfell. Flüstersprache wurde rechts am Ohr, Umgangssprache auf 20—30 cm gehört. Das linke Ohr war für laute Sprache vollkommen taub. Von Stimmgabeln hörte der Patient nur einige Töne in mittlerer Tonhöhe. Es bestand vollständige Fazialis-

lähmung rechts. Der Vestibularapparat zeigte rechts eine herabgesetzte, links eine normale kalorische Erregbarkeit.

Am 19. XI. 1917, also $1^1/_2$ Jahre später, wurde der Patient uns zur militärischen Begutachtung erneut überwiesen. Aus den Akten ergab sich nun, daß der Patient schon vor seiner Militärdienstzeit schwerhörig gewesen war. Auf Zureden gab er schließlich an, daß er im März 1913 beim Rodeln durch Sturz auf die rechte Kopfseite verunglückt sei, anschließend daran sei Schwerhörigkeit rechts und nach einiger Zeit die rechtsseitige Gesichtslähmung aufgetreten. Diese verschiedenen anamnestischen Angaben des Patienten zusammen mit widersprechenden Angaben bei den Hörprüfungen (einmal hörte er links Umgangssprache auf 5 m, einige Tage später wieder war das linke Ohr wieder taub), mußten natürlich den Verdacht auf Simulation erwecken, obwohl der Patient an und für sich nicht den Eindruck eines Simulanten machte.

Beim Studium der militärischen Akten über das Ohrenleiden des Patienten war auffallend, daß über die Funktion des linken Ohres 7 voneinander ganz verschiedene Hörbefunde bestehen. Einmal hörte der Patient Flüstersprache links auf 5 m. einige Zeit nachher hört er links wieder überhaupt nichts. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die Hörprüfungen durch verschiedene Untersucher ausgeführt wurden, wodurch naturgemäß die verschiedenartigen Resultate auch zum Teil wenigstens erklärt werden können. Mit großer Bestimmtheit gab der Patient immer wieder an, daß zweimal, am 20. V. 1916 und im August 1917, ganz plötzlich von einem Tag auf den anderen, einmal bei einem Gewitter, das linke Ohr ertaubt sei, ohne daß sonst ein äußerer Anlaß dazu vorlag. Nach einigen Tagen sei dann ebenso plötzlich das Gehör links wieder gekommen. Diese Tatsache der zweimaligen plötzlichen Ertaubung zusammen mit dem mitunter recht eigenartigen psychischen Verhalten des Patienten führte uns dazu, mit großer Wahrscheinlichkeit eine psychogene Taubheit anzunehmen, die sich auf die auf der rechten Seite zweifellos vorhandene hochgradige organische Hörstörung aufpfropfte.

Der Patient wurde dann noch längere Zeit in dem damals sehr bekannten Hysterikerlazarett Schloß Hornberg beobachtet und behandelt. Auch dort ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob es sich bei dem Patienten um eine hysterische Absperrungstaubheit oder um Simulation handelt.

Wir hörten dann von dem Patienten nichts mehr bis zum Jahre 1923. Bei der jetzt vorgenommenen Untersuchung fand sich eine beiderseitige vollkommene Taubheit, Spontannystagmus nach beiden Seiten, der kalorisch beiderseits nicht zu beeinflussen war. Außerdem wurde beiderseits eine Stauungspapille festgestellt. Damit war natürlich die Diagnose eines beiderseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors sichergestellt.

Bei der in der Chirurgischen Klinik vorgenommenen Ventrikelpunktion zeigte sich eine starke Druckerhöhung, und die Enzephalographie ergab einen hochgradigen Hydrocephalus internus und einen Tumor an der Basis.

Der Patient wurde, da eine Operation aussichtslos schien, mit Röntgenbestrahlungen behandelt und kam am 20. VI. 1924 ad exitum.

Bei der Sektion fanden sich in der Dura sowohl an der Basis als auch im Bereich der rechten Großhirnhemisphäre zahlreiche kleinere und größere Geschwülstchen. In der vorderen Schädelgruppe zeigte sich auf der Lamina cribrosa eine flache, der Dura aufsitzende Geschwulst. In der hinteren Schädelgruppe fand sich im Kleinhirnbrückenwinkel rechts ein hühnereigroßer und links ein kirschgroßer Tumor, der sich beiderseits in den Meatus acusticus internus hinein fortsetzte. Das innere der Schnecke ist beiderseits nahezu ganz mit Tumormassen ausgefüllt, und auch in das rechte Vestibulum ist der Tumor hineingewuchert[1]).

Es werden dann an einer Reihe von Diapositiven und histologischen Präparaten der makroskopische und mikroskopische Befund am Gehirn und an der Schädelbasis und die histologischen Veränderungen im inneren Ohr demonstriert.

Auf die pathologisch-anatomischen Besonderheiten des Falles soll heute nicht näher eingegangen, sondern der Fall soll nur vom klinischen Standpunkt aus kritisch betrachtet werden. Da drängt sich uns in erster Linie die Frage auf, ob nicht schon die 7 Jahre vor dem Tode aufgetretene Schwerhörigkeit durch Geschwulst-

[1]) Die Felsenbeine wurden uns liebenswürdigerweise von dem Direktor des Pathologischen Instituts zu Tübingen, Herrn Prof. Schmincke, überlassen.

bildung am Kleinbrückenwinkel hervorgerufen worden war, und ob wir somit dem Patienten damals Unrecht getan haben, als wir bei ihm eine psychogene Schwerhörigkeit oder Simulation annahmen. Dazu wäre zu sagen, daß der Beginn der Neurofibrombildung an der Gehirnbasis sehr wohl so weit zurückliegen kann; denn derartige Geschwülste können bekanntermaßen sehr langsam wachsen. Ich konnte vor einiger Zeit einen Fall von zentraler Neurofibromatosis bei einem 12jähr. Jungen mitteilen, bei dem der Beginn der durch die Akustikustumoren verursachten Schwerhörigkeit 3 Jahre vor dem Tode festgestellt worden war[1]).

Für die rechtsseitige Schwerhörigkeit bei unserem Patienten hatten wir, vor allem auch auf Grund der bestehenden Fazialislähmung, schon immer eine organische Grundlage vermutet, wahrscheinlich hat schon bei der erstmaligen Untersuchung im Jahre 1916 im rechten Kleinhirnbrückenwinkel eine Tumorbildung bestanden. Dagegen spricht auch nicht die Angabe des Patienten, daß die Schwerhörigkeit und die Fazialislähmung im Anschluß an einen Rodelunfall allmählich entstanden sei. Es ist möglich, daß eben das bei dem Rodelunfall erlittene Schädeltrauma zur Auslösung des Tumorwachstums beigetragen hat, denn die Entstehung von Geschwülsten auf traumatischer Grundlage ist ja bekannt.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob auch die im Jahre 1916 festgestellte linksseitige Hörstörung auf einen beginnenden Kleinhirnbrückenwinkeltumor zurückgeführt werden kann. Hier war — wie ich bereits erwähnte — auffallend, daß die Taubheit nur vorübergehend bestand, daß sie mehrmals ganz plötzlich auftrat, um dann nach einigen Tagen ebenso rasch wieder zu verschwinden, nur eine geringgradige Schwerhörigkeit zurücklassend.

Dieses plötzliche Auftreten der Taubheit nach psychischer Erregung, der mehrmalige Wechsel war so charakteristisch, daß wir mit großer Bestimmtheit damals glaubten, für das linke Ohr eine psychogene Ertaubung annehmen zu dürfen.

Nachträglich haben wir uns natürlich Gedanken darüber gemacht, ob nicht auch die im Jahr 1917 aufgetretenen linksseitigen Hörstörungen allein durch eine beginnende Geschwulstbildung im linken Kleinhirnbrückenwinkel verursacht wurden. Diese Möglichkeit ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Es wäre denkbar, daß der Tumor links infolge von Druckschwankungen im Meningealraum in seiner Lage verändert wurde und zeitweilig den Akustikus komprimierte. Wahrscheinlicher ist es aber bei dem ganzen Gebaren des Patienten, daß bei der Entstehung der linksseitigen Hörstörung psychogene Momente eine sehr wesentliche Rolle gespielt haben, und daß es sich somit um eine hysterische Taubheit handelte, die sich aufpfropfte auf eine organisch bedingte Schwerhörigkeit.

Jedenfalls zeigt uns unsere Beobachtung einmal wieder mit großer Deutlichkeit, wie außerordentlich vorsichtig man mit der Diagnose „psychogene Taubheit“ oder „Simulation“ sein muß.

---

[1]) Steurer: Über Beteiligung des inneren Ohres und des Hörnerven bei multipler Neurofibromatosis Recklinghausen usw. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 4, S. 124.



Aus der chirurgischen Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses Berlin-Weißensee (Direktor: Dr. Selberg).

Über protrahierte otogene Meningitis serosa.

Von

Dr. **A. Blumenthal,** konsult. Ohrenarzt der Abteilung, in Berlin.

Seit das Krankheitsbild der Meningitis serosa von verschiedenen Autoren, besonders von Quincke und Boenninghaus, eingehend beschrieben worden ist, haben auch die Otologen bei otitischen Erkrankungen das Vorkommen dieser Entzündung an den Meningen in einer ganzen Anzahl von Fällen nachgewiesen. Allerdings weist Körner nicht mit Unrecht darauf hin, daß in einigen Fällen die Diagnose nicht genügend begründet worden ist. Das ist um so notwendiger, als die Diagnose vielfach überhaupt nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Denn die Fälle laufen zum großen Teile günstig aus, kommen daher nicht zur Sektion, und man kann daher nicht mit absoluter Sicherheit sagen, welche Veränderungen in der Schädelhöhle vorhanden gewesen waren und nun zur Abheilung gekommen sind. Das Lumbalpunktat ist zwar ein sehr wichtiges Hilfsmittel, aber es ist doch nur ein Hilfsmittel, kein absolut sicherer Beweis, ebenso wie die meisten klinischen Symptome, weil dieselben Eigenschaften des Lumbalpunktates, besonders in den ersten Tagen, sich bei verschiedenen intrakraniellen Erkrankungen finden können. Immerhin bleibt der Befund des Lumbalpunktates unsere wichtigste Stütze, und wir sind geneigt, dann eine Meningitis serosa anzunehmen, wenn das Punktat wiederholt folgende Eigenschaften zeigt: klare Flüssigkeit mit mehr oder weniger vermehrtem Zellgehalt, erhöhtem Druck, Freisein von Bakterien oder Gehalt an Bakterien, welche kulturell nicht aufgehen. Entzündung und Ödem der Meningen sind nicht immer sicher zu unterscheiden. Mit der Diagnose Meningitis serosa ist aber die Beurteilung des Krankheitsbildes keineswegs erschöpft. Damit ist nur gesagt, daß wir einen serösen Erguß der Leptomeningen ohne Bakteriengehalt oder mit schwachen, nichtvirulenten Bakterien annehmen. Der Charakter der leptomeningitischen Entzündung ist damit noch nicht genügend geklärt. Dazu gehört nicht nur die Kenntnis der physikalischen, chemischen und morphologischen Beschaffenheit des leptomeningitischen Exsudates, sondern vor allem auch die richtige biologische Bewertung der leptomeningitischen Entzündung. Die otogene Meningitis serosa besteht in den allermeisten Fällen nicht für sich allein, sondern in Verbindung mit einer anderen otitischen Erkrankung, und wir müssen versuchen, ihre Beziehungen zu dieser für sie ursächlichen Erkran-

kung festzustellen. Nur so können wir ihre Bedeutung richtig würdigen. Entweder steht sie in Beziehung zu einer anderen intraduralen Erkrankung, z. B. einem Hirnabszeß, dann ist der letztere der Hauptgegenstand unseres Interesses. Oder aber sie ist — und das meinen wir gewöhnlich, wenn wir von otogener Meningitis serosa sprechen — die einzige intradurale Veränderung und findet sich in Gesellschaft eines extraduralen oder extrakraniellen Prozesses. Dann können die Beziehungen zwischen der leptomeningitischen Entzündung und diesem anderen otitischen Herde recht mannigfaltig sein, und dementsprechend müssen wir in den verschiedenen Fällen zu einer verschiedenen Bewertung der Meningitis serosa kommen.

Außerdem ist noch zu bemerken, daß die seröse leptomeningitische Entzündung grob anatomisch zweifachen Charakter haben kann. Sie sitzt entweder hauptsächlich außerhalb des Hirns zwischen den Blättern der Hirnhäute und wird dann von Boenninghaus als Leptomeningitis serosa externa bezeichnet, oder sie hat ihren Sitz hauptsächlich in den Ventrikeln, also innerhalb des Hirns, und wird dann von dem Autor Leptomeningitis serosa interna genannt. Die erste Form ist zuweilen mit einer gleichzeitigen serösen Veränderung der Hirnrinde verbunden und kann dann Rindensymptome auslösen.

Der anatomische Sitz der Entzündung ist für die biologische Bewertung der leptomeningitischen Entzündung weniger wichtig als für die Technik und Wahl der therapeutischen Eingriffe. Die biologische Beurteilung der Entzündung steht, nachdem die Diagnose auf Grund der verschiedenen Untersuchungsmomente einigermaßen geklärt worden ist, im Vordergrunde unseres Interesses. Ähnlich wie das Peritoneum, die Pleura, die Synovialis der Gelenke erkranken die Leptomeningen bei Affektionen in der Nachbarschaft entweder in der Weise, daß der leptomeningitische Prozeß von dem Prozeß in der Nachbarschaft abhängig ist, oder in der Weise, daß er unabhängig für sich besteht. Auf dieses Moment kommt es bei der ganzen Beurteilung des Krankheitsbildes hauptsächlich an. Ohne richtige Bewertung in diesem Sinne werden wir nicht selten therapeutisch Fehler machen. Die Literatur enthält verschiedentlich diesbezügliche Hinweise. Aber die Fragen scheinen noch weiterer Klärung zu bedürfen, zu welcher die folgenden Ausführungen beitragen sollen.

Die jüngste Arbeit über den Gegenstand verdanken wir Mygind. Er betitelt sie: „Die kollaterale otogene Meningitis", und führt darin etwa folgendes aus: „Die serösen Meningitiden sind einzuteilen nach dem Zellgehalt des Lumbalpunktates. Lumbalpunktat mit 3—15 Zellen im Kubikzentimeter ist Punktat mit leichter Pleozytose, Punktat mit 150—200 Zellen ist Punktat mit mittlerer Pleozytose, Punktat mit mehr als 200 Zellen ist Punktat mit starker Pleozytose. Bei geringer oder mittlerer Pleozytose ist die seröse meningitische Entzündung als kollaterale Entzündung aufzufassen." Unter den Krankengeschichten werden dann zwei Fälle aufgeführt, bei welchen die meningitischen Symptome noch 5 bzw. 8 Wochen nach der Ausschaltung des Schläfenbeinherdes, der offenbar die Quelle der leptomeningitischen Entzündung gebildet hatte, weiterbestanden. Mit Rücksicht auf den geringen Zellgehalt des Lumbalpunktates werden diese Leptomeningitiden als kollaterale Meningitiden bezeichnet. Es scheint mir in-

dessen zweckmäßiger, die Einteilung der Meningitiden nicht nach diesen von Mygind angewandten morphologischen Gesichtspunkten vorzunehmen, sondern der Einteilung entsprechend den obigen Hinweisen mehr biologische Gesichtspunkte zugrunde zu legen. Sonst kann man leicht zu irrtümlichen Auffassungen kommen.

In den von Mygind angeführten Fällen, in welchen die leptomeningitische Entzündung noch 5 bzw. 8 Wochen nach der Ausräumung des Schläfenbeinherdes bestand, wenigstens die meningitischen Symptome noch nicht verschwunden waren, kann man eigentlich nicht mehr von kollateraler Meningitis serosa sprechen. Unter kollateralen Entzündungen verstehen wir gewöhnlich Entzündungen, welche neben einem primären Entzündungsherd, der sie ausgelöst hat, bestehen und mit ihm verschwinden bzw. mit seiner Ausräumung stehen und fallen. Tun sie das nicht, dann sind sie nicht als kollateral zu bezeichnen und müssen anders bewertet und auch behandelt werden. Wegen der Therapie handelt es sich hier nicht nur um theoretische Unterschiede, sondern die Frage hat eine große praktische Bedeutung. Kollaterale Entzündungen sind keine selbständigen Erkrankungen. Sie gehen von selbst zurück, wenn der primäre Herd zum Verschwinden gebracht wird. Nichtkollaterale meningitische Entzündungen können noch lange nach dem Abklingen des primären Herdes bestehen bleiben. Sie sind vielfach durchaus selbständige Entzündungen und müssen daher einer besonderen Behandlung zugeführt werden. In Mygindѕ Fällen war der primäre Schläfenbeinherd bereits vor 5 bzw. 8 Wochen durch Antrotomie bzw. Radikaloperation beseitigt worden, und immer noch bestanden deutlich erhöhter Druck des Lumbalpunktates mit vermehrtem Zellgehalt und meningitische Symptome, Neuritis optica oder allein meningitische Symptome, d. h. Neuritis optica, Abduzensparese, weiter. Die Entzündung der Leptomeningen ging also weit über die zeitliche Dauer des primären Herdes hinaus. Solche seröse meningitische Entzündungen dürften besser als protrahierte Meningitiden bezeichnet werden, weil sie wegen des protrahierten Verlaufes durchaus von dem Charakter eines kollateralen Ödems abweichen. Würde die seröse leptomeningitische Entzündung in Myginds Fällen ebenfalls den Charakter eines kollateralen Ödems gehabt haben, dann würde sie gleichfalls in wenigen Tagen abgeklungen sein, und die Symptome wären nicht so deutlich noch nach vielen Wochen vorhanden gewesen. So aber kennzeichnet sich die Leptomeningitis in den betreffenden Fällen als selbständige Entzündung, und mit Recht führt Mygind unter den therapeutischen Maßnahmen außer der Ausschaltung des primären Herdes noch verschiedene therapeutische Momente, wie Lumbalpunktion, Injektion des polyvalenten Streptokokkenserums, an, die speziell der Bekämpfung des meningitischen Prozesses dienen sollen. Damit ist schon gesagt, daß diese Art von protrahierten serösen Leptomeningitiden keine rein kollateralen Entzündungen sind, sonst würde die Ausschaltung des primären Herdes genügen und nicht noch die Behandlung der Leptomeningitis als solcher durch besondere Maßnahmen erforderlich sein. Wir dürfen uns bei solchen protrahierten Entzündungen nicht der Vorstellung hingeben, daß diese Formen schnell verschwindende fluxionäre Erscheinungen sind. Wir müssen bei ihnen an den Leptomeningen

schwerere Veränderungen in Form von Verdickungen und intensiven Gefäßveränderungen annehmen, die auch nach Ausschaltung des primären Herdes als selbständige Veränderungen bestehen bleiben und unbedingt der Behandlung zugeführt werden müssen, wenn man ein Stärkerwerden oder Stabilbleiben verhindern will. Für die Hartnäckigkeit dieser Entzündungen kommen wohl zwei Momente in Betracht. Entweder hat der primäre Herd zu lange bestanden, bis er ausgeschaltet wurde, und den Leptomeningen sind zu lange Entzündungsreize von ihm aus zugeflossen, so daß sie dort intensivere Entzündungsvorgänge ausgelöst haben. Es ist ja bekannt, daß auch andere seröse Häute, z. B. das Peritoneum, eine Zeitlang die Zuführung von Entzündungsreizen von einem primären Herde aus vertragen, ohne die Kraft zu verlieren, sich nach der Ausschaltung des primären Herdes ebenfalls schnell wieder zu reinigen, daß ihnen aber von einem gewissen Zeitpunkt ab infolge länger dauernder Zuführung von Entzündungsreizen vom primären Herde aus die Kraft, sofort nach der Ausschaltung des primären Herdes die entzündlichen Veränderungen abzuschütteln, verlorengeht. Es sind, um es anders auszudrücken, durch die lange Dauer zu starke entzündliche Veränderungen gesetzt worden, die nun auch nach der Ausschaltung des primären Herdes bestehen bleiben und daher als selbständige Erkrankung angesehen werden müssen. Die zweite Möglichkeit der Entstehung solcher selbständiger anhaltender Entzündungen besteht wohl in der Zuführung zu starker Entzündungsreize vom primären Herde aus, durch welche sofort eine Leptomeningitis mit selbständigem Charakter erzeugt wird. Es ist natürlich auch vorstellbar, daß beide Momente, die lange Zuführung von Reizen und besondere Intensität der Entzündungsreize, gemeinsam für die Entstehung der protrahierten Leptomeningitis in Betracht kommen. Die Selbständigkeit solcher protrahierter Entzündungen und die Notwendigkeit besonderer Behandlung des leptomeningitischen Prozesses nach Ausschaltung des primären Herdes möge durch folgende eigene Beobachtung, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Selberg, Direktor der äußeren Abteilung des Auguste-Viktoria-Krankenhauses Weißensee, verdanke, illustriert werden. Es sei dabei aus der Krankengeschichte nur das Wichtigste hervorgehoben.

Im Januar 1924 wird der 9jähr. Knabe W. P. auf die äußere Station des Krankenhauses aufgenommen, weil er im Anschluß an mehrwöchige rechtsseitige Ohreiterung eine Schwellung oberhalb des rechten Ohres, vor und hinter demselben, bekommen hat.

Das Kind ist etwas somnolent, soll auch öfters aufgeschrien haben. Temperatur 38°, Puls 120.

Das rechte Trommelfell zeigte eine stecknadelkopfgroße Narbe. Sekretion besteht nicht. Die Hörfähigkeit ist wegen des leichten somnolenten Zustandes nicht genau zu prüfen. Oberhalb der rechten Ohrmuschel ist eine ausgedehnte ödematöse Schwellung, die sich nach hinten bis zum Hinterhaupt, nach vorn bis zur Wurzel des Proc. cygomaticus erstreckt. Die Untersuchung des Nervenstatus (Direktor: Dr. von Domarus) ergibt folgendes:

Sehnenreflexe überall sehr lebhaft, Kernig angedeutet, Oppenheim beiderseits angedeutet, Babinski zweifelhaft, Fußklonus an beiden Füßen in sehr starkem Grade vorhanden, Augenhintergrund zeigt stark gefüllte Venen. Die Lumbalpunktion ergibt im Liegen einen Druck von 270 mm. Das Punktat ist klar und zeigt keine Zellvermehrung. Bei der Operation am 12. I. findet sich in der rechten Schuppe eine bohnengroße Fistel, durch welche ein Extraduralabszeß der mittleren Schädel-

grube von innen nach außen durchgebrochen ist. Die Dura wird bis ins Gesunde freigelegt. Im Warzenfortsatz keine wesentlichen Veränderungen.

Bis zum 24. I. schwankt die Temperatur, während die Wundheilung gute Fortschritte macht, zwischen 37 und 38°. Vorübergehend ist Nackensteifigkeit angedeutet, der Fußklonus bleibt stark. Der Patient ist klar.

Am 4. II. ist der Fußklonus schwächer, die Temperatur schwankt unverändert zwischen 37 und 38°. Die Wundheilung macht gute Fortschritte.

Am 9. II. ist die Wunde bis auf eine kleine, noch etwas sezernierende Stelle geschlossen.

Am 16. II. besteht wieder starker Fußklonus beiderseits, auch Patellarklonus links. Der Augenhintergrund zeigt links starke Venenfüllung. Die Temperaturen sind stets subfebril.

18. II. Zustand unverändert. Die Lumbalpunktion ergibt klares Punktat unter Druck von 400 mm. 5 Zellen im Kubikzentimeter. Pandy-Nonne negativ.

19. II. Temperatur 38°. Zweimal Erbrechen.

21. II. Öfters Erbrechen.

3. III. Temperatur noch 37,2°. Lumbalpunktat ergibt klares Punktat unter 200 mm Druck. 4 Zellen im Kubikzentimeter. Fußklonus noch angedeutet.

14. III. Temperatur 37,3°. Fußklonus wieder sehr stark. Druck des Lumbalpunktates wieder 400 mm.

18. III. Fuß- und Patellarklonus positiv.

Bis 27. III. noch subfebrile Temperaturen, dann nicht mehr über 37°.

12. IV. Temperatur wieder 37.2°. Fußklonus rechts noch angedeutet.

17. IV. Reflexe nicht mehr gesteigert. Temperatur nicht mehr über 37°. Patient wird bei gutem Befinden entlassen.

Wenn wir das Wesentliche kurz zusammenfassen, so handelt es sich um eine Leptomeningitis serosa bei einem 9jähr. Kinde, die offenbar von einem otogenen Extraduralabszeß herrührte, noch etwa 3 Monate nach Entleerung des Abszesses weiterbestand und erst verschwand, lange nachdem der Ohrprozeß völlig zur Ausheilung gekommen war. Mehrfach in Intervallen vorgenommene Lumbalpunktion ergab deutliche Drucksteigerung der Lumbalflüssigkeit und zeigte somit das Weiterbestehen der leptomeningitischen Entzündung an, die daher als protrahiert bezeichnet werden muß. Es mag dahingestellt bleiben, ob der Hauptsitz der Entzündung der Subarachnoidealraum oder die Ventrikel oder beide Stellen waren. Wenn die Lumbalpunktion die Entzündung zum Rückgang bringt, ist sie wohl aus technischen Gründen der Ventrikelpunktion vorzuziehen. Bei vorgewölbter Dura, besonders wenn sie schwach pulsiert, dürfte auch die Inzision derselben zur Entleerung vermehrter Flüssigkeit angebracht sein. Jedoch erscheint es ratsam, nicht sofort bei der Ausräumung des primären Herdes Operationen an der Dura vorzunehmen, sondern erst einmal abzuwarten, wie der leptomeningitische Prozeß auf die Ausräumung des primären Herdes reagiert. Die Diagnose „kollaterale oder protrahierte Leptomeningitis" wird erst durch ein gewisses Abwarten geklärt, wenn sich nämlich zeigt, daß der leptomeningitische Prozeß nach der Ausschaltung nicht zurückgeht. Bis dahin muß mit der Möglichkeit eines spontanen Rückgangs gerechnet und ein vielleicht ganz überflüssiger und doch nicht unbedenklicher Eingriff an der Dura bzw. den Ventrikeln unterlassen werden. Stellt sich bei einiger Beobachtung heraus, daß eine protrahierte, also selbständige Meningitis vorliegt, dann genügt die Ausschaltung des primären Herdes nicht, und die Meningitis muß für sich behandelt werden. In Frage kommt zunächst die physikalische, die interne medikamentöse und die interne Reizkörpertherapie, welch

letztere ja gerade bei protrahierten Entzündungen, die nicht zurückgehen wollen, angebracht erscheint. Wird aber nicht bald ein Erfolg mit dieser internen bzw. nichtchirurgischen Therapie erzielt, dann tritt die chirurgische Therapie in ihre Rechte, damit der endokranielle Raum recht bald entlastet wird. Je länger die Überlastung dauert, desto langwieriger können die Folgeerscheinungen der leptomeningitischen Entzündung sein, besonders die Veränderungen an den Hirnnerven. Deutliche Hirnnervenveränderungen dürften also im Interesse der Funktionserhaltung eine baldige aktive Therapie der protrahierten Leptomeningitis angezeigt erscheinen lassen. Das nächstliegende ist die Lumbalpunktion, die eventuell öfters wiederholt werden und in geeigneten Fällen durch die Durainzision und Ventrikelpunktion unterstützt werden muß. Werden diese letzteren beiden Eingriffe einige Zeit nach der Ausschaltung des Schläfenbeinherdes oder Extraduralherdes vorgenommen, dann ist auch die Gefahr, daß durch sie eine eitrige Infektion der intraduralen Gebilde erfolgen kann, geringer. Wir sehen aus dem beschriebenen Falle, daß auch bei besonderer Behandlung der protrahierten Meningitis nach Ausräumung des primären Herdes die leptomeningitische Entzündung noch sehr lange andauern kann. In bezug auf die Dauer muß man also bei der Prognose vorsichtig sein.

Überblicken wir die Literatur, so sehen wir, ohne daß die Autoren auf diesen protrahierten Charakter der betreffenden Formen von seröser Leptomeningitis immer besonders aufmerksam gemacht haben, eine ganze Reihe gleichartiger Entzündungen, ein Beweis, daß sie nicht so überaus selten sind und für die Praxis eine gewisse Bedeutung haben. Es sei auch darauf hingewiesen, daß sie nicht immer nur von solchen Herden im Schläfenbein aus entstehen, die chirurgischer Behandlung bedürfen, wie z. B. von Knochenherden oder Abszessen aus. Sie finden sich auch bei an sich weniger bedeutenden Prozessen am Ohre, die keine chirurgische Behandlung erfordern. In diesen Fällen kommt eine Ausräumung bzw. Entlastung des primären Herdes nicht als Vorbedingung für die Ausheilung der Leptomeningitis in Frage. Einen solchen Fall beschreibt Muck unter den in der entsprechenden Arbeit (Zschr. f. Ohrenheilk., Bd. 62) aufgeführten Fällen. Es handelt sich um eine wochenlang dauernde Meningitis bei inkomplizierter Otitis media acuta, bei welcher vier Wochen nach Beginn der Otitis die Dura der hinteren Schädelgrube freigelegt wurde. Der Mastoidknochen zeigte sich frei von schweren Veränderungen. Dagegen war die Dura pulslos. Bei Inzision derselben entleerten sich 25 ccm seröse Flüssigkeit. Darauf trat glatte Heilung ein. In diesem Falle war die Mittelohrerkrankung an sich kein Gegenstand chirurgischer Behandlung, also offenbar ganz leichter Natur, und doch war sie mit aller Wahrscheinlichkeit als Ursache oder Ausgangspunkt der serösen, wochenlang dauernden leptomeningitischen Entzündung anzusehen, die ihrerseits des Eingreifens bedurfte. Es möge dahingestellt bleiben, ob an Stelle der Durainzision die Lumbalpunktion genügt hätte. Daß die Durainzision in diesem Falle sehr zweckmäßig war, geht aus dem Befund der Duraspannung und dem schnellen Erfolge hervor. Wie bereits bemerkt, verspricht die Durainzision offenbar dann die beste Wirkung, wenn sie bei der

Freilegung unter starker Spannung stehend gefunden wird und mit der Ansammlung einer beträchtlichen Menge seröser Flüssigkeit hinter ihr gerechnet werden kann.

Wir finden ferner in der Literatur Fälle von protrahierter Meningitis serosa bei Boenninghaus in seiner Monographie: „Die Meningitis serosa", S. 83, 87, 88 und 89, ferner bei Stenger, Arch. f. Ohrenheilk., Fall 1, und bei Tenzer, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 63. Der Kürze halber möchte ich aus den Krankengeschichten nur anführen, daß die meningitischen Symptome noch 16 Tage bzw. 4 bis 6 Wochen nach der Ausschaltung des primären Herdes angehalten haben. Da- mit ist die Meningitis in diesen Fällen als protrahiert charakterisiert.

Im Gegensatz zu diesen protrahierten Meningitiden finden wir in der Literatur Fälle von echter kollateraler Meningitis serosa bei Riebold und Knochenstiern. Hier haben wir es also mit leptomeningitischen Entzündungen zu tun, welche unmittelbar nach der operativen Ausschaltung des primären Herdes im Schläfenbein oder wenige Tage später von selbst zurückgehen und daher mit Recht die Bezeichnung kollaterale Meningitis verdienen. Der zweite Fall von Muck zeigt ebenfalls einen schnellen Rückgang der leptomeningitischen Symptome nach der Ausschaltung des primären Herdes (Radikaloperation wegen chronischer Otitis und meningitischer Erscheinungen). Aber der Fall ist nicht ganz rein, weil gleichzeitig mit der Radikaloperation eine Durainzision vorgenommen wurde. Wenn auch offenbar hierbei kein erheblicher Liquorabfluß stattgefunden hat, der Rückgang der meningitischen Symptome, der alsbald nach der Operation eintrat, also wohl hauptsächlich auf das Konto der Knochenoperation gesetzt werden darf, weniger auf das der Durainzision, so ist doch das Bild ein wenig verwischt. Denn um die Meningitis ganz sicher als kollateral bezeichnen zu können, ist es notwendig, daß sie lediglich durch Beseitigung oder Ausheilung des primären Herdes ohne Nebeneingriffe an den intraduralen Räumen zum Rückgang gebracht wird.

Ähnlich so ist auch der 3. Fall von Stenger, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 66, nicht ganz rein, weil bei der zweiten Operation (Erweiterung des ovalen Fensters, Resektion des horizontalen Bogengangs) ein Einriß in der Dura erfolgte, der einen reichlichen Liquorabfluß zur Folge hatte. Auch hier liegt wieder eine Kombination von Knochen- und Meningenoperation vor, so daß man nicht mit voller Sicherheit sagen kann, ob die Knochenoperation allein die Meningitis zum Verschwinden gebracht hätte und diese dadurch als rein kollateral charakterisiert wäre. Eine nebentherapeutische Wirkung liegt möglicherweise auch im 4. Falle Tengers vor, bei dem die meningitischen Erscheinungen 11 Tage nach der Radikaloperation im Rückgang begriffen waren, gleichzeitig mit der Radikaloperation aber eine Punktion des Zerebellums stattgefunden hatte. Es ist zwar nicht anzunehmen, daß die letztere therapeutisch von großer Bedeutung war, aber ganz auszuschließen ist eine therapeutische Einwirkung nicht. Als diagnostische Lücke muß bei einem Teile der Fälle das Fehlen genauer Angaben über die Druckverhältnisse bei der Lumbalpunktion und über die morphologische Beschaffenheit des lepto-

11*

meningitischen Exsudates angesehen werden. Diese Angaben sind für die möglichste Sicherung der Diagnose unerläßlich.

Es mögen nun noch die übrigen Formen der Meningitis serosa Erwähnung finden, mit denen wir es bei otitischen Erkrankungen zu tun haben können. Die eine ist die schnell vorübergehende Meningitis serosa als postoperative Reaktion nach Ausräumung bzw. Freilegung des primären Fokus. Es gibt Fälle, bei denen die seröse leptomeningitische Reizung im Anschluß an den operativen Eingriff am Schläfenbein entsteht, nach wenigen Tagen von selbst verschwindet und somit als postoperative Reaktion aufgefaßt werden muß. Die postoperativen Reaktionen in Form von ödematöser Schwellung in der Nachbarschaft des Operationsgebietes, die gewöhnlich mit Temperatursteigerungen und Resorptionserscheinungen einhergehen, finden sich bekanntlich bei allen möglichen chirurgischen Eingriffen. Sie können gelegentlich einen außerordentlich starken Grad erreichen und einen etwas beunruhigenden Eindruck machen. Ich sah z. B. vor kurzem nach der Eröffnung eines pflaumengroßen Lymphdrüsenabszesses unterhalb des rechten Unterkieferastes am folgenden Tage eine erhebliche Schwellung des Mundbodens unterhalb der Zunge und ein beträchtliches Ödem des Kehlkopfeinganges auftreten, so daß Schlucken und Atmen recht erschwert waren. Das Ödem war derartig hochgradig, daß man — obgleich eine solche sehr unwahrscheinlich war — an die Möglichkeit einer Verletzung der Mundbodenschleimhaut denken konnte. Eine solche war aber nirgends vorhanden, auch bei der Stumpfheit der Kornzange, mit welcher die Abszeßhöhle gespreizt war, kaum möglich. Es handelte sich also lediglich um ein starkes postoperatives Ödem, wie es überall nach Eröffnung eitriger Herde, besonders der tiefliegenden, durch Mobilisierung der Keime entstehen kann. Nach zwei Tagen waren die Ödeme des Mundbodens und des Kehlkopfeinganges fast vollkommen verschwunden, Schlucken und Atmen kaum noch gestört. In demselben Sinne müssen wir offenbar auch mehrere in der Literatur beschriebene Fälle auffassen, bei denen sich kurz nach der Eröffnung eines eitrigen Herdes in oder am Schläfenbein meningitische Symptome einstellten und nach wenigen Tagen ohne besondere therapeutische Maßnahmen wieder verschwanden. Daß dabei, wie bei jeder Meningitis serosa, auch Herderscheinungen auftreten können, erklärt sich wohl aus der Mitbeteiligung von Hirnrindengebieten an der ödematösen Schwellung. Wir finden einschlägige Beobachtungen bei Hertzog, Dissert., Halle 1892, aus der Schwartzeschen Klinik, ferner einen eklatanten Fall von solcher postoperativen meningitischen Reaktion bei Zahlberg (Fall 2), in welchem nach Labyrinthabtragung zwei Tage lang nach der Operation Incontinentia urinae, heftige Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und unregelmäßiger Puls bestanden und dann alle Symptome von selbst verschwanden.

Diese Fälle haben einen gewissen Wert für die ganze Beurteilung der meningitischen Reizungen, selbst wenn sie durch Lumbalpunktionen und genaue Untersuchungen des Punktats nicht immer genügend geklärt sind. Für die biologische Bewertung ist es nicht allein ausschlaggebend, ob in solchen Fällen das Punktat das eine Mal ganz klar, das andere Mal durch reichlichen Zellgehalt getrübt ist. Es



kommt auf den Charakter dieser schnell vorübergehenden postoperativen meningealen Reizungen an, nicht allein auf den Zellgehalt des Punktates. Wir begegnen dann noch einem einschlägigen Falle von Hegener, der allerdings möglicherweise im Verlaufe durch Eingriff an der Dura besonders beeinflußt ist. Es traten 5 Tage nach Radikaloperation eines Cholesteatoms mit Bogengangsfistel Krämpfe der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes mit Bewußtlosigkeit auf. Nach Inzision der Dura floß Hirnwasser in großen Mengen ab. Nachträglich stellte sich noch Rötung und Prominenz der Sehnervenpapillen ein. Dann erfolgte schnelle Heilung. Es liegt nahe, auch in diesem Falle die meningitischen Erscheinungen als postoperative Reaktion nach Radikaloperation aufzufassen, wenngleich das 5tägige Intervall zwischen Operation und Auftreten der meningitischen Symptome als etwas lang angesehen werden muß. Ob ferner die meningitischen Erscheinungen von selbst schnell zurückgegangen wären, wenn die Durainzision und Entleerung des Hirnwassers nicht vorgenommen wären, ist hinterher nicht sicher zu sagen. Dieses spontane Verschwinden ist aber erforderlich, um die nach der Operation entstehende Meningitis als postoperative Reaktion in dem obengenannten Sinne zu kennzeichnen. Es wäre vorstellbar, daß solche unmittelbar post operationem ausgelösten serösen meningitischen Reizungen auch einmal längere Zeit anhalten und im Bilde einer protrahierten serösen Entzündung verlaufen können. Aber das scheint einstweilen mehr eine theoretische Möglichkeit zu sein. Die Literatur berichtet meines Wissens nichts Bestimmtes darüber. Nicht zu verwechseln hiermit sind die im Anschluß an die Operation beginnenden eitrigen fortschreitenden Meningitiden, welche bei unglücklichem Verlauf oder durch einen technischen Fehler erzeugt werden. Vielleicht gehören zu den postoperativen meningitischen Reaktionen mit kurzer Dauer auch die Symptomenkomplexe, welche wir nicht selten nach Radikaloperation sehen, wenn unter unbestimmten zerebralen Erscheinungen die Temperatur auf 39° und höher ansteigt, und alle Erscheinungen, welche auf eine Komplikation hinweisen könnten, nach kurzer Dauer wieder verschwinden. Ähnlich wie bei den oben beschriebenen kollateralen Meningitiden, die schon vor der Operation bestanden haben und bei Ausschaltung des eitrigen primären Herdes schnell verschwinden, darf also auch bei diesen kurzdauernden postoperativen Reaktionen im Gegensatz zu den protrahierten Meningitiden von besonderen Maßnahmen abgesehen werden, weil die Erscheinungen ohne solche zurückzugehen pflegen.

Wir müssen ferner noch diejenigen Formen von seröser Leptomeningitis bzw. seröser Meningoenzephalitis erwähnen, die so spät nach der Operation oder bei spontanem Zurückgehen der primären otitischen Erkrankung auftreten, daß sie weder als postoperative meningitische Reaktion noch als kollaterale Entzündung aufgefaßt werden können. Möglich wäre es, daß die vorausgegangene Operation gewisse Veränderungen an den Meningen gesetzt hat, welche erst spät aus irgend welchen Gründen in die Erscheinung treten, aber zum Charakter der postoperativen meningitischen Reaktion fehlt ihnen eben der deutliche schnelle zeitliche Zusammenhang. Ebenso wäre es möglich, daß eitrige, schon im Rückgang befindliche Herde im



Schläfenbein gewisse Veränderungen an den Meningen gemacht haben. zu einem Zeitpunkt, als sie noch auf dem Höhepunkt standen, und daß diese meningitischen Veränderungen erst Symptome machten, als der primäre Schläfenbeinherd schon im Rückgang war. Aber zum Wesen der kollateralen Entzündung bzw. der kollateralen Meningitis gehört eben, daß sie beobachtet wird, so lange der primäre Herd noch auf der Höhe ist, und nicht erst, wenn dieser bereits den Höhepunkt überschritten hat. Wegen dieses späten Beginnes der Meningitis — entweder spät nach vorangegangener Ausräumung des primären Herdes oder nach seinem Überschreiten des Höhepunktes ohne operativen Eingriff — scheint mir die Bezeichnung Spätmeningitis für diese Formen angebracht zu sein. Wir finden solche Spätmeningitiden teils post operationem, teils ohne vorausgegangener Operation verschiedentlich in der Literatur angegeben. So sah Körner 13 Tage post operationem (Radikaloperation) Erbrechen, Parese im rechten Arme, Rötung der Sehnervenpapillen, in einem anderen Falle 13 Tage nach Antrotomie rechtsseitige Abduzenslähmung und Neuritis optica. Die Erscheinungen gingen ohne erneute Operation zurück. Hier handelte es sich also offenbar um derartige postoperative seröse Spätformen. Eine Spätmeningitis findet sich ferner unter den von Tenzer aufgeführten Fällen aus der Passowschen Klinik. In dem betreffenden Falle traten 18 Tage nach der Operation (Antrotomie rechts) rasch vorübergehende meningitische Erscheinungen auf. 4 Monate später waren keine zentralen Symptome. aber noch linksseitige Papillitis vorhanden; im Laufe der nächsten Tage trat Erbrechen, Pulsverlangsamung auf, linksseitig bestand eine Neuritis optica. Bei der Lumbalpunktion fand sich erhöhter Druck. Etwa 14 Tage später wurde der Patient bei gutem Befinden entlassen. In diesem Falle wurden die meningitischen Symptome, nachdem sie bereits 18 Tage nach der Operation kurz in die Erscheinung getreten waren, erst nach Monaten wieder stark akut, um dann nach verhältnismäßig kurzer Zeit nach Lumpalpunktion zu verschwinden. Bei der Freilegung und Besichtigung der Dura war übrigens nichts Besonderes gefunden worden. Bei Boenninghaus finden wir (S. 67) die Krankheitsgeschichte eines jungen Mannes, der im Sommer 1888 wegen linksseitiger Otorrhoe antrotomiert wurde. Oktober desselben Jahres stellten sich Schwindel und Kopfschmerzen ein, die ihn bis Februar 1889 ans Bett fesselten. In der Zwischenzeit waren auch Abduzens- und Internuslähmung rechts und Fieber mit Pulsverlangsamung aufgetreten. Eine Hirnpunktion verlief ergebnislos. Im Februar begann dann von selbst die Rekonvaleszenz. Auch in diesem Falle haben wir es offenbar mit einer Spätform der meningitischen Entzündung zu tun, die auftrat, nachdem die otitische Erkrankung lange den Höhepunkt überschritten hatte. Die Symptome gingen ohne besondere Behandlung zurück. Levy zitiert S. 133 einen Fall von Kipp (Zschr. f. Ohrenheilk., Bd. 8), in welchem ein 10jähriges Mädchen mehrere Monate vor der Aufnahme Scharlach und rechtsseitige Otitis media gehabt hatte. Jetzt stellten sich Kopfschmerzen, Übelkeit und Strobismus rechts ein. gleichzeitig war die rechte Pupille gerötet, die Grenzen derselben undeutlich. Der Fall endete bei interner Therapie mit Genesung.

Ob die interne Therapie beim Rückgang der Erkrankung eine wesentliche Rolle gespielt hat, läßt sich hinterher schwer sagen. Es gibt wahrscheinlich auch hier graduell sehr verschiedene Formen, von denen die eine, wie in den Körnerschen Fällen, schnell verschwindet, während die andere mit protrahiertem Verlauf mehr energischer Therapie bedarf. Das schließt natürlich nicht aus, daß auch die protrahierten Formen gelegentlich ohne alle Therapie in Genesung übergehen. Deshalb darf man aber diese protrahierten Leptomeningitiden nicht unbehandelt lassen, sondern muß versuchen, mit entsprechenden therapeutischen Maßnahmen ihren Verlauf günstig zu beeinflussen.

Brieger erwähnt schließlich noch die intermittierende Form, deren anatomisches Substrat ein zeitweise in stärkerem Maße auftretendes Ödem sei. In der Literatur sind keine klaren Fälle von intermittierender Meningitis serosa beschrieben. Darunter wären solche Fälle zu verstehen, welche spontan wesentliche Schwankungen zeigen, ohne daß der primäre Ohrherd den Anlaß zu diesen Schwankungen gibt. Ebenfalls ist eine Meningitis deswegen nicht als intermittierend anzusehen, weil sie nach entsprechender Punktion und Verringerung des meningitischen Exsudates fällt und nach Abflauen der Wirkung der Punktion wieder ansteigt. Ausschlaggebend ist spontanes Fallen und Wiederansteigen, ohne daß der leptomeningitische Prozeß von dem ursächlichen Herde aus oder artefiziell anch therapeutischen Eingriffen den Anstoß zum Fallen und Steigen erhält.

Es möge zum Schlusse noch darauf hingewiesen werden, daß auch bei intraduralen otogenen Herden, wie z. B. beim Hirnabszeß, leptomeningitische Entzündungen seröser Natur vorkommen, die wegen ihres protrahierten Verlaufes besonderer Behandlung bedürfen. Es ist wohl in den meisten Fällen damit zu rechnen, daß Hirnabszesse den Reiz zur Auslösung einer leptomeningitischen Entzündung abgeben. Da aber in der Regel bei der Heilung der Abszesse keine meningitischen Symptome mehr beobachtet werden, ist anzunehmen, daß diese meningitischen Entzündungen als kollaterale Prozesse mit dem primären Herde zusammen abklingen. Jedoch kann es auch hier zu protrahierten Meningitiden kommen, die dann sogar den primären Herd, der sie erzeugt hat, ungünstig in seiner Heilung beeinflussen und dann eine besondere Behandlung erfordern, erstens damit sie selbst verschwinden, und zweitens, damit die Heilung des primären Herdes weiter fortschreitet. Stenger berichtet von einem Falle, bei welchem sich nach Eröffnung eines Hirnabszesses ein großer Hirnprolaps ausbildete und nicht zur Rückbildung kommen wollte, bis nach 3 Monaten durch Lumbalpunktion eine große Menge seröser Flüssigkeit abgelassen wurde. Alsdann bildete sich der Prolaps prompt zurück. Hier hatte das reichliche Exsudat in der Schädelhöhle offenbar die Druckverhältnisse im Endokranium so verändert, daß der Prolaps dauernd weiter vorgedrängt blieb. Der Fall bestätigt im übrigen wieder die von mehreren Seiten ausgesprochene Ansicht, daß ein Prolaps fast niemals eine krankhafte Veränderung für sich darstellt, sondern nur der Ausdruck anderer krankhafter Verhältnisse im Endokranium ist.



Zusammenfassung.

1. Die seröse otogene Leptomeningitis entsteht sekundär durch eine otitische Erkrankung mit oder ohne andere nächstfolgende endokranielle Komplikation, die ihrerseits extradural oder intradural gelegen ist.

2. Sie wird mit Wahrscheinlichkeit diagnostiziert aus der Beschaffenheit des Lumbalpunktats und aus den klinischen Symptomen.

3. Die Beziehungen der Leptomeningitis zum primären otitischen Herde bzw. dessen nächstfolgender Komplikation sind mannigfaltig und müssen zur richtigen Bewertung des leptomeningitischen Prozesses im Einzelfalle näher geklärt werden. Die Klärung ist oft erst durch gewisses Abwarten möglich.

4. Entsprechend diesen verschiedenen Beziehungen lassen sich die otogenen serösen Leptomeningitiden einteilen in

a) kollaterale Entzündungen;
b) protrahierte Entzündungen;
c) postoperative entzündliche Reaktionen;
d) Spätmeningitiden.

Zu c ist zu bemerken, daß sie fast immer binnen kurzer Zeit zurückgehen. Zu d, daß sie entweder schnell vorübergehen oder einen protrahierten Verlauf zeigen. Im letzteren Falle müssen sie wie die Form b für sich besonders behandelt werden. Die Form a, c und die kurz dauernde Form der Art d bedarf keiner besonderen Behandlung.

5. Therapeutisch kommen nach Ausschaltung des primären Herdes oder Rückbildung desselben für die protrahierten Formen der serösen Leptomeningitis in Frage:

a) die physikalische Therapie;
b) die medikamentöse Therapie;
c) die Reizkörpertherapie;
d) die chirurgische Therapie:
   1. Lumbalpunktion;
   2. Durainzision;
   3. Vertikalpunktion;
   4. Subokzipitalpunktion.

Zu d muß bemerkt werden, daß die chirurgische Therapie an der Dura und den Ventrikeln möglichst zeitlich von der Ausräumung des primären otitischen Herdes getrennt wird, wenn derselbe extradural gelegen ist. Die einzelnen Arten der chirurgischen Eingriffe bei der serösen Leptomeningitis sind von der Besonderheit des Falles abhängig.

Ist die Annahme berechtigt, daß es sich um reichliche Ansammlung von Exsudat handelt, dann verdient die chirurgische Therapie vor der nichtchirurgischen den Vorzug. Bezüglich der noch verhältnismäßig neuen Subokzipitalpunktion dürfte es sich empfehlen, noch mehr Erfahrungen zu sammeln.



Literatur.

1. Boenninghaus, Die Meningitis serosa (Monographie).
2. Braat, Mschr. f. Ohrenheilk., 1902, S. 482.
3. Fleischmann, Verh. d. Deutsch. otol. Ges., 1925.
4. Hegener, M. m. W., 1901, Nr. 16.
5. Hertzog, Dissert., Halle 1892.
6. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.
7. Lecène, Un cas de Méningite séreuse d'origine otitique. Ref. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 56, S. 306.
8. Muck, Beitrag zur Kenntnis der otogenen Meningitis serosa. Zschr. f. Ohrenheilk., Bd. 62.
9. Mygind, Die kollaterale otogene Meningitis. Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 1923.
10. Ohnacker, Über einige vielfach verkannte Eigentümlichkeiten verschiedener Meningitisformen. M. m. W., 1925, Nr. 22.
11. Quincke, Über Meningitis serosa. Volkmanns Vorträge, 1893, Bd. 67.
12. Riebold, D. m. W., 1906, S. 1859.
13. Sikkel, Mschr. f. Ohrenheilk., 1902, S. 482.
14. Tenzer, Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei Erkrankungen des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 63.
15. Voß, Drei Fälle von Enzephalitis im Anschluß an Otitis media. Zschr. f. Ohrenheilk., Bd. 41.
16. Zaalberg, Mschr. f. Ohrenheilk., 1902, S. 482.

Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Finsenschen medizinischen Licht-instituts in Kopenhagen (Direktor: Dr. O. Strandberg).

Tuberculosis oesophagi.

Von

Privatdozent Dr. **Aage Plum,** erstem Assistenten.

Den Ösophagus betrachtet man als eine außerordentlich seltene Lokalisation der tuberkulösen Infektion, so sehr, daß man ihm im allgemeinen eine Art natürlicher Immunität gegen Tuberkulose zuspricht. So konnte Chiari 1910 nur 50 sichere Fälle von Ösophagustuberkulose aus der Literatur sammeln. Frerichs hat unter 30 Sektionen von Miliartuberkulose den Ösophagus in keinem Falle angegriffen gefunden, und unter 250 Sektionen von chronischer Tuberkulose fand er nur einen Fall von Tuberculosis oesophagi. Caselmann fand unter 8912 Sektionen nur 5 Fälle. Ich selbst habe die Sektionsprotokolle des Öresundhospitals aus den Jahren 1920—1924 inklusive durchgesehen. In diesem Zeitraum wurden 1264 Sektionen vorgenommen; 966 von ihnen waren Fälle von Lungentuberkulose, aber es fand sich darunter nicht ein einziger Fall von Ösophagustuberkulose. In der Regel handelte es sich um ausgedehnte Tuberkulosefälle, wo in nicht weniger als 408 Fällen, d. h. 42 %, Larynxtuberkulose vorlag.

Die Tuberkulose des Ösophagus kann auf verschiedene Art entstehen:

1. Durch unmittelbare Infektion der Schleimhaut, durch Verschlucken von Sputum oder durch die Nahrung. Dieser Infektionsmodus setzt eine Epithelläsion voraus, wo die Bazillen sich festsetzen können, wird aber im allgemeinen als recht selten betrachtet. Verhältnismäßig viele der veröffentlichten Fälle dieser Art betreffen Speiseröhren, wo sich Schleimhautläsionen aus einer oder anderen Ursache finden, wie Ätzungsstrikturen nach Natron, Kali (Breus), Säuren (Kundrat, Evert), in kankrösen Strikturen (Zenker, Cordua), bei ausgedehntem Soor, der die Schleimhaut erweicht hat (Eppinger), so daß die Tuberkulose in einer vorher angegriffenen Schleimhaut Boden gefaßt hat.

2. Auf dem Blutwege. In diesen Fällen findet man die Tuberkulose so gut wie ausschließlich oder am stärksten in den tieferen Wandschichten entwickelt; so wurden (von Glockner, Flexner und Charibel Cones) Fälle von miliarer Tuberkulose in der Muskularis und tuberkulöse Granulationen in der Submukosa beschrieben, ohne daß ein Zusammenhang mit irgend einer tuberkulösen Drüse nachgewiesen werden konnte.



3. Auf dem Lymphwege, in Fällen, wo sich in der Nähe tuberkulöse Drüsen oder tuberkulöse Pleuritis findet.

4. Durch Übergreifen benachbarter Organe, wie meist des Larynx, Pharynx oder direkt von den Lungen, von prävertebralen spondylitischen Senkungsabszessen oder von benachbarten mediastinalen oder peribronchialen Drüsen. Dieses ist wohl die gewöhnlichste Entstehungsart, und namentlich das Übergreifen der Tuberkulose von benachbarten tuberkulösen Drüsen war Gegenstand eines eingehenden Studiums von Kragh, der festgestellt hat, daß Traktionsdivertikel im Ösophagus sich in der Regel durch Ausheilung einer tuberkulösen Wandaffektion bilden, einer Tuberkulose, die durch Übergreifen von einer tuberkulösen Drüse entstanden ist; dieser Prozeß verläuft in der Regel ganz symptomlos und hat insoweit eine gute Prognose, als das Resultat — das Traktionsdivertikel — in der Regel ein ganz unschuldiges Leiden ist. Oft können sich jedoch bei diesem Prozeß Fisteln zu den Organen bilden, an die der Ösophagus festgelötet wird, wie zur Trachea, Bronchien oder den Lungen selbst, und die Folgen können dann ernst genug sein.

Der erste, der die Diagnose Tuberculosis oesophagi in vivo gestellt hat, war Hermann v. Schrötter, der im Jahre 1906 2 Fälle veröffentlichte, die mittels Ösophagoskop erkannt waren. Später wurden weitere so diagnostizierte Fälle veröffentlicht.

Guisez hat sich besonders mit diesem Leiden beschäftigt und teilt die Ösophagustuberkulosen ein in 1. formes primitives, d. h. Formen, wo es sich um direkte Infektion der Schleimhaut handelt, und 2. formes sécondaires, d. h. wo die Infektion durch Übergreifen von dem Ösophagus benachbarten Organen oder Abszessen zustande kommt. Seine formes primitives teilt er wieder in zwei Typen ein 1. die skleröse und 2. die ulzeröse Form, von denen die skleröse die seltenere ist. Die skleröse Form hat er zweimal gesehen; sie äußert sich durch konzentrische Verengerung und skleröse Verdickung der Wand, die Verengerung kann eine Länge von 5—12 cm haben. Man findet bei dieser Form keine schmerzhafte Dysphagie, sondern nur Stenosesymptome. Den ulzerösen Typ hat er dreimal gesehen, er ist von sehr schmerzhafter Dysphagie begleitet; das Ulkus sitzt im oberen Drittel des Ösophagus, ist oberflächlich, mit unregelmäßigem Rand und leicht grauem Boden. Bei den sekundären Formen findet sich der Ösophagus von außen vom Tumor komprimiert, diese sitzen namentlich an der Bifurkatur.

Dieser skleröse Typ ist der schwerst zu diagnostizierende, da er sehr leicht mit einem Skirrhus verwechselt werden kann, wohingegen die sekundäre Form mittels Nachweis der Drüsengeschwülste leicht entdeckt und der ulzeröse Typ verhältnismäßig leicht erkannt wird.

Zu diesen Formen hat Klestadt den tuberkulösen Tumor gefügt, indem er 1922 einen Fall mitteilte, wo sich im oberen Abschnitt des Ösophagus ein walnußgroßer, harter, wohlabgegrenzter Tumor fand, der sich bei der Probeexzision als tuberkulös erwies und der außerdem mit einer extraösophagealen abszedierenden Drüse in Verbindung stand. Der Fall war also von sekundärer Form, aber durch Tuberkulombildung kompliziert; er heilte übrigens nach der Entleerung des Abszesses in den Ösophagus. Sowohl Guisez als

auch Chevalier Jackson geben an, daß Ösophagustuberkulose stets mit ausgedehnter Lungentuberkulose kompliziert ist. Diese Regel hat jedoch keine absolute Gültigkeit, da Klestadts Fall bei der Röntgenuntersuchung normale Lungen ergab und Kragh in seiner Disputation auch einzelne Fälle hat, wo bei sorgfältiger Sektion keine Lungenaffektion zu finden war und wo sich gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen in der Ösophaguswand fanden. Zugleich hat Curschmann im Jahre 1917 einen Fall vermeintlicher Ösophagustuberkulose mit normalem Lungenbefund veröffentlicht; die Diagnose ist in diesem Fall jedoch nicht ganz sicher, da es sich um eine 27jähr. Frau handelt, die früher an tuberkulöser Peritonitis und Ulcus tuberc. cervicis uteri gelitten hatte, die nun Schluckschmerzen und -beschwerden bekommt, und wo durch Sondierung und Durchleuchtung eine spastische Striktur 28—30 cm von der Zahnreihe entfernt nachgewiesen wird. Die Schmerzen verstärken sich durch die Tuberkulinprobe, die zugleich Temperaturerhöhung macht, und der Fall wurde mit Tuberkulinbehandlung geheilt. Wieweit die Ösophagustuberkulose Schluckschmerzen macht, darüber sind die Meinungen noch etwas verschieden. Die skleröse und komprimierende Form macht jedenfalls nur Stenosesymptome; aber von dem ulzerösen Typ behauptet Guisez, daß er immer sehr schmerzhafte Dysphagie macht, wohingegen Chevalier Jackson schreibt, daß er niemals Schluckschmerzen gefunden hat, außer in den Fällen, wo Larynx und Epiglottis mitangegriffen waren. Johs. Müller schreibt im Handbuch der Tuberkulose, daß das tuberkulöse Ösophagusgeschwür meist symptomlos ist, und dasselbe äußert Kraus in Nothnagels Pathologie.

Im Finsenschen medizinischen Lichtinstitut in Kopenhagen haben wir während der letzten 8 Monate mehrere Pat. ösophagoskopiert, die wegen Larynxtuberkulose behandelt wurden, und es gelang uns, in 2 Fällen Ulzerationen im Ösophagus zu finden.

Fall 1. 41jähr. Mann (Marinus P.), aufgenommen am 24. I. 1925.

Keine familiäre Disposition zu Tuberkulose. Vor 4 Jahren Pleuritis, weswegen er 1 Monat lang im Bett lag. War dann bis vor 4 Monaten gesund, als er infolge einer Erkältung heiser wurde. Die Heiserkeit dauert seidem an. Es besteht kein Husten, aber etwas Auswurf, vereinzeltes Blutspucken, Schluckbeschwerden, Schluckschmerzen, Fehlschlucken und Heiserkeit. Der Appetit ist gut, er glaubt nicht an Gewicht verloren zu haben. Bei der Lungenuntersuchung findet sich Dämpfung über der rechten Lunge mit bronchialem Atmen und vereinzelte trockene Rasselgeräusche nach Husten. Dämpfung über der linken Lungenspitze. Das Röntgenbild der Lungen zeigt sehr beträchtliche Veränderungen: die Lungenzeichnung ist über der oberen Hälfte beider Seiten stark verdichtet, namentlich kleinfleckig (beinahe chagriniert), wobei die Schatten jedoch im wesentlichen ringförmig scheinen, was auf ausgedehnte peribronchitische, infiltrative fibröse Veränderungen deutet, die zu den Spitzen hin zunehmen, die vollständig dicht sind. Der Auswurf enthält Tuberkelbazillen. Larynx: etwas Empfindlichkeit an der rechten Außenseite. Ulzeration auf beiden Cartil. aryt., in der Regio interaryt., auf dem rechten wahren und falschen Stimmband und Schwellung des linken falschen Stimmbandes. Beide Regiones aryt. sind geschwollen, und in der Regio interaryt. sieht man wuchernde Granulationen; die rechte Hälfte des Larynx ist fast immobil. Es werden Lichtbäder und Sanokrysininjektionen lokal in den Larynx verabfolgt, nach zwei Injektionen geht man jedoch zu endolaryngealen Sanokrysinpinselungen über. Am 13. II. wird die Oesophagoscopia directa vorgenommen; man sieht in etwa 15 cm Abstand von der Zahnreihe die Schleimhaut ungleichmäßig und sukkulent. 18. II. Schluckschmerzen unverändert. 13. III. Oesophagoscopia directa: 15 cm von den Zähnen entfernt findet sich an der rechten Seite der Speiseröhrenwand eine Falte, die die Schleimhaut etwas von außen einwölbt oder sie andererseits etwas einzieht,

im übrigen ist die Schleimhaut aber an dieser Stelle normal. Dahingegen findet sich in gleicher Höhe auf der Vorderwand etwas links darüber eine Unebenheit und Schwellung der Schleimhaut an einer etwa pfennigstückgroßen Partie, und mitten in ihr ist ein etwa erbsengroßes Ulkus. 18. III. Schluckschmerzen und -beschwerden schwinden, kein Fehlschlucken. 24. III. Keine Schluckschmerzen oder -beschwerden. Besserung des Larynx.

Fall 2. 35jähr. Frau (Emilie B.) tritt am 27. I. 1925 in Behandlung.

Eine Schwester hat Tub. pulm. Sonst keine familiäre Disposition zu Tuberkulose. Pat. hatte vor 5 Jahren Pleuritis, weshalb sie 5 Monate im Hospital lag, danach war sie 1 Jahr lang arbeitsfähig. Vor 3 Jahren wurde sie wieder krank und lag 7 Wochen im Öresundhospital und dann 3 Monate lang im Boserup-Sanatorium. Vor knapp 2 Monaten wurde sie heiser; jetzt besteht Husten und Auswurf, der Tuberkelbazillen enthält. Es bestehen Schluckschmerzen; sie hat an Gewicht verloren. Bei der Untersuchung findet sich eine ausgedehnte, floride Lungenaffektion und im Larynx Ulzerationsbildung auf beiden Stimmbändern und in der Regio interaryt., dabei Schwellung beider falschen Stimmbänder. Sie wurde mit Lichtbädern behandelt. Wenige Tage nach Behandlungsbeginn (5. II.) wird die Oesophagoscopia directa gemacht, die normale Verhältnisse ergibt. Die Schluckschmerzen schwinden nun unter der Behandlung, und das Larynxleiden bessert sich bedeutend: aber am 19. VIII. treten wieder leichte Schluckschmerzen auf, die allmählich zunehmen. Am 16. IX. wird wieder die Oesophagoscopia directa gemacht, und man sieht nun 15 cm hinter der Zahnreihe auf der Hinterseite des Ösophagus eine pfennigstückgroße granulierende Partie. Eine Woche später (23 IX.) wird sie wieder ösophagoskopiert, und man findet an derselben Stelle ein mehr als einpfennigstückgroßes Ulkus, das auf die Seitenwand übergeht und den Eindruck macht, als wären seine Ränder unterminiert. Von der Larynxaffektion war nur etwas Schwellung beider falschen Stimmbänder und ein ganz kleines Ulkus auf der Innenseite des linken Aryknorpels übrig.

Es gelang uns also, in 2 Fällen eine Ulzeration im oberen Abschnitt des Ösophagus nachzuweisen. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß die Infektion in beiden Fällen direkt durch die Schleimhaut zustande gekommen ist; bei dem einen Pat. fand sich allerdings geradeüber von dem Ulkus auf der entgegengesetzten Ösophaguswand eine Vorwölbung der Schleimhaut, aber dem Aussehen nach kann diese ebensogut auf einem Zug der entgegengesetzten Seite beruhen; mit dem Röntgenbild gelang es uns jedoch nicht, eine Drüsenschwellung an dieser Stelle nachzuweisen. In keinem der beiden Fälle haben wir die Diagnose des Ulcus tuberculosum zu verifizieren gesucht, da wir sie für gesichert genug hielten und wir keine Probeexzision machen wollten aus Furcht, den Zustand der Pat. zu verschlimmern oder eventuell eine Perforation zu verursachen. In der Tat muß die Diagnose auch für so gut wie sicher angesehen werden. In beiden Fällen handelt es sich um Pat. mit einer offenen Lungen- und Kehlkopftuberkulose, wo also reichlich Gelegenheit zur Infektion der Schleimhaut besteht, und die Ulzerationen sitzen an einer der physiologisch engeren Speiseröhrenpartie, wo noch mehr Gelegenheit zur Stagnation besteht, wenn es zu einer kleineren Schleimhautläsion gekommen ist. Syphilis kann ausgeschlossen werden, da anamnestisch kein Verdacht besteht und die WR negativ ist. Krebs ist recht unwahrscheinlich, und der Befund ähnelt ihm auch gar nicht, da die Geschwüre recht oberflächlich sind und keine Tumorbildung mit ihnen verbunden ist. Aktinomykose kann, wenn auch selten, primär im Ösophagus sich finden, ohne daß ein Herd an einer anderen Stelle des übrigen Verdauungskanals vorhanden ist, aber diese ist in der Regel von Fistelbildung und periösophagealen Abszessen begleitet. Von anderen Ulzerationen könnte man an Ulcus simplex s. pepticum denken, aber



das sitzt immer im untersten Viertel des Ösophagus, da es wahrscheinlich als Folge der Einwirkung des Magensaftes entsteht, und schließlich an das Dekubitalgeschwür, das man bei stark marastischen Individuen in extremis finden kann.

Das Dekubitusgeschwür hat seine Lokalisatien gerade in der Höhe der Cartilago cricoidea und kommt dadurch zustande, daß die Rückfläche des Larynx gegen die Wirbelsäule drückt. Jedoch sitzt das Ulkus beim Dekubitalgeschwür immer sowohl auf der Vorder- wie Hinterwand, und es findet sich nur bei so stark mitgenommenen Individuen, daß sich Dekubitus in der Regel auch an anderen Körperstellen findet, und von einem so angegriffenen Zustand ist in unseren Fällen gar nicht die Rede, wie auch die Geschwüre gar nicht den für das Dekubitalgeschwür charakteristischen Sitz an der Rückseite der Cartilag. cricoid. und der geradeüberliegenden Partie auf der Hinterwand der Speiseröhre haben. Wieweit die Ulzeration in dem einen Fall auf der Sanokrysinbehandlung beruhen kann, könnte man sich vielleicht überlegen, aber es ist sehr unwahrscheinlich. Der Pat. hat zwei Sanokrysininjektionen in das Kehlkopfinnere und sonst Pinselungen verabfolgt bekommen. Lokale Sanokrysininjektionen können Ulzeration verursachen, aber die Injektion ist mit Sicherheit in den Larynx hinein gemacht, und man kann sich nicht denken, daß sie den Ösophagus beeinflußt, und nach Pinselungen haben wir niemals an anderen Stellen der Schleimhäute Ulzerationen gesehen, selbst wenn wir das Sanokrysin energisch einmassierten. Und schließlich kann dieser Zweifel nur bei dem einen Pat. sich erheben, da der andere niemals Sanokrysin bekommen hat.

Zur Beleuchtung der Frage, wieweit die ulzeröse Ösophagustuberkulose Anlaß zu Schluckschmerzen gibt, ist der eine Fall von Interesse, da hier bei Beginn der Behandlung Schluckschmerzen bestanden; die Pat. hatte eine ausgebreitete ulzerative Larynxerkrankung, und der Ösophagus bot nichts Abnormes. Allmählich schwanden die Schluckschmerzen bei Lichtbehandlung, wie wir das so oft sehen, und gleichzeitig besserte sich das Kehlkopfleiden bedeutend. Einige Monate später treten wieder Schluckschmerzen auf, die stark zunehmen, ohne daß die Larynxerkrankung das genügend erklärt, da jetzt nur eine unbedeutende Ulzeration im Larynxinnern restiert, und bei wiederholten Ösophagoskopien konstatiert man nun ein sich rapid entwickelndes Ulkus im Ösophagus. Man kann also mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die jetzt auftretenden Schluckschmerzen auf der Ösophaguserkrankung beruhen.

Wenn es uns im Verlauf von 8 Monaten gelang, 2 Fälle von Ösophagustuberkulose unter unseren Pat. zu finden, so entspricht das einer weit größeren Häufigkeit dieses Leidens, als man nach den Sektionsresultaten erwarten sollte, und wenn das nicht auf einem Zufall beruht, so muß man damit rechnen, daß sich weit öfter, als bisher angenommen, tuberkulöse Ulzerationen im Ösophagus finden; zur Erklärung, weshalb sie auf dem Sektionstisch so selten sind, muß man annehmen, daß sie eine gewisse Heilungstendenz besitzen und also nicht so maligne sind, wie man bisher angenommen hat. Chevalier Jackson teilt denn auch mit, daß er in einigen Fällen Narben gesehen hat, im Verein mit Ulzerationen, Narben, die man

als von tuberkulösen Ulzera stammend ansehen mußte. Weiter fordern unsere Fälle dazu auf, den Ösophagus bei Phthisikern zu untersuchen, die an Schluckschmerzen leiden, wenn diese keine genügende Erklärung in einem Larynx- oder Pharynxleiden haben, da die Schmerzen auf einer Ösophagustuberkulose beruhen können, und dann helfen natürlich die allgemein üblichen Eingriffe am Nervus laryngeus sup. nicht. Nachdem wir gesehen haben, daß das tuberkulöse Geschwür im Ösophagus nicht von so großer Seltenheit ist, scheint mir die Annahme nicht unangebracht, daß die Dysphagie in einem Teil der Fälle, wo die Behandlung des Nervus laryngeus sup., obwohl lege artis ausgeführt, ohne Effekt ist, in Wirklichkeit auf einem Ulcus tuberculosum oesophagi beruht.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Bonn
(Direktor: Prof. Dr. Grünberg).

Zur Histopathologie der Kieferhöhlenschleimhaut. (Subepitheliale Kapillarverkalkung.)

Von

Dr. med. **C. Krumbein,** Assistent der Klinik.

Mit 1 Abbildung auf Tafel IV.

Einen seltenen histologischen Befund stellt die subepitheliale Kapillarverkalkung in der erkrankten Kieferhöhlenschleimhaut dar. In der Literatur ist derselben meines Wissens nur einmal Erwähnung getan, und zwar war es Brüggemann, der sie 1914 auf der Kieler Tagung des Vereins deutscher Laryngologen demonstrierte.

Es folgt die kurze Beschreibung unseres Falles.

Klinisch handelt es sich um einen 24jähr. Mann, der bei uns wegen einer Kieferhöhleneiterung, die auf häufiges Spülen nicht reagierte, zur Operation kam. Die nach Luc-Caldwell eröffnete Kieferhöhle zeigte eine verdickte, samtartige Schleimhaut. Die Höhle selbst war von übelriechendem, rahmigem Eiter erfüllt. Die erkrankte Schleimhaut wurde mit scharfem Löffel ausgekratzt und sogleich in Formalin fixiert. Die Einbettung erfolgte in Paraffin.

Die histologische Untersuchung ergab eine stark gequollene, ödematöse Schleimhaut. Das mehrreihige Flimmerepithel ist gut erhalten und mit zahlreichen durchwandernden Leukozyten durchsetzt. An einigen Stellen läßt sich eine deutliche Basalmembran nachweisen, an anderen Stellen fehlt dieselbe. Gleich unter dem Epithel, fast die Basalmembran, wenn vorhanden, schneidend, sieht man zahlreiche schmale, langgestreckte, sich mit Hämatoxylin stark blau färbende Gebilde. Diese röhrenförmigen Massen verschwinden ohne Entwicklung von Gasblasen, wenn man eine 5%ige Salzsäure auf den Schnitt einwirken läßt. Mit der Elastikafärbung lassen sich noch an vielen Stellen Reste elastischer Fasern am Rande dieser Bildungen nachweisen. Das tiefer gelegene, stark aufgelockerte, mit geronnenen Exsudatmassen erfüllte Gewebe ist mit Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und mit wenigen eosinophilen Leukozyten durchsetzt. Der Grad der kleinzelligen Infiltration nimmt mit der Tiefe der Schleimhaut zu. Die wenigen Bindegewebskerne mit ihren fibrillären Ausläufern sind außerordentlich weit auseinander gedrängt. Die Gefäße zeigen außer einer nicht erheblichen Erweiterung nichts Besonderes. Es folgt nun die derbe, straffe, bindegewebige Periostschicht, deren beide Lagen eine Verdickung aufweisen (siehe Abbildung).

Es handelt sich also um eine ödematöse Kieferhöhlenschleimhaut, die Zeichen der eitrigen Entzündung trägt. Unter dem Epithel finden sich verkalkte Gefäße, die in unserer Abbildung meist längsgetroffen sind. Auf anderen Schnitten trifft man auch Querschnitte an, die dann kreisförmige Kalkherde aufweisen. Daß es sich nicht um Kalkablagerung ins Gewebe handelt, beweist die am Rande der Kalkzüge positive Elastikafärbung. Kalk im Gewebe der Schleimhaut selbst wurde nicht beobachtet. Es liegt also nur eine Verkalkung der subepithelialen Kapillaren vor.

Subakute eitrige Kieferhöhlenschleimhautentzündung mit subepithelialer Kapillarverkalkung.

Krumbein, Zur Histopathologie der Kieferhöhlenschleimhaut.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Brüggemann hat die Kalkablagerung in erkrankter Nasennebenhöhlenschleimhaut auf der 21. Laryngologentagung in Kiel demonstriert. Er fand in der Kieferhöhlenschleimhaut einzelne verkalkte Kapillaren ohne Bevorzugung der subepithelialen. In der Stirnhöhlenschleimhaut sah er an einer Stelle ein verkalktes Gefäß direkt unter dem Epithel. Klinisch handelte es sich beide Male um eine chronische Nebenhöhleneiterung. Der histologische Befund beschränkt sich in dem Sitzungsbericht leider nur auf die Beschreibung der Kalkherde.

Die Ablagerung von Kalk in Kapillaren ist bei den verschiedensten pathologischen Prozessen beobachtet worden. Häufig wird sie gefunden bei entzündlichen Affektionen (z. B. Enzephalitis), weniger häufig bei Tumoren. Im letzteren Falle ist wohl eine Ernährungsstörung dafür verantwortlich zu machen, während im ersteren Falle eine toxische Schädigung der Kapillaren zu ihrer Verkalkung führt. Speziell bei der subepithelialen Kapillarverkalkung in der Kieferhöhlenschleimhaut wird es sich um eine Schädigung durch Toxindiffusion handeln, die durch ein bestehendes Empyem unterhalten wird. Das histologische Bild unserer oben beschriebenen Kieferhöhlenschleimhaut entspricht derjenigen einer subakuten, eitrigen Entzündung. Es scheint nun, daß die Kalkablagerung, wenn sie auftritt, was ein ziemlich seltenes Ereignis ist, zunächst die subepithelialen Kapillaren bevorzugt, bei chronischen Prozessen die tiefer gelegenen Gefäße. Wir können demnach zwei Arten der Gefäßverkalkung unterscheiden:

1. Subepitheliale Kapillarverkalkung; dieser Typ würde durch unseren Fall verkörpert.
2. Die Verkalkung der tiefer gelegenen Schleimhautgefäße (Brüggemann).

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten am Allerheiligenhospital zu Breslau (Primärarzt Dr. M. Goerke).

Leukämische Veränderungen der oberen Luft- und Speisewege.

Von

Dr. **B. Seelenfreund,** Vol.-Assistent der Abteilung.

Lokalisationen der Leukämie an den oberen Luft- und Speisewegen sind eine hin und wieder zu beobachtende Tatsache, die man aber nicht vergessen darf, will man sich nicht äußerst unangenehmen Zwischenfällen aussetzen. Schwer stillbare Blutungen, die unter Umständen sogar zum Tode führen können, haben hier eine gewisse traurige Berühmtheit erlangt. Ist es auch meistens möglich, durch Tamponade oder Injektion gerinnungsfördernder Mittel derartige Blutungen zum Stehen zu bringen, so ist doch die Tatsache, daß die Blutstillung mißlingen kann, Warnung genug, bei irgend welchen allgemeinen Anzeichen, wie z. B. blasse Hautfarbe, das Blutbild zu Rate zu ziehen. Nur so können wir unliebsamen Überraschungen aus dem Wege gehen.

Die Fälle, in denen die Leukämie Veränderungen an den oberen Luft- und Speisewegen setzt, sind nicht übermäßig häufig. In der Literatur findet man im ganzen etwa 40 Fälle. Die allererste Publikation stammt von Virchow, dem Entdecker der Krankheit. Er berichtete über eine Epistaxis mit tödlichem Ausgang; er stellt auch bereits die These auf, daß Nasenbluten ein Kardinalsymptom der Leukämie sei.

Die Veränderungen in dem uns interessierenden Gebiet sind nicht sehr mannigfaltig; in den akuten Fällen sind es Blutungen oder schnell um sich greifende Nekrotisierungsvorgänge; in den chronischen Infiltratbildungen, die den normalen Ablauf der Funktionen stören.

In der Nase finden wir immer eine blasse Schleimhaut, die unter dem unversehrten Oberflächenepithel Lymphozyteninfiltrate aufweist. Diese Infiltrate können nach Menzel auch schon mit bloßem Auge sichtbar sein und erscheinen dann in Form kleiner Höcker, die entweder nur als Erhebungen der Schleimhaut imponieren oder auf ihrer Kuppe kleine Ulzerationen tragen. Sie sind von miliaren Tuberkeln oft nur histologisch zu unterscheiden. Diese Infiltrate wachsen mitunter sogar in die Lumina der Gefäße und der Drüsenausführungsgänge hinein, und man kann dann Schwierigkeiten haben, um das Bild von dem eines malignen Tumors zu unterscheiden (Menzel). Pathognomonisch soll hier eine Erweiterung der Venen

sein (Meyer). Sokolowsky glaubt sogar, diese Erweiterung als Lymphombildung ansehen zu dürfen, und legt den Schluß nahe, daß derartige Gefäßveränderungen die Ursache der Blutungen seien. Auch Pigmentveränderungen wurden bereits beschrieben (Suchannek). Wahrscheinlich handelte es sich hier aber um einen Überrest einer alten Blutung, die bereits wieder resorbiert war. Das Epithel der Schleimhaut ist, wie alle Autoren übereinstimmend berichten, über den Infiltraten unversehrt. Die oben erwähnten Ulzerationen auf der Kuppe der kleinen Höckerchen sind wohl als sekundär aufzufassen, da in den Infiltraten nie irgend ein Anzeichen einer Nekrose gefunden wurde.

Die Schleimhaut der Nasennebenhöhlen wird in einzelnen Fällen auch als ergriffen beschrieben und zeigt sowohl makroskopisch wie mikroskopisch genau dasselbe Bild wie die leukämisch veränderte Schleimhaut der Nase selber (Menzel, Wechselmann-Markuse).

Klinisch machen sich diese Infiltrate nur durch Blutungen bemerkbar, die allerdings einen sehr gefährlichen Charakter annehmen können. Diese Blutungen können geradezu als ein Frühsymptom der Leukämie aufgefaßt werden (Ortner). Daß die Infiltrate eine derartige Größe erreichen, daß sie Atembehinderung verursachen, ist vielleicht theoretisch möglich. Jedoch findet sich in der Literatur kein Fall dieser Art. Daß die Infiltrate, besonders wenn sie bluten oder geblutet haben, für Sekundärinfektionen geradezu prädestiniert sind, ist selbstverständlich. Die Blutungsbereitschaft der so veränderten Schleimhaut erschwert hier ein chirurgisches Vorgehen ungemein.

Sind Mund und Rachen befallen, so sind die Erscheinungen denen der Nase gleichartig. Auch hier ist die Schleimhaut auffallend blaß, auch hier finden sich unter dem Epithel dieselben Lager lymphoider Zellen wie in der Nase. Naturgemäß wird der lymphatische Rachenring besonders stark und besonders häufig betroffen. Die Tonsillen sind in den meisten Fällen stark vergrößert und auffallend blaß. Manchmal sehen sie auch zyanotisch aus und haben auf ihrer Oberfläche viele kleine Sugillationen (Burger). Meist finden wir aber nur eine höckrige Oberfläche. Auch hier können sich wie in der Nase kleine Ulzera bilden. Die Ansicht, daß diese Geschwüre erst die Eingangspforte für das Leukämievirus darstellen (Ortner, Hinterberger), kann man wohl ablehnen; erstens weil es ja viele Fälle gibt, in denen nie Ulzera gefunden werden, und zweitens weil ja die Bestandteile der Infiltrate nach Virchow außerordentlich resistent sind und nicht zu Zerfall neigen, also von innen heraus die Ulzera nicht bilden können. Ist aber erst einmal ein Defekt vorhanden, sei es ein Ulkus oder eine Inzisionswunde zum Beispiel, so kann man sehr häufig eine schnell um sich greifende Nekrotisierung feststellen besonders bei akuten Fällen (vgl. Fall 3 und 4). Die Entstehung derartiger Geschwüre kann man sich entweder so erklären, daß das Epithel, durch den dauernden Druck des Infiltrates verdünnt, schließlich einreißt (Ascanacy), oder daß die kleinen Erhöhungen mechanischen Insulten beim Schluckakt z. B. besonders stark ausgesetzt sind (Wechselmann-Markuse).

Einen besonders krassen Fall von Zerstörung der Tonsille beschreibt v. Hansemann. Hier handelte es sich um eine akute



Leukämie, die sepsisartig verlief und im Verlauf von 12 Tagen zum Tode führte. Die Tonsille zerfiel vollständig, so daß man fast an Noma glauben konnte. Giessing beschreibt auch eine Veränderung der Zungenmandel. Hier waren zwei walnußgroße Infiltrate am Zungengrund entstanden, die so weit herunterreichten, daß sie den Kehlkopfeingang verlegten und infolgedessen Atembeschwerden verursachten. Zerschneidet man derartig veränderte Tonsillen, so hat die Schnittfläche ein markiges Aussehen (Giessing). Eine histologische Untersuchung zeigt eine regellose Ansammlung von Lymphozyten aller nur möglichen Wachstumsgrade. Die Lakunen sind dabei meist vollkommen verstrichen.

Aber nicht nur die lymphoiden Depots erkranken. Stomatitis und Gingivitis werden fast bei allen Fällen gefunden. Das blasse Zahnfleisch neigt dann sehr leicht zu Blutungen und zeigt auch oft die schon erwähnten Ulzerationen. Histologisch finden wir auch hier denselben Befund wie an allen anderen Stellen. Sogar ein Ödem der Uvula, das die Phonation behinderte, ist beschrieben worden (Kraus). Auch wird verschiedentlich darauf hingewiesen, daß die gesamte Mundschleimhaut ergriffen sein kann. Als seltenes Vorkommnis sei noch eine Lokalisation an der Zungenspitze erwähnt, die Grünwald publizierte. Infiltrate sind hier entweder nur zu tasten oder als kleine Tumoren sogar sichtbar. Grünwald faßt sie als mehr oder weniger vollständige Umwandlung der Blandin-Nuhnschen Drüse in lymphoides Gewebe auf. Relativ häufig treten auch peritonsilläre Abszesse oder jedenfalls abszeßähnliche Erscheinungen auf, die zunächst keinerlei Besonderheiten in ihrem Verlauf bieten. Oft kommt es vor, daß sich aus diesen Abszessen bei der Inzision nichts oder nur sehr wenig Eiter ergießt. Dagegen kommt es häufig nach der Inzision zu weitgehenden Nekrotisierungen in der Umgebung der Tonsille. Die Abstoßung der nekrotisierten Teile macht natürlich dann genau dieselben Erscheinungen wie der Abszeß selber. Die an diesen Stellen erhobenen mikroskopischen Befunde decken sich vollständig mit den an anderen Lokalisationen gefundenen. Auch hier Ansammlungen lymphoider Zellen ohne Entzündungsmerkmale, auch hier keinerlei Nekrosen in den unverletzten Infiltraten, auch hier Sugillationen und kleine (sekundäre) Ulzera.

Die pathognomonischen Zeichen, die wir im Munde finden, seien hier noch einmal wiederholt. Leicht blutendes Zahnfleisch von blassem Aussehen, höckriges Aussehen der Rachenwand und Schwellung der lymphoiden Depots sind Zeichen genug, um den Beobachter wenigstens zu veranlassen, ein Blutbild zu machen, das dann auf die richtige Diagnose hinweist.

Am häufigsten aber scheint der Larynx befallen zu werden, vielleicht nur relativ, weil hier schon eine an sich minimale Störung der Funktion den Patienten zum Arzte treibt. Die klinischen Symptome sind hier: Dyspnoe infolge einer Stenose durch Infiltratmassen, Reizhusten, der unter Umständen außerordentlich schwächend sein kann, eventuell auch Blutungen und eine Phonationsstörung bei Sitz der Infiltrate in der Gegend der Stimmlippen.

Es gibt im Kehlkopf keine Stelle, die nicht ergriffen werden könnte, jedoch stellt sich bei näherem Hinsehen heraus, daß es ge-

wisse Lieblingslokalisationen gibt, die immer wiederkehren. Zunächst ist dies die Epiglottis, deren breite Gestalt eine gute Angriffsfläche bietet, und dann der subglottische Raum. Dann erst folgen die Taschenbänder, aryepiglottische Falten, Stimmbänder und zuletzt die Knorpel selber. Daß die im perilaryngealen Gewebe liegenden Drüsen mitbefallen werden, ist nicht nötig zu betonen, gehören sie doch zum erkrankten System selber. Diese Drüsen können unter Umständen einen recht erheblichen Druck auf den Larynx ausüben, der stenotische Erscheinungen zur Folge hat und eventuell sogar eine Tracheotomie notwendig machen kann. Auch die an kleinen Follikeln reiche Trachealschleimhaut kann erkranken, natürlich in der gleichen Weise wie alle andern hier besprochenen Schleimhäute.

In dem von Specht beschriebenen Fall handelte es sich im Larynx um subglottische Wülste, die so stark stenosierend wirkten, daß schließlich die Tracheotomie vorgenommen werden mußte, die aber nach einer Komplikation (Faszieneiterung) den Exitus letalis auch nicht aufhalten konnte. Im Gegensatz zu anderen fand dieser Autor im histologischen Präparat aber zahlreiche Nekrosen. Auch waren Tuberkelbazillen nachweisbar, so daß es sich hier um eine Vergesellschaftung mehrerer Leiden gehandelt haben mag. Auf seine anderen histologischen Befunde soll weiter unten eingegangen werden. Specht fand auch Veränderungen am Knorpelgerüst, und zwar Verknöcherungen und Bildungsstätten von rotem Knochenmark. Solche Verknöcherungen kann man nach Pascher als Altersdegenerationen der Knorpel auffassen. Die Markbildung, d. h. die Bildung von rotem Mark, ist ein äußerst seltenes Vorkommnis. Nur in einem einzigen Fall, der ein jugendliches Individuum betraf, berichtet Pascher über Bildung von myelozytärem Mark. Sonst wurde nur die Bildung von Fettmark beobachtet, und dies kann man genau wie die Verknöcherungen als Altersveränderung ansehen.

Auch an der Hinterwand der Epiglottis kann sich die Leukämie lokalisieren. Der Fall von Gimplinger zeigt diese Lokalisation neben Veränderungen der Uvula, Tonsillen, Taschenbänder und des rechten Stimmbandes. Graurötliche Massen, die zum Teil auch ulzeriert waren, bedeckten diese Stellen. Hervorzuheben ist an diesem Fall noch, daß es sich um eine myeloische Form handelte. Fast alle anderen Fälle waren — soweit auf diesen Unterschied überhaupt geachtet war —, lymphatische Formen. Meyer behauptet sogar, daß eine Beteiligung des Larynx nur bei dieser Form vorkomme.

Fall 1 und 2 wurden zum Teil auf der Ohren-, zum Teil auf anderen Abteilungen des Allerheiligenhospitals behandelt.

Fall 1 (Auszug aus der Krankengeschichte). Pat. machte 1917 im Felde ein Nierenleiden durch. 1 Jahr später trat eine Drüsenschwellung am Halse und eine Milzvergrößerung auf, die mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Nach und nach wurden alle Drüsen befallen und schwollen an. Am 31. X. 1924 sucht er wegen Halsschmerzen, die schon ungefähr 14 Tage bestanden, unsere Poliklinik auf. Hier wurde ein peritonsillärer Abszeß gespalten, aus dem sich nur wenig Eiter entleert. Der weitere Verlauf wies zunächst keine Besonderheiten auf. Ein wegen der außerordentlich blassen Hautfarbe vorgenommenes Blutbild ergab unten angeführtes Resultat. Er wurde unter dem Verdacht einer perniziösen Anämie auf die innere Abteilung verlegt, wo die Diagnose auf aleukämische lymphatische Leukämie mit perniziosaähnlichem Blutbild gestellt wurde.



Blutbild am 8. XI. 1924:

Hgl 50%, Leukozyten 3300, Erythrozyten 2900000.

Poly I:	1%	Lymphozyten, große	16%	Patholog. junge Lymphozyten	10%
„ II:	6%	„ kleine	18%	Lymphoblasten	1%
„ III:	20%	Basophile	2%		
„ IV:	4%	Übergangsformen	2%		

Die Leukozyten zeigen vereinzelt Degeneration und Vakuolenbildung. Die Lymphozyten sind zum Teil sehr jung. Manche zeigen azurophile Granula. Bei den Erythrozyten fällt eine mäßige Hypochromie, deutliche Anisozytose und Anisochromie auf. Poikilozytose, reichlich Makro- und Megalozyten, letztere zum Teil polychromatophil. Wenige Mikrozyten, zum Teil hyperchrom. Ein polychromatophiler Normoblast. Wenig Thrombozyten (Dr. Brucke).

Aus dem Allgemeinbefund ist zu erwähnen, daß die Mundschleimhaut blaßrot war, die Tonsillen etwas vergrößert und Zervikal- sowie Submaxillardrüsen ebenso wie die Inguinal- und Axillardrüsen geschwollen sind. Die Zunge ist schwarz und weißlich belegt und an der Spitze und an den Rändern etwas glatt. Sternum druckschmerzhaft, Milz vergrößert, Leber leicht druckempfindlich. Einige Zeit später Atembeschwerden. Deutlicher Stridor weist auf eine Stenose hin.

Laryngologischer Befund: Unterhalb der Stimmbänder sind zwei in das Trachealłumen vorspringende Wülste von gelbroter Farbe zu sehen, die die Stenoseerscheinungen zu erklären imstande sind. Eine Probeexzision mißlang, da die Instrumente infolge der außerordentlichen Härte der „Tumoren" von diesen abglitten. Auf Allgemeinbehandlung ließen die Erscheinungen für eine kurze Zeit nach, traten aber dann um so stärker wieder auf. Zu dem jetzt verstärkten Stridor trat noch ein den Pat. sehr quälender Reizhusten hinzu.

Eine jetzt wieder vorgenommene Exzision ergab außer mitgefaßter Schleimhaut auch ein Stückchen „Tumor"-Gewebe, das fast nur aus Lymphozyten bestand. Im Schnitt liegt eine Zelle neben der anderen, ohne daß eine irgendwie zu bezeichnende Striktur festzustellen wäre. Das Bild erinnert gewissermaßen an Tonsillengewebe, nur daß keine Keimzentren vorhanden sind. Einige Zellen haben eine besonders große Gestalt und lassen entweder einen sehr großen Kern, der von einem nur schmalen Protoplasmasaum umgeben ist, oder einen kleineren Kern von reichlichen Mengen Protoplasma umgeben sehen. Besonders die Zellen mit den großen Kernen, die auch Specht gesehen hat, scheinen junge Lymphozytenformen zu sein. Die Exzentrizität des Kerns, die Specht angibt, konnten wir hauptsächlich bei den Zellen mit den kleineren Kernen feststellen. Diese zeigten auch eine Abweichung vom normalen Typ insofern, als die Konturen der Kerne durchaus unregelmäßig waren. Im Blutbild waren derartige Zellen, die nicht etwa den Hauptteil des Infiltrates ausmachen, nicht zu finden. Im Infiltrate waren beide Arten von Zellen besonders gut bei einer Färbung nach Zieler mit der gebräuchlichen May-Grünwald-Lösung zu sehen. Die Zellen sind sehr spärlich vorhanden und nur nach einigem Suchen zu sehen, fallen also nicht beim ersten Anschauen des Schnittes ins Auge.

In der Zwischenzeit wurde der Pat. noch auf der inneren Abteilung einer Arsenkur unterzogen. Er befindet sich jetzt leidlich wohl. Am Larynxbefund hat sich nichts geändert[1]).

Fall 2. Auch der zweite Fall betrifft einen älteren Mann. Es handelt sich auch hier um eine chronische Form der lymphatischen Leukämie.

1914/1915 und 1917 traten verschiedentlich Drüsenschwellungen auf, die ärztlich behandelt wurden. Im Oktober 1924 suchte er wegen einer entzündlichen Halsdrüsenschwellung die chirurgische Poliklinik auf, wo ein Abszeß gespalten wurde, der gut und ohne Besonderheiten abheilte.

Aus dem Aufnahmebefund ist zu erwähnen, daß außer Drüsenschwellungen noch die blasse Farbe der Mundschleimhaut auffällig war. An der Zunge keine Besonderheiten, dagegen sind die Tonsillen sehr stark hypertrophisch; sie reichen beinahe bis an das Zäpfchen heran. Eine der vergrößerten Drüsen wurde auf der chirurgischen Abteilung exzidiert und ergab folgenden histologischen Befund:

---

[1]) Anmerkung bei der Korektur: Pat. ist am 1. XII. 1925 ad exitum gekommen. Eine Sektion war leider nicht möglich.

Lymphoide Zellen, zwischen diesen Blutgefäße und feine Bindegewebsfasern (Prof. Winkler). Eine Untersuchung des Kehlkopfes, die wegen Atem- und Schluckbeschwerden vorgenommen wurde, zeigte Epiglottis und beide Aryknorpel geschwollen. Das linke Stimmband erwies sich als erheblich weniger beweglich als das rechte. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete: Tumor laryngis. Folgendes Blutbild wurde gefunden:

Hgl. 50%, Leukozyten 15000, Erythrozyten 2100000.

Poly I:		Lymphozyten, große	20%
„ II:		„ kleine	66%
„ III:	2%	Eosinophile	2%
„ IV:	10%	(Pathologisch junge Lymph. 5%) bereits bei den Lymph. gezählt.	

Rotes Blutbild: Mäßige Anisozytose und Anisochromie. Viel Makrozyten. Mäßig viel Thrombozyten.

Weißes Blutbild: Lymphozyten zum Teil sehr jung, oft mit wenig Protoplasma. Pathologisch junge Lymphozyten. Gumprechtsche Schollen sind nicht selten.

Zwei Probeexzisionen aus der Epiglottis ergaben folgendes:

Während in der exstirpierten Drüse eine regellose Anhäufung von Lymphozyten gefunden wurde, die absolut keine Lymphdrüsenstruktur mit ihren Eigentümlichkeiten, wie Follikelbildung, Lymphsinus usw. erkennen ließ, fand sich hier dicht unter dem Knorpel, der selbst verändert war, eine Anhäufung von Lymphozyten, die als großer Follikel imponiert. Die Zellen hatten die Form einfacher Rundzellen. In der weiteren Umgebung dieses sog. Follikels fand sich noch ein Erguß, der im großen und ganzen aus Fibrinfasern bestand. Der Knorpel selbst zeigte eine gewisse faserige Auflockerung, die nach Pascher wohl als Altersdegeneration aufzufassen ist. Ebenso wie beim ersten Fall fanden sich auch hier in der Umgebung des Infiltrates keinerlei Anzeichen einer Entzündung.

Pat. befindet sich, nachdem er in der Zwischenzeit noch einer Arsenkur unterzogen wurde, jetzt bei unverändertem Blutbefund leidlich wohl.

Die Daten der beiden folgenden Fälle stellte mir freundlicherweise Herr Primärarzt Dr. M. Goerke aus seiner Privatpraxis zur Verfügung.

Fall 3. Ein 20jähr. Mädchen zeigte Veränderungen, die an einen Tonsillarabszeß denken ließen. Bei der Inzision entleerte sich wenig Eiter. Am nächsten Tage aber war die Inzisionsstelle und ihre Umgebung vollständig nekrotisch geworden. Die subjektiven Erscheinungen waren trotz der Eiterentleerung genau dieselben wie vorher. Dazu trat noch ein penetranter Fötor aus dem Munde. Weitere Veränderungen an den oberen Luftwegen waren nicht vorhanden.

Einige Wochen später trat nach sepsisartigem Verlauf der Krankheit der Exitus letalis ein.

Fall 4. Hier handelte es sich um eine 55jähr. Frau, die das Bild einer banalen Angina zeigte. Sehr bald erschien auf der linken Tonsille eine Ulzeration. Abstriche auf Diphtherie- und Plaut-Vincent-Erreger ergaben ein negatives Resultat. Da sich die Ulzeration schnell vergrößerte, auch ein Ödem der Umgebung eintrat, wurde inzidiert. Jedoch rechtfertigte der Erfolg nicht den Verdacht eines Abszesses. Es entleerte sich gar nichts. Im Anschluß hieran trat ebenso wie bei Fall 3 eine weitgehende Nekrose der Mandel und ihrer Umgebung auf. Auch diese Pat. lebte hiernach nur noch einige Wochen.

Die histologischen Bilder bei den beiden ersten Fällen waren — sieht man einmal von den erwähnten besonderen Zellformen ab — durchaus unspezifisch. Die pathologischen Zellformen kann man bei der Allgemeinbetrachtung der Bilder ruhig beiseitestellen, denn sie beherrschen nicht nur nicht das Präparat, man muß sogar ziemlich lange suchen, bis man die eine oder andere aus der großen Zahl der gleichartigen Zellen herausfindet. Eine Diagnose der Leukämie aus diesen Schnitten zu stellen war naturgemäß nicht möglich. Allein das Blutbild war maßgebend.

Einige differentialdiagnostische Besonderheiten seien noch hervorgehoben. Virchow stellte einige Merkmale auf, durch die er die leukämischen Knötchen von miliaren Tuberkeln unterschied. Er wies vor allem auf die Persistenz der einzelnen Bestandteile hin, so daß hier im Gegensatz zur Tuberkulose nie ein Zerfall oder eine einer Verkäsung ähnliche Erscheinung zu konstatieren sei. Dagegen ist eine Unterscheidung gegen Tumoren nicht immer ganz leicht. Meyer weist besonders darauf hin, daß die Infiltrate oft ein fast destruktiv zu nennendes Wachstum zeigen, wenn sie in die sowieso erweiterten Gefäße einbrechen oder sich in und um die Ausführungsgänge der Drüsen finden. Wenn außerdem noch die Knorpel durch Markbildung etwa angegriffen werden, so muß man sich vor Augen halten, daß dies diejenigen Teile sind, die sonst destruktiven Prozessen wie Tumoren oder Tuberkulose am längsten widerstehen. Jedoch unterscheidet sich das in der Hauptsache in Betracht kommende Lymphosarkom dadurch, daß meist der Nasenrachenraum durch Tumormassen ausgefüllt oder in anderer Weise mit geschädigt ist. Den Ausschlag wird hierbei wohl immer das Blutbild geben können.

Was die Therapie des Leidens anlangt, so kann man sich leider kurz fassen. Die interne Behandlung mit Arsenpräparaten oder Röntgenbestrahlung hat bis zum heutigen Tage im allgemeinen noch nicht Erfolge gehabt, die als wirkliche Heilungen anzusprechen wären. Solange wir hier keine kausale Therapie treiben können — und das können wir nicht, da wir die Ätiologie und Pathogenese der Krankheit nicht kennen —, werden wir uns mit den empirisch gefundenen Methoden zufrieden geben müssen. Die Erscheinungen, die wir im Gebiet der oberen Luft- und Speisewege haben, können wir also nur symptomatisch beeinflussen. Die gefürchteten Blutungen sind letzten Endes immer durch exakte Tamponade zum Stehen zu bringen, wenn sie nicht schon auf Injektion von Clauden, Arnotan oder ähnlicher Mittel gestillt werden können. Husten ist durch Narkotika zu unterdrücken. Gegen die stenotischen Erscheinungen infolge Infiltratbildungen bleibt uns immer noch als ultimum refugium die Tracheotomie. Sie darf aber erst in höchster Not angewandt werden, wenn alles andere versagt hat, da sie oft genug schon nach kurzer Zeit mit oder ohne Komplikation zum Tode führte.

In neuerer Zeit kommt noch eine Operationsmethode hinzu, die den Vorzug hat, auf ganz unblutigem Wege genau dasselbe zu erreichen wie das hier doch absolut kontraindizierte chirurgische Vorgehen. Das ist die chirurgische Diathermie. Mit ihrer Hilfe ist es möglich Infiltrate, an welcher Stelle sie auch sitzen mögen, restlos aus dem Körper zu entfernen, ohne die Gefahr einer Blutung bei oder nach dem Eingriff fürchten zu müssen. Allerdings kann eine Nachblutung während der Nachbehandlung beim Abstoßen der koagulierten Teile eintreten; aber diese Gefahr ist nicht sehr groß. Uns fehlen leider noch die praktischen Erfahrungen, um uns ein Urteil über die Diathermie bei derartigen Fällen bilden zu können. Aus der Literatur kann man aber immer wieder entnehmen, daß die Leukämie und ähnliche Bluterkrankungen eine Hauptindikation für die Anwendung der chirurgischen Diathermie bilden.

Literatur.

1. Ascanacy, Über akute Leukämie und ihre Beziehungen zu geschwürigen Prozessen im Verdauungskanal. Virchows Archiv, Bd. 137.
2. Barnick, Veränderungen im Kehlkopf und in der Trachea bei Leukämie. Münchener medizinische Wochenschrift, 1898.
3. Borst, Pathologische Histologie, 1922.
4. Borst, Allgemeine Pathologie der malignen Tumoren, 1924.
5. Bukofzer, Die Krankheiten des Kehlkopfes, 1903.
6. Brucke, Über das Vorkommen von Anaemia perniciosa und perniziosaähnlichem Blutbild bei aleukämischer lymphatischer Leukämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 150.
7. Ebstein, Larynxstenose durch Leukämie. Wiener klinische Wochenschrift, 1896.
8. Eppinger, zitiert nach Barnick.
9. Falkenthal, Über Pseudoleukämie. Inaugural-Dissertation, Halle 1884.
10. Fraenkel, Über akute Leukämie. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1895.
11. Fröhlich, Ein seltener Fall von Pseudoleukämie. Wiener medizinische Presse, Bd. 7 - 10.
12. Giessing, Über Veränderungen der oberen Luftwege bei Leukämie. Inaugural-Dissertation, Leipzig 1911.
13. Gimplinger, Demonstration. Wiener laryngologische Gesellschaft. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 58, H. 12.
14. v. Hansemann, Akute Leukämie. Medizinische Klinik, 1919.
15. Harris, Hodgkins disease of nose. The Laryngoscope, Bd. 35, H. 1.
16. Hubert, Case of subglottic edema due to acute lymphatic leukemia. The Laryngoscope, Bd. 33, H. 5.
17. Kahler, Klinische Beiträge zur Schwebelaryngoskopie. Archir für Laryngologie, Bd. 33, S. 494.
18. Laval, Magdeburger medizinische Gesellschaft. Münchener medizinische Wochenschrift, 1906.
19. Menzel, Beiträge zur Kenntnis der leukämischen Veränderungen in der Schleimhaut der oberen Luft- und Digestionswege. Archiv für Laryngologie, Bd. 18.
20. Menzel, Beiträge zur Kenntnis der Erkrankungen des Larynx bei Leukämie. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 51.
21. Menzel, Veränderungen der Schleimhaut der Nasennebenhöhlen bei Leukämie. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 9.
22. Merk, Das Wesen eines Falles von Hodgkinscher Krankheit. Virchows Archiv, Bd. 230.
23. Meyer, Berliner laryngologische Gesellschaft. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 56, S. 79.
24. Meyer, Verein süddeutscher Laryngologen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 56, S. 409.
25. Meyer, Über leukämische Veränderungen im Kehlkopf. Zeitschrift für Laryngologie, 1909, Bd. 1.
26. Neidhardt, Zur Frage der Therapie der akuten Leukämie. Strahlentherapie, Bd. 16, H. 1.
27. Partsch, Beitrag zur Lymphogranulomatosis intestinalis. Virchows Archiv, Bd. 230.
28. Pascher, Zur Kenntnis der Altersveränderungen in den menschlichen Kehlkopfknorpeln usw. Virchows Archiv, Bd. 346, S. 198.
29. Pick, Ein Fall von Leukaemia cutis. Wiener klinische Wochenschrift, 1913.
30. Ponfick, Weitere Beiträge zur Lehre von der Leukämie. Virchows Archiv, Bd. 67.
31. Recklinghausen, Fall von Leukämie. Virchows Archiv, Bd. 30.
32. Safraneck, Veränderungen der oberen Luftwege bei Leukämie. Orvosi hetilap, 1912, referiert Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 6.
33. Safraneck, Über Veränderungen der oberen Luftwege bei Leukämie. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1913.
34. Schmauss-Herxheimer, Grundriß der pathologischen Anatomie.
35. Schnyder, Lymphosarkomatose in Beziehung zu Leukämie und Pseudoleukämie. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1917.

36. Specht, Zur Frage der leukämischen Veränderungen an den oberen Luft- und Speisewegen. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 112.
37. Steiger, Rekurrensparese bei Leukämie mit Bronchialdrüsenschwellung. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1917.
38. Stieda, Larynxstenose bei einem Kinde bedingt durch pseudoleukämische Schleimhautinfiltration. Archiv für Laryngologie, 1896, Bd. 4.
39. Suchannek, Larynxveränderungen bei Leukämie. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 20.
40. Szilard, Beiträge zur Frage der Vermehrung der weißen Blutkörperchen und der Pathogenese der Leukämie. Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, 1923.
41. Virchow, Die bösartigen Geschwülste. Bd. 2.
42. Wechselmann-Marcuse, zitiert nach Giessing.
43. Wolffhügel, Zur Kenntnis der leukämischen Neubildungen. Inaugural-Dissertation, Würzburg 1870.

Aus dem histologischen Laboratorium des Odessaer Staatlichen medizinischen Instituts (Leiter: Prof. M. N. Zajewloschin).

Ein Fall einer Zyste der Epiglottis.

Von

Dr. **S. G. Borschim,**
1. Assistent der Oto-laryngologischen Klinik des Instituts
(Vorstand: Prof. A. J. Geschelin).

Mit 1 farbigen Abbildung auf Tafel V.

Die benignen Tumoren des Larynx sind bekanntlich nicht sehr häufig, doch die Häufigkeit des Auftretens unterliegt großen Schwankungen, und während die einen (Fibrome, Papillome) ziemlich oft vorkommen, gehören die anderen (Myxome, Lipome) zu den größten Seltenheiten.

Zur Kategorie der verhältnismäßig seltenen, gutartigen Neubildungen des Larynx gehören auch die Zysten, was durch die Daten bestätigt wird, die ich den literarischen Quellen entnommen habe.

M. Mackenzie[1]), der bekannte englische Laryngologe, zählt unter seinen 100 Fällen gutartiger Tumoren des Larynx nur 2 Fälle von Zysten.

Ph. Schech[2]), einer der späteren Autoren, weist ihnen nach ihrer Häufigkeit die dritte Stelle zu.

M. Schmidt[3]) gibt in seinem bekannten Lehrbuch ziemlich ausführliches statistisches Material über die Neubildungen des Larynx, wobei es sich zeigt, daß aus der Gesamtzahl 1226 nur 21mal Zysten diagnostiziert wurden.

L. Lewin[4]), dem die Zysten nicht vorgekommen sind, zählt sie zu den Seltenheiten.

O. Körner[5]) drückt sich in seinem unlängst herausgegebenen Lehrbuch über die benignen Tumoren des Larynx folgendermaßen aus: „Adenome, Myxome und Lipome sind im Kehlkopf äußerst selten. Etwas häufiger findet man Zysten, besonders auf der lingualen Seite der Epiglottis.“

Die Seltenheit dieser Tumoren wird noch dadurch bestätigt, daß in der neuesten Literatur jeder einzelne Fall der Zysten der Epi-

---

[1]) M. Mackenzie: Die Krankheiten des Halses und der Nase, 1880, Bd. 1, S. 422.
[2]) Ph. Schech: Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre, 1897, S. 195.
[3]) M. Schmidt: Die Krankheiten der oberen Luftwege, 1903, S. 654.
[4]) Russ. Oto-Laryngologie, 1924, Bd. 2 (Sitz. Leningr. Oto-laryngol. Gesellschaft, 5. 4. 1923).
[5]) O. Körner: Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, 1922, S. 209.

glottis beschrieben wird; so die Fälle von G. Coulet[1]), Taylor H. Marshall[2]), Ridnik, Donahul[3]).

Die oben angeführten Daten geben mir, wie es scheint, das Recht, den von mir beschriebenen Fall einer Zyste der Epiglottis, die bei der Sektion entdeckt wurde, als bemerkenswert zu bezeichnen.

Das Präparat des Larynx wurde der Leiche der Kranken Anna R. entnommen.

Sie wurde in das 3. Krankenhaus in Odessa am 22. Juni 1925 eingeliefert und starb am 26. Juli desselben Jahres. Die klinische Diagnose lautet: Krebs des Magens und der Wirbelsäule. Die Kranke starb an Bluterguß ins Gehirn. 2½ Monate vor der Aufnahme ins Hospital wurde die Kranke einer Operation unterzogen, wobei auf der unteren Fläche der Leber ein walnußgroßer Tumor und ein anderer von der Größe eines kleinen Apfels, an der hinteren Wand des Magens entdeckt wurden. Die Sektionsdiagnose: Krebs der Pankreas. Nach der Krankengeschichte zu urteilen, hat sich die unten beschriebene Zyste bei der Kranken durch keinerlei Symptome geäußert; die Kranke klagte, wie es scheint, über nichts, was Ursache gegeben hätte, diesen Tumor zu vermuten, und er wurde bei der Sektion nur zufällig entdeckt.

Beschreibung des Tumors.

Die Neubildung liegt auf der Zungenseite der Epiglottis, zieht sich von der Basis bis an den freien Rand; die Breite des Tumors beträgt beinahe 1 cm, die Höhe über der Fläche ungefähr dasselbe, Konsistenz: gespannt; nach Durchschneidung entleerte sich eine seröse Flüssigkeit und es blieb ein Raum, umgeben von einer dünnen Wand, deren Dicke 85 μ betrug.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden im Querschnitt kleine Stückchen herausgenommen, wobei auch das ganze Gewebe der Epiglottis mitgenommen wurde. Die Wand des Tumors erwies sich aus kompakten kollagenen Fasern des Bindegewebes bestehend, die mit elastischen gemischt waren, von innen mit Epithel bekleidet, 6 μ dick; die Kerne im Epithel sind in zwei Reihen gelagert, haben eine längliche Form und liegen mit ihrer langen Achse quer in den Zellen: die Konturen der einzelnen Zellen sind nicht bemerkbar; unmittelbar unter dem Epithel ist stellenweise das hyaline Stützgewebe eingelagert; stellenweise ist das Epithel vielschichtig. Mit demselben Epithel ist der Tumor von außen bedeckt, wobei dieses Epithel an manchen Stellen verdünnt und sogar nekrotisch verändert ist (Abb.).

Das beschriebene makro- und mikroskopische Bild gibt uns das Recht, diesen Tumor als eine Zyste zu betrachten.

Wenn wir uns jetzt an die literarischen Daten wenden, die diese Art der Tumoren beschreiben, so stellt sich heraus, daß man zweierlei Zysten unterscheidet: 1. die sogenannten Retenzionszysten, die sich infolge der Verstopfung der Ausgangsostien der Schleimdrüsen gebildet haben, wobei sie von außen mit platten und von innen mit zylindrischem Epithel bekleidet sind, und 2. Zysten, die als Folge der Degeneration irgend eines benignen Tumors, eines Polypen oder Fibroms entstanden sind; in diesem Fall ist die Wand der Zyste von innen natürlich nicht mit Epithel bekleidet. Die letzteren Tumoren befinden sich hauptsächlich am Rande des Kehldeckels, der Stimmlippen, in dem Ventriculus laryngis, in den aryepiglottischen Falten und an den Aryknorpeln[4]). In unserem Falle gehört der Tumor scheinbar zur ersten Gruppe.

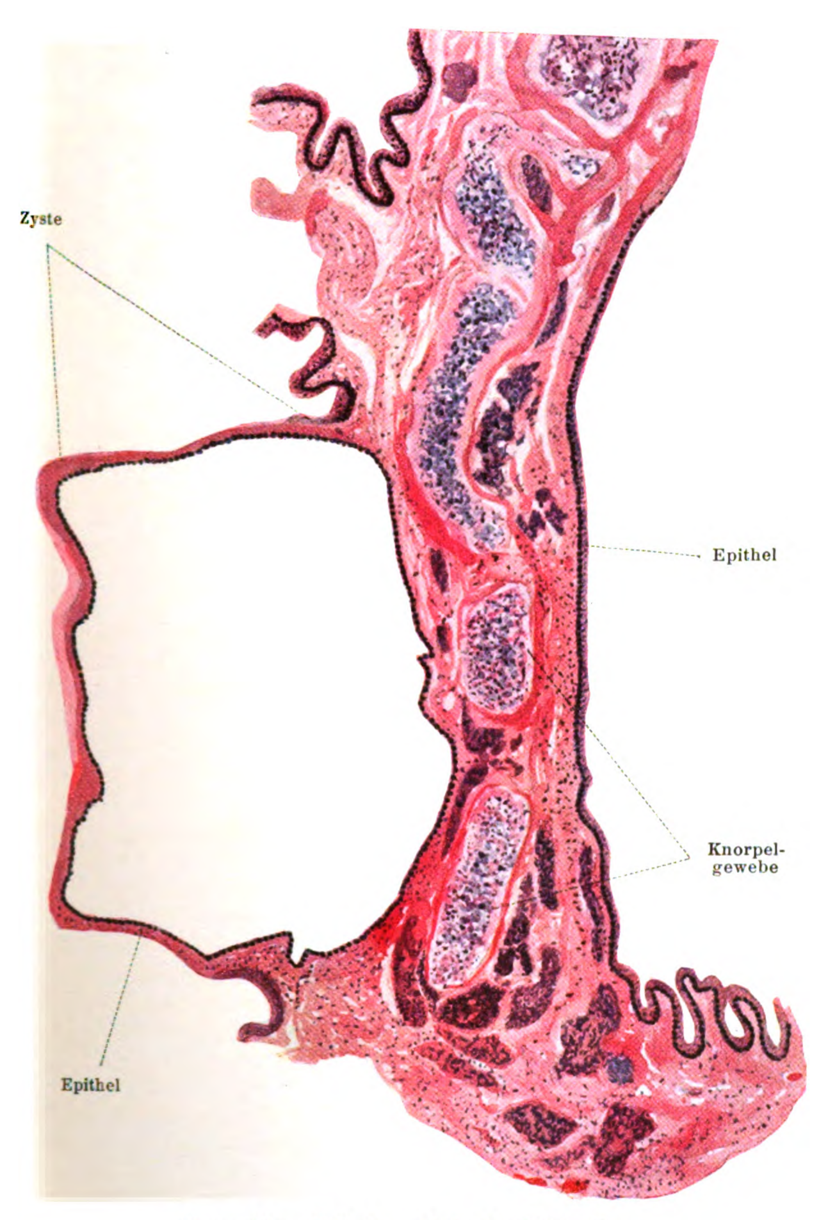
---

[1]) G. Coulet: Kyste de l'epiglotte. Soc. de méd. Nancy, 27. 6. 1923. Rev. méd. de l'est., Bd. 51, Nr. 15, S. 505—506.

[2]) Taylor H. Marshall: A case report of cyst of the epiglottis presenting some unusual features. New York med. Journ. a med. record, Bd. 117, Nr. 6. S. 357—358.

[3]) Laryngoskope, 1925, Bd. 34, Nr. 5.

[4]) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, 4. Aufl., S. 592.



Borschim, Fall einer Zyste der Epiglottis.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Was die Abwesenheit der Beschwerden von seiten der Kehle oder des Rachens bei der Kranken betrifft, von denen man in der Krankengeschichte nichts findet, so nimmt dieser Umstand nicht wunder, da nach den Daten der Literatur Beschwerden bei den Kranken in solchen Fällen durchaus nicht immer vorhanden waren.

Zum Schluß erachte ich es für meine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Zajewloschin meinen Dank auszusprechen für die Hilfe bei der Untersuchung dieses Falles und für die Freundlichkeit, mit der er mir das anatomische Präparat des Larynx zur Verfügung gestellt hat.

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. B. Oertel).

Lokalanästhesie oder Narkose bei Tonsillektomie? (Halswirbelkaris nach einer in Lokalanästhesie ausgeführten Tonsillektomie.)

Von

Dozent Dr. **Heinz Dahmann,** Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel VI.

Daß man bei kleinen oder unruhigen Kindern zur Tonsillektomie zweckmäßig die Schwebe unter Anwendung von Narkose wählt, ist hinlänglich bekannt. Ebenso kann starke Erregbarkeit ängstlicher Patienten den Arzt zwingen, auf die Lokalanästhesie zu verzichten und statt dessen die Tonsillektomie in Narkose vorzunehmen. Zur besseren Übersicht wird man bei Operation in Narkose vornehmlich die Schwebe wählen, weil sich das Operationsfeld sehr übersichtlich einstellen läßt und man durch das Gewicht des hängenden Kopfes während der ganzen Operation ein gut eingestelltes, übersichtliches Bild behält. Außerdem ist die Schwebe bei Eingriffen in Narkose deshalb vorzuziehen, weil in dieser Lage des Körpers die Aspiration von Blut und dadurch bedingte Lungenkomplikationen leicht verhindert werden können.

Neben der oben angegebenen relativen Indikation läßt sich auch eine absolute Indikation anführen, die Tonsillektomie in Narkose vorzunehmen. Diese besteht in allen Fällen, in denen peritonsilläre Eiterungen oder infektiöse Infiltrate nicht völlig abgeheilt sind. Infiltriert man in diesen Fällen mittels Spritze ein Lokalanästhetikum in die Umgebung der erkrankten Tonsille, so läuft man Gefahr, mit den Injektionen das noch bestehende eitrige, infektiöse Infiltrat auf die Nachbarschaft zu übertragen und dadurch die Möglichkeit weiterer Infektionen, wie Senkungsabszesse u. a. m. zu setzen. Bezüglich derartiger Komplikationen an Hand der Literatur Einzelfälle anzuführen von Senkungsinfiltraten oder gar Abszessen in die tiefere Halsmuskulatur usw. mit oder ohne Beteiligung der regionären Drüsen nach Tonsillektomie, erübrigt sich; denn jeder Operateur wird schon ähnliche Fälle leichteren oder schwereren Grades beobachtet haben.

Eine besondere, immerhin bemerkenswerte Beobachtung, die wir in dieser Hinsicht vor einiger Zeit machten, veranlaßt mich jedoch, in folgendem näher darauf einzugehen.

Wir konnten in unserer Klinik nach einer in Lokalanästhesie ausgeführten Tonsillektomie eine ernste Komplikation — Halswirbelkaries — entstehen sehen. Es handelt sich um einen jungen Mann — G. B., 18 Jahre alt —, der bis dahin an häufig rezidivierender Tonsillitis gelitten hatte und mit einer seit 2—3 Wochen „abgeheilten“ Tonsillitis und Peritonsillitis zwecks Tonsillektomie am 18. Juni 1924 unserer Klinik überwiesen wurde.

Am Tage der Aufnahme bestand nur noch ein geringes Spannungsgefühl in der Gegend der rechten Tonsille. Die Temperatur war normal (36°). Die Tonsillen waren

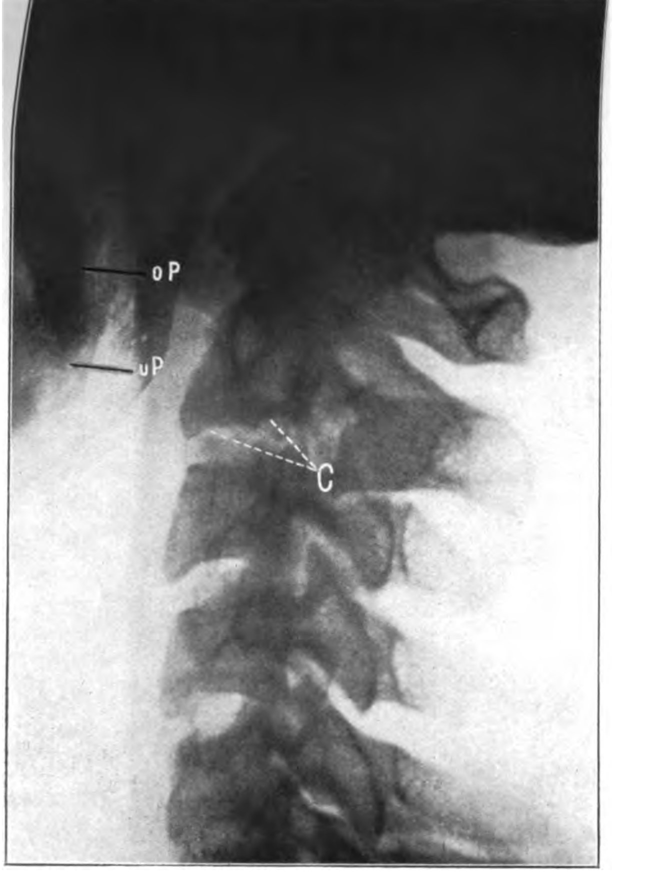


Abb. 1.

Abb. 2.

Dahmann, Lokalanästhesie oder Narkose bei Tonsillektomie?

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

vergrößert, stark zerklüftet und zeigten einige Pfröpfe in den Lakunen; die Nachbarschaft der Tonsillen selbst war reizlos. Am kommenden Tage wurde die Tonsillektomie in Lokalanästhesie ausgeführt. Zwei Tage später setzte geringe Temperatursteigerung bis 37,5° ein; wiederum zwei Tage später weiterer Temperaturanstieg bis 38,7°. Nach Behandlung mit Halslichtkästen, Thermophor und Salizylpräparaten fiel die Temperatur auf die Norm; die Beschwerden ließen allmählich nach, und am 8. Tage nach der Operation bewegte sich die Temperatur auch ohne Verabreichung von Medikamenten und ohne Applikation von Lichtkästen zwischen 36,5° und 37,3°. Bezüglich der Tonsillektomie als solche war der Heilverlauf durchaus normal. Die Reinigung der Wunde unter Abstoßung der üblichen Beläge erfolgte innerhalb der ersten 4—5 Tage. Das Infiltrat der zuerst geschwollenen Gaumenbögen bildete sich ebenfalls schnell zurück. Trotzdem klagte jetzt der Pat. bei starker Bewegungsbeschränkung des Kopfes über Schmerzen im Nacken, und 3 Tage später — am 11. Tage nach der Operation — stieg plötzlich die Temperatur auf 39,3°. Diese erhöhte Temperatur blieb 4 Tage bestehen. Während dieser Zeit vermochte der Pat. den Kopf im Nacken nicht zu bewegen, die geringste Bewegung verursachte ihm im Gebiet der Halswirbelsäule größte Schmerzen. Eine Röntgenaufnahme derselben ergab jedoch keinen besonderen Befund. Da ein tiefliegendes Infiltrat nahe der Wirbelsäule angenommen wurde, wurde der Pat. weiterhin mit Salizylpräparaten, Thermophor und Halslichtkästen behandelt. In wenigen Tagen fiel dann die Temperatur auf die Norm und bewegte sich dann vom 20. Tage nach der Operation an dauernd zwischen 36,0 und 36,9°. Trotzdem blieben die Schmerzen in der Gegend der Halswirbelsäule die gleichen, und die Bewegung der Halswirbelsäule blieb beschränkt. Man konnte feststellen, daß bei leichtem, kaudalwärts gerichtetem Druck auf den Schädel ein zirkumskripter Schmerz in der Halswirbelsäule ausgelöst wurde. Dies war Veranlassung, nochmals eine seitliche Röntgenaufnahme von der Halswirbelsäule anfertigen zu lassen, wobei nun jener Befund erhoben wurde, der aus beiliegender Abbildung ersichtlich ist. Man sieht eine Karies am zweiten Halswirbelkörper (siehe Abb. 1 „C"). Diese Höhe in ihrer Beziehung zur Höhe der Tonsille läßt sich nach den beiden Marken „o P" = oberer Tonsillenpol und „u P" = unterer Tonsillenpol erkennen. Die Behandlung gestaltete sich dann folgendermaßen: Der Pat. wurde der Chirurgischen Klinik überwiesen; dort legte man ihn in einen Streckverband, und nach kurzer Zeit wurde ihm ein Halsgipskragen angefertigt, den der Pat. dann noch längere Zeit — einige Monate — tragen mußte. Während der ganzen Zeit war der Pat. vollständig fieberfrei.

Nur ganz allmählich — über viele Wochen — bildete sich der Prozeß zurück, bis nach mehreren Monaten durch Röntgenbild festgestellt werden konnte, daß der Prozeß am Halswirbelkörper abgeheilt war (siehe Abb. 2 [×]). — Dezember 1925 war dann der Pat. vollständig beschwerdefrei, die Bewegung der Halswirbelsäule verursachte keine Schmerzen; doch war die Drehung des Kopfes in der Horizontalebene noch etwas gehemmt. Heute, den 30. Januar 1926, teilt mir der Patient mit, daß nunmehr auch die Drehung des Kopfes nach allen Seiten hin völlig frei sei.

Hinsichtlich des Entstehungsmodus der eben angeführten Komplikation kommt einmal die Peritonsillitis als solche, und zweitens die mittelbare Verschleppung der peritonsillären Infektion durch die Injektion bei der Lokalanästhesie in Frage. Zum ersten Modus teilt Wessely[1]) vor kurzem einen Fall mit, in welchem nach Peritonsillitis eine aufsteigende phlegmonöse Infektion zu eitriger Thrombophlebitis des Sinus cavernosus und zur Eiterung der Sella turcica führte. Die Dura darüber war nekrotisch und die benachbarte Hirnsubstanz vereitert. Da der Eiter neben Streptokokken und fusiformen Stäbchen die nämlichen Bakterien aufwies, wie sie im Munde des Patienten gefunden worden waren, und da ferner die Kontinuität zwischen der phlegmonösen Angina und der endokraniellen Komplikation durch Obduktion aufgedeckt wurde, war der Infektionsmodus von der Peritonsillitis zu den sekundären, tödlichen Krankheitsherden geklärt. Es

[1]) Wessely, Emil, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 9, H. 4, S. 439ff.

lag zwar zwischen dem Krankheitsbeginn und dem Auftreten der ersten endokraniellen Komplikation — Abduzenzlähmung — ein Intervall von 3 Wochen; doch war während dieser Zeit der Patient nicht beschwerdefrei. Er litt — nach zunächst scheinbarer Besserung und Entfieberung — zuerst an Zahnschmerzen, die sich auch nach Extraktion mehrerer Wurzeln nicht besserten! dann an Trigeminusneuralgie aller drei Äste der linken Seite, bei gleichzeitigem dumpfem Kopfschmerz.

Im Gegensatz zu Wesselys Patienten zeigt unser Fall ein längeres, fieber- und beschwerdefreies Intervall (zwischen Tonsillitis und Tonsillektomie); erst 8 Tage nach der Operation traten die Erscheinungen auf, welche auf die Möglichkeit jener Komplikation hinführten, die sich dann allmählich deutlicher entwickelte. Wenn man auch die Möglichkeit, daß die Wirbelkaries selbst ohne den operativen Eingriff hätten entstehen können, theoretisch nicht unbedingt ablehnen kann, so liegt m. E. kaum ein Zweifel vor, daß die Tonsillektomie, d. h. die Lokalanästhesie, diese Komplikation bedingt hat. Das Spannungsgefühl, daß der Pat. bei Aufnahme in die Klinik noch hatte, war vermutlich durch einen im peritonsillären Gewebe versteckten kleinen Abszeß oder auch nur durch ein infektiöses Infiltrat in der Nachbarschaft der Tonsille bedingt. Durch die Lokalanästhesie ist mit größter Wahrscheinlichkeit das infektiöse Material verschleppt und vor allem bei der Injektion der hinteren Gaumenbögen auf die Nachbarschaft der Halswirbelsäule übertragen worden. Wenn sich der Verlauf verhältnismäßig noch so gutartig gestaltete, so wird das in der Hauptsache wohl daran gelegen haben, daß es sich um Bakterien mit geringer Virulenz oder verminderter Toxizität handelte.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die Entfernung der Tonsillen in Narkose vorgenommen werden soll, wenn vermutlich noch ein peritonsillärer Abszeß oder peritonsilläres Infiltrat bestehen. Hier sind nun nicht nur die klinischen Erscheinungen und Untersuchungsmethoden (positiver Ausfall einer Probepunktion und die Temperatur) maßgebend, sondern auch das subjektive Gefühl des Pat. Klagt der Pat. darüber, daß nach Abheilung einer Tonsillitis oder nach Entleerung eines Abszesses die Spannungsempfindung im Halse nicht weichen will, und hat man den Eindruck, daß die Rückbildung der Tonsillenschwellung auffallend langsam vor sich geht, so kann man annehmen, daß die Verzögerung der Abheilung mit der Anwesenheit eines peritonsillären Infiltrates bzw. Abszesses zu begründen ist, selbst wenn eine Probepunktion des peritonsillären Gewebes negativ verläuft oder die Lüftung des oberen Tonsillenpoles aus seinem Bett keine makroskopisch nachweisbare Entzündung oder Einschmelzung aufdeckt. Peritonsilläre Infiltrate oder gar Abszesse können naturgemäß außerordentlich klein und klinisch kaum festzustellen sein. Sie bedingen eben nur verzögerte Heilung der Tonsillitis. In allen diesen Fällen wird man gut tun, von einer Lokalanästhesie abzusehen und die Tonsillen in Narkose zu entfernen, wobei aus Zweckmäßigkeitsgründen die Schwebe zu wählen ist. Ob man hier die Killiansche Schwebe anwendet oder der durch Seiffert modifizierten Schwebe bei tiefgelagertem Kopf den Vorzug gibt, ist naturgemäß von der operativ-technischen Einstellung des Operateurs abhängig zu machen.

Über korrektive Nasenchirurgie[1]).

Von

Dr. **Ernst Schlesinger** in Wiesbaden.

Mit 15 Abbildungen im Text.

Wenn man noch vor gar nicht so langer Zeit in wissenschaftlichen Kreisen Deutschlands über ein Thema aus der Verschönerungschirurgie, der „esthetic surgery", „chirurgie esthétique" der Amerikaner und Franzosen, sprach, so stieß man meistens, wenigstens zu Anfang, auf leicht ironische Mienen. Während die Wiederherstellungschirurgie, die Deckung größerer Defekte bis zum Ersatz ganzer Gesichtsteile, gefördert bei uns vor allem durch Lexer, Joseph und Esser, während des Krieges eine vorher ungeahnte Entwicklung nahm, während die Methoden der Lappenbildung und Verpflanzung, der freien Transplantation von fast sämtlichen Geweben Gemeingut der Chirurgen wurden, blieb die Korrektur von Deformitäten, Alterserscheinungen, Schönheitsfehlern nur einigen wenigen Spezialisten vorbehalten. Während in Amerika und Frankreich jeder Laie über die vorhandenen Möglichkeiten orientiert war, hatte unser Publikum keine und hat auch bis heute nur sehr vage Vorstellungen. Es liegt dies wohl vor allem daran, daß man bei uns vielfach es für nicht verantwortlich hält, operative Eingriffe in den Dienst menschlicher Eitelkeit zu stellen, daß auch unsere Frauenwelt nicht den vielleicht etwas übertrieben großen Wert auf Äußerlichkeiten legt, wie dies in den obengenannten Ländern der Fall ist.

Wer sich längere Zeit mit Verschönerungschirurgie befaßt hat, wem dabei ein mehr oder weniger großes Menschenmaterial durch die Hände gegangen ist, der weiß, daß die Frage mit dem Worte Eitelkeit nicht abgetan werden kann.

Wenn ich Ihnen diese zwei Bilder demonstriere, so werden auch die unter Ihnen, die keine Psychiater sind, erkennen, ein wie hoher Grad psychischer Depression durch derartige Entstellungen ausgelöst werden kann.

Joseph schreibt im Eingang seiner grundlegenden Arbeit über korrektive Nasen- und Ohrenplastik:

„Einen wie hohen Grad die psychische Depression in manchen Fällen annehmen kann, ergibt sich nach des Verfassers Erfahrungen:

1. aus den Selbstmordversuchen mehrerer Patienten, die sie wegen der Nasenverbildung ausgeführt haben und die dem Verfasser von den Verwandten der Patienten mitgeteilt wurden;

---

[1]) Vortrag, gehalten im Verein der Ärzte Wiesbadens.

2. aus verzweifelten Akten der Selbsthilfe. So haben zwei Patienten durch Schnitte mit scharfen Messern vergeblich einen Höcker abtragen wollen, der eine einen knöchernen, der andere einen Paraffinhöcker;

3. aus der hohen Bewertung des Gestaltsfehlers im Vergleich zu anderen Gebrechen. So schrieb dem Verfasser ein mit einer geraden, stark hervorspringenden Nase (sog. Clownnase) behafteter Schuhmacher, der auf beiden Ohren taub war, lange Zeit vor der Operation, daß seine Taubheit ihm lange nicht so viel Verdruß in seinem Leben bereitet habe, wie seine Nase;

4. aus der großen Aufregung, die sich der Patienten bei gelegentlicher Verspottung bemächtigt und sie in Schlägereien bzw. in Duelle verwickelt;

5. in seltenen Fällen aus dem Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung. So hat ein 24jähr. Patient mit Kombination von Höcker- und Schiefnase den Eindruck eines etwa Siebzehn- oder Achtzehnjährigen gemacht;

6. aus dem Verhalten bei der ersten Konsultation: dem schweren Ernst in den Gesichtszügen, als ob es sich um ein unheilbares Leiden handele, und die ängstliche Erwartung des Urteils, ob eine Korrektur möglich ist;

7. aus dem hohen Glücksgefühl und den oft überschwänglichen Dankesbezeugungen nach erfolgter Korrektur."

Diese Ausführungen sind so erschöpfend und überzeugend, daß ich darauf verzichten kann, dem noch etwas hinzuzufügen.

Ich muß es mir versagen, in diesem kurzen Vortrage alle Möglichkeiten auszuschöpfen. Nur an einigen Beispielen möchte ich Ihnen zeigen, was die Operationen leisten können und beschränke mich dabei auf die Beschreibung rein endonasaler Methoden; denn diese sind es vor allem, die zu unserem Spezialgebiet gehören und die den großen Vorzug vor allen anderen haben, keine äußerlich sichtbare Narbe zu hinterlassen. Dies will der Patient unter allen Umständen vermieden sehen, er will nicht, daß seine Mitmenschen wissen, daß er seine schöne Nase einem operativen Eingriff verdankt. Ein sehr erklärlicher Wunsch, besonders wenn es sich um Korrektur einer luetischen Sattelnase handelt.

Alle diese Operationen können und sollen in Lokalanästhesie ausgeführt werden. Sie sollen, denn eine kosmetische Operation hat erst dann ihre Berechtigung, wenn das Risiko auf ein Minimum reduziert ist; sie können, weil die Eingriffe sich dicht unter der Haut abspielen und wenige Organe so leicht und sicher zu anästhesieren sind wie gerade die Nase. Ich benutze für diese Operation stets eine Lösung, die 2% Novokain und 1% Suprarenin enthält. Ich komme dann mit wenigen Kubikzentimetern aus und vermeide es, mir durch größere Flüssigkeitsmengen die Konturen der Nase zu verwischen. Die Injektionen pflege ich im Gegensatz zu den Inzisionen von der gut desinfizierten Haut des Nasenrückens aus zu machen, um das Risiko der Infektion nach Möglichkeit zu verringern.

Die Schwierigkeiten bei all diesen Korrekturen sind zweierlei Art: technische, die sich durch Übung beherrschen lassen, und künstlerische. Um letzteren gewachsen zu sein, bedarf es zweifellos eines

gewissen bildhauerischen Talentes, das man besitzen, aber nur schwer erlernen kann. Was man haben muß, ist vor allem gutes Augenmaß, Sinn für Symmetrie, für Physiognomik und Kenntnis der Beschaffenheit seines Materials. Es gehört ferner zum Gelingen, d. h. zur Zufriedenstellung des Patienten, eine gewisse Intelligenz bei dem Träger der Deformität dazu. Er muß selbst wissen, was er will. Die meisten Probleme lassen mehrere Lösungen zu, die dem Operateur vielleicht gleichwertig erscheinen, von denen aber nur die eine dem Patienten gefällt, während er über die anderen entsetzt wäre. Gehe ich z. B. an die Korrektur einer Sattelnase, so kann ich mit demselben Müheaufwand eine leichte Konkavität erhalten, eine völlig gerade Nase oder sogar eine leichte Konvexität erzielen, und zwischen diesen drei Grundformen noch Übergänge. Dasselbe gilt von der Höckernase, während die reine Schiefnase natürlich nur eine Lösung zuläßt. Ich pflege nun so vorzugehen, daß ich mir vor jeder Operation Photographien des Patienten in einer bestimmten Größe anfertigen lasse, und zwar eine en face und je eine von rechts und von links. In diese Bilder retouchiere ich dann die verschiedenen Möglichkeiten hinein, suche die heraus, die nach Korrektur der Deformität dem Charakter des Gesichts am besten gerecht wird, hole mir das Einverständnis des Patienten zu der vorgeschlagenen Lösung oder lasse ihn wählen, wenn mehrere in Frage kommen. Intelligente Angehörige soll man natürlich zu diesen Beratungen zuziehen, sie müssen ja unser Kunstprodukt unter Umständen ein ganzes Leben lang anschauen.

Dem Vorschlage Becks in New York, Wachsabgüsse zu machen, bin ich bisher nicht gefolgt, denn diese Abdrücke sind zu maskenhaft und lassen den Ausdruck des Gesichts nicht erkennen.

Die technischen Schwierigkeiten bestehen vor allem darin, daß wir in der Hauptsache nicht unter Leitung des Auges operieren können, sondern subkutan, nur von unserem Gefühl geleitet. Dies erfordert Feingefühl, viel Übung und ein tadelloses Instrumentarium. Im allgemeinen benutze ich das Instrumentarium von Joseph, das, genial ausgedacht, allen Anforderungen genügt. Angreifbar ist fast jede Deformität, kaum zwei Fälle gleichen einander, immerhin lassen sich gewisse Gruppen erkennen, aus denen ich Ihnen einige Paradigmata herausgesucht habe.

Die am häufigsten vorkommenden Deformitäten sind die Höckernase, Schiefnase und Sattelnase in ihren zahlreichen Varietäten, die Höckernase nicht selten kombiniert mit hängender Spitze und abnorm langer Nase, die zu lange und die zu breite Nase. Ich habe Ihnen zunächst einige Fälle von Höckernase herausgesucht, von denen jeder seine Besonderheiten hat.

Fall 1 (Abb. 1 und 2) hat einen Höcker, der ausschließlich dem knöchernen Teile der Nase angehört.

Im Fall 2 (Abb. 3 und 4) greift der Höcker auch auf den knorpeligen Teil der Nase über. Die Technik in diesem Falle ist hier folgende: Schnitt beiderseits 1 mm über dem vorderen Rand des Flügelknorpels, Vordringen bis zum Höcker, Loslösung der Haut samt Periost im ganzen Umfange des Höckers mittels Raspatorium, Entfernung des Höckers mit Säge und Zugmesser, sorgfältigste Glättung mittels Feile. Naht der Inzisionswunde. Anlegung eines Druckverbandes zur Vermeidung eines Blutextravasates.



Fall 3 (Abb. 5, 6 und 7) zeigt neben dem Höcker abnorme Länge der Nase sowie Hängen der Nasenspitze. Die Entstellung ist ganz außerordentlich, ebenso stark die psychische Depression. Hier tritt zur typischen Höckeroperation noch Verkürzung der Nase sowie Versetzung der Spitze. Erstere erreicht man durch Resektion entsprechender Stücke aus dem Septum und den Flügelknorpeln, die in jedem Falle besonderer Modifikation unterliegen, Dekollement der Weichteile in toto und Fixierung der Nase in der gewünschten Stellung durch zweckentsprechend angelegten Verband, am einfachsten durch Pflasterstreifen, die die Nase von unten umfassen und stark nach oben überkompensieren.

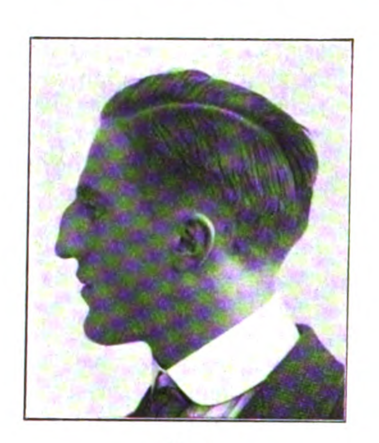


Abb 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

Fall 4 (Gipsabguß) endlich hat einen rein knorpeligen Höcker, er war kombiniert mit starker Septumdeviation. Ich ging hier nun so vor — und habe dies in zwei späteren Fällen mit Erfolg wiederholt —, daß ich nach vollendeter Septumoperation den unter dem Höcker gelegenen Knorpelteil des Septums so weit als möglich nach oben resezierte und dann, immer zwischen den Schleimhautblättern bleibend, mit scharfem Skalpell beiderseits bis oberhalb des Höckers vordrang und nunmehr mittels Zugmessers vorsichtig Spahn für Spahn den Höcker abtrug. Der Vorteil dieser Methode ist, daß sie fast ganz unter Leitung des Auges vor sich geht, vorausgesetzt, daß man für gute Anämie gesorgt hat.



Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.



Abb. 8.



Abb. 9.

Der Heilungsverlauf ist im allgemeinen ein rascher und geht schmerzlos vonstatten, wenn die Wunde aseptisch bleibt. Wenn nicht, entsteht ein Abszeß, den man versuchen kann von dem Nasenvorhof aus zu drainieren und zur Ausheilung zu bringen, der uns aber auch zuweilen zu einer Stichinzision von außen zwingt, die man natürlich so klein wie möglich machen wird, die aber doch leider das hinterläßt, was man vermeiden wollte, eine kleine Narbe. Man muß zugeben, daß trotz aller Asepsis bei endonasalem Vorgehen die Möglichkeit von Infektionen bestehen bleibt. Als wichtigste Kautelen gelten hier Vermeidung eines Blutextravasates und ferner sorgfältigste Entfernung aller Knochen- oder Knorpelsplitter sowie möglichste Schonung des Periosts. Ich mußte es in einem meiner früheren Fälle erleben, daß ich einen langwierigen Abszeß erhielt, der erst ausheilte, als sich ein kleiner Sequester abgestoßen hatte. Derartige Zufälle sind dem Patienten gegenüber recht peinlich, gerade weil es sich um eine kosmetische Operation handelt.

Wesentlich häufiger als die Höckernase kommt die Schiefnase in ärztliche Behandlung, und zwar vor allem die knorpelige Schiefnase. Der Grund ist der, daß diese Schiefnasen fast stets mit Septumdeviationen kombiniert sind, sehr häufig traumatischer Natur, und die Patienten des Atmungshindernisses wegen den Spezialisten aufsuchen. Sie sind dann meist sehr angenehm überrascht, wenn man ihnen mitteilt, daß man gelegentlich der Septumoperation auch ihre Nase redressieren wird, die wenigsten wissen, daß etwas Derartiges möglich ist. Die Operation besteht zunächst in der typischen submukösen Resektion der Nasenscheidewand, geht dann aber, zwischen den Blättern bleibend, an dem Scheitelpunkt der Knickung im Verlaufe des Nasenrückens und frakturiert hier an der Stelle der Deviation. Beendigung der Septumoperation in der üblichen Weise und Fixierung der Nase in korrigierter Stellung durch den Josephschen Schiefnasenapparat oder — letzteres hat sich mir als praktischer, weil modifikationsfähiger erwiesen — durch Zugverbände mittels gutklebender Heftpflasterstreifen, die ich etwa 4—5 Tage dauernd und dann noch etwa 20 Tage nachts anlegen lasse. Danach pflegte die Konsolidierung in korrigierter Stellung beendet zu sein.

Wesentlich komplizierter liegen die Verhältnisse bei der knöchernen Schiefnase. Dieselbe ist häufig nur eine Teilerscheinung einer stark ausgeprägten Asymmetrie beider Gesichtshälften oder, um mich noch präziser auszudrücken, einer Atrophie einer Gesichtshälfte, auf deren Ätiologie ich hier nicht eingehen kann. In diesen Fällen ist eine Operation natürlich kontraindiziert, sie würde die Entstellung nur noch verstärken. In andern Fällen ist sie traumatisch, verursacht durch Einwirkung einer erheblichen Gewalt, bei Unfällen und recht häufig in den letzten Jahren beim Boxsport, wenn ein unparierter Haken statt der Kinnspitze das Nasenbein trifft. Die Operation dieser Deformität ist ganz atypisch, d. h. muß sich ganz dem einzelnen Falle anpassen, kommt aber doch im ganzen auf eine Keilexzision in geeigneter Form aus dem Os nasale und entsprechender Infraktion heraus. Hier kommt natürlich alles darauf an, durch Apparate die Nase so lange in der korrigierten Stellung zu halten, bis dieselbe durch Kallusbildung fixiert ist. Ich kann Ihnen hier einen Fall



(Abb. 8 und 9) zeigen, der sowohl eine Deviation im Knochen wie auch im knorpeligen Teile aufwies und der in zwei Sitzungen nach den oben beschriebenen Methoden operiert wurde.

Wir wenden uns nun einem Gebiete zu, das wohl am häufigsten Objekt der plastischen Operation ist, den Defekten, und zwar den Defekten im knorpeligen oder knöchernen Anteil des Nasenrückens. Die Defekte der Weichteile, wie solche durch Trauma, Lupus, Lues oder Karzinom entstehen, sollen hier außer Betracht bleiben, sie gehören ins Gebiet der Wiederherstellungschirurgie und würden über den Rahmen dieses Vortrags hinausgehen. Der Ausgleich dieser Defekte ist deshalb von so eminenter Wichtigkeit, weil der Träger derselben ohne weiteres, oft mit Recht, zuweilen mit Unrecht, als alter Syphilitiker gekennzeichnet wird und allen daraus folgenden Nachteilen wirtschaftlicher und sozialer Natur ausgesetzt ist. Die Therapie richtet sich nach der Größe des Defektes. Kleine Einsenkungen können sehr gut, leicht und gefahrlos durch Paraffininjektionen ausgeglichen werden. Leicht, wenn man die Technik beherrscht und ein gutes Augenmaß hat, gefahrlos, wenn man unter strengster Asepsis vorgeht und Paraffin mit einem Schmelzpunkt nicht unter 58° C verwendet. Auch der häufig gehörte Einwand, daß derartige Paraffinkorrekturen nicht von Dauer und gegen Traumen äußerst labil seien, trifft nur für die allerersten Wochen zu. Wer einmal Paraffintumoren operiert und gesehen hat, wie das Paraffin vom Gewebe um- und durchwachsen ist, wird von dieser Auffassung geheilt sein.

Größere Defekte verlangen natürlich rite durchgeführte Plastik. Über die Wahl des Plastikmaterials gehen die Ansichten stark auseinander. Ich will hier keine Literaturangaben machen und Ihnen vortragen, was alles versucht und wieder verlassen worden ist, sondern nur meine persönlichen Erfahrungen mitteilen. Ich habe mich für heteroplastisches Material nicht erwärmen und mich nicht entschließen können, die Elfenbeinplastik, die zuerst mein Lehrer Gluck vorgeschlagen hat, zu adoptieren. Versucht habe ich Verschiedenes, Knochen aus der Tibia, Rippen- und Septumknorpel. Bei sehr großen Zerstörungen, wie wir sie vorzugsweise bei der hereditären Lues finden, ist das dachförmige Stück aus der Tibiakante am geeignetsten, seine Entnahme leicht und gefahrlos, das Material natürlich etwas spröde, für mittelschwere wählte ich Rippenknorpel und für kleinere Septumknorpel. Der Knorpel bietet den nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß man ihm leicht jede gewünschte Form geben kann. Der Septumknorpel vor allen Dingen, daß man keine Nebenverletzungen an andere Körperstellen setzen muß. Es ist bei dieser Plastik folgendes zu beobachten: Vor allem so weit als irgend möglich Intaktlassen des Periosts bzw. Perichondriums an dem zu entnehmenden Stückchen. Der zur Aufnahme bestimmte Kanal unter der Haut des Dorsum nasi muß fertig präformiert sein, wenn mit der Entnahme des Plastikmaterials begonnen wird, das Knorpel- bzw. Knochenstück ist sofort nach Entnahme einzupflanzen, so daß zwischen diesen beiden Phasen nur Sekunden liegen, der Kanal ist sofort zu versorgen und zur Verhinderung von Blutextravasat mit Druckverband zu versehen. Erst dann ist die zwecks Materialentnahme gesetzte Wunde zu schließen.



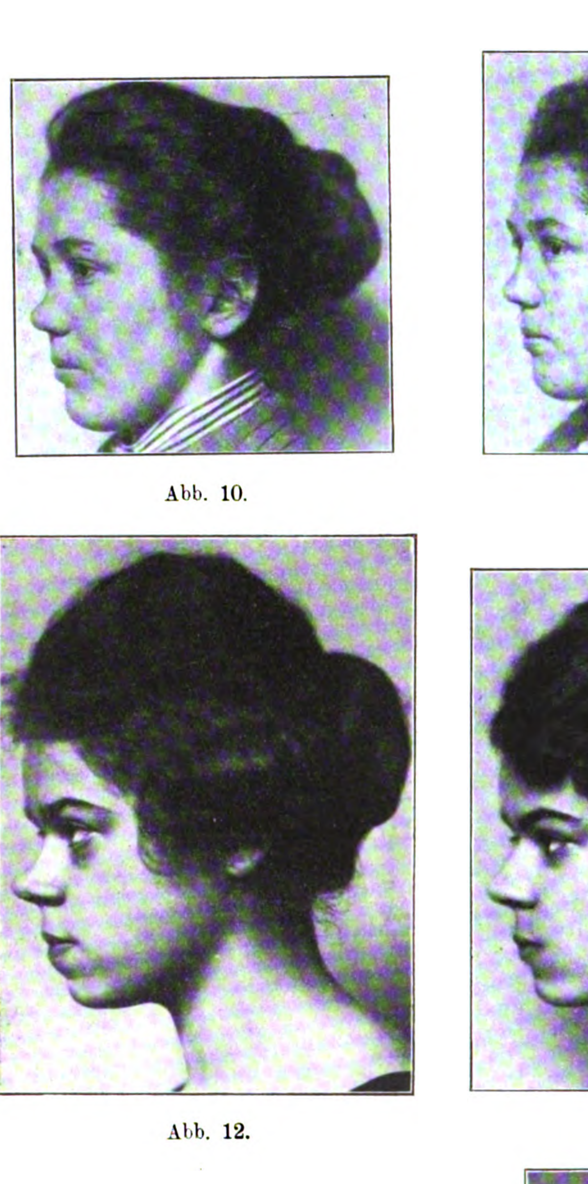


Abb. 10.



Abb. 11.

Abb. 12.



Abb. 13.



Abb. 14.



Abb. 15.

Der Erfolg der Plastik hängt in der Hauptsache davon ab, ob der Wundkanal am Nasenrücken aseptisch bleibt. Absolut sicher ist das in keinem Falle, da man, wie gesagt, die Inzision in einem Gebiet machen muß, daß nicht mit absoluter Sicherheit steril zu machen und zu halten ist.

Fall 6 (Abb. 10 und 11) war ein Fall von schwersten Zerstörungen bei Lues hereditaria; speziell das Naseninnere, Septum, Muscheln waren völlig verlorengegangen. Die Plastik erfolgte hier durch Implantation von Rippenknorpel.

Fall 7 (Abb. 12 und 13) war traumatischer Natur, in der Kindheit durch Fall auf eine Tischkante entstanden. Hier habe ich mehrere übereinandergesetzte Stückchen des Septumknorpels implantiert.

Fall 8 (Abb. 14 und 15) war wieder sehr hochgradig und kompliziert mit Ozäna. Die Plastik erfolgte hier mittels Implantation von Tibiaknochen.

Betreffs der Breitnase haben mich die Resultate mit der Josephschen Methode nicht voll befriedigt. Meine neue Methode scheint eine Verbesserung zu bedeuten; ich werde mir erlauben, sie Ihnen vorzutragen, wenn eine größere Anzahl von Fälle diese meine Ansicht zu bestätigen scheint.

Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Finsenschen med. Lichtinstituts zu Kopenhagen (Chef: Dr. Ove Strandberg).

Versuche mit Lichtbehandlung bei verschiedenen Formen von Schwerhörigkeit und Ohrensausen. (Messung der Resultate an kontinuierlichen Tonreihen.)

Von

Jens Kragh, Privatdozent.

Die Strahlentherapie ist bei verschiedenen Formen von Schwerhörigkeit und Ohrensausen von verschiedenen Seiten in Vorschlag gebracht worden, hat aber niemals größere Verbreitung gefunden. Radium wurde u. a. von Brühl und Urbantschitsch angewandt, ferner von Burger, der jedoch kein gutes Resultat sah, da er bei einem Fall von chronischem Mittelohrkatarrh eine plötzliche Verschlimmerung der Schwerhörigkeit erlebte. Auch die Röntgenstrahlen wurden von verschiedener Seite, so von Schwartz, Mc Boy, Kinney, Frey und Krizer u. a. empfohlen. Die Anwendung des Lichts ist, soweit mir bekannt, zu diesem Zweck nur von Cemach empfohlen, und obwohl seine Indikationen für die Lichtanwendung sehr weit gespannt zu sein scheinen, hat man hier im Finseninstitut doch einen Versuch mit Lichtbehandlung machen zu sollen gemeint, da man ja bekanntlich nur allzuoft den in Rede stehenden Fällen machtlos gegenübersteht. Und was speziell die Otosklerose betrifft, so hatte man insofern einigermaßen begründetes Recht, auf ein Resultat zu hoffen, als eine andere Knochenerkrankung sich als vom Licht beeinflußbar erwiesen hat (Behandlung der Rachitis mit ultraviolettem Licht).

Cemachs Mitteilung erschien im Jahre 1919 (Monatsschrift für Ohrenheilkunde); er schrieb hier, daß er 60 Fälle von chronischen Adhäsivprozessen im Mittelohr behandelt hatte; das Resultat war eine Besserung in 20 %. Gleichzeitig mit der Lichtverabfolgung wurden die Ohren in anderer Weise, besonders mit Katheterisation und Tympanovibration, behandelt, so daß man schwer entscheiden kann, welche Wirkung das Licht in diesen Fällen gehabt hat.

Besonders günstig waren die Resultate gegenüber subjektiven Geräuschen, da es hier in einer Reihe von Fällen zur Besserung oder Heilung kam; aber da gute Resultate unabhängig von der angewandten Technik beobachtet wurden, glaubt C., daß die Wirkung hauptsächlich auf Suggestion beruht. Bei Otosklerose erreichte er kein positives Resultat.

Die Lichtquelle, die C. anwandte, war die Quecksilberquarzlampe, die an kurzwelligen ultravioletten Strahlen bekanntlich besonders reich ist; das Licht wurde entweder unfiltriert oder nach Passierung einer Blauscheibe angewandt, wodurch die ultravioletten Strahlen zum Teil zurückgehalten werden. Um zu ermöglichen, daß das Licht ganz bis zum Trommelfell vordringt, wurde vor der Lampe ein runder Quarzstab angebracht, der einen Durchmesser von 5 mm hatte, und der daher ein Stück in den Gehörgang hineingebracht werden konnte. In einem solchen Stift geht eine Totalreflexion der Seitenflächen vor sich, so daß kein Licht durch die Passage zu Verlust geht. Der Stift wird an der Lampe mittels eines kegelförmigen Ansatzstücks von Spiraldraht befestigt, das dem Stift kleine Bewegungen gestattet, so daß keine Gefahr besteht, daß er bricht oder der Gehörgang verletzt wird.

Als ich seinerzeit auf Veranlassung von Dr. Strandberg diese Frage aufnahm, galten meine ersten Überlegungen diesem Stift und dem Ansatzstück, da ich untersuchen zu müssen glaubte, ob weiteres Licht im ganzen durch den Stift geht, und besonders, ob der Verlust an Lichtmenge beträchtlich war, wenn das Ansatzstück gebogen wurde.

Zur Beantwortung dieser Frage habe ich mittels photographischen Papiers die durch den Stift gehende Lichtmenge, wenn dieser geradeaus zeigt, mit der gemessen, die hindurchgeht, wenn der Stift um 15 Grad seitwärts gebogen wird, und es muß bemerkt werden, daß eine so große Deviation sicherlich nicht oder nur sehr selten während der Behandlung vorkommt, denn, da das Ansatzstück einen leichten Widerstand macht, wenn der Stift seitwärts gebogen wird, sucht der Behandelte unwillkürlich zu einer Stellung zurückzukommen, wo der Stift einigermaßen geradeaus zeigt; und ich erinnere mich auch nicht, daß die Biegung rein schätzungsmäßig, wenn ich der Behandlung beiwohnte, auf über 15 Grad anzuschlagen war. Es zeigte sich, daß bei seitlicher Biegung des Stiftes um 15 Grad nur halb soviel Licht hindurchkommt, wie wenn er geradeaus weist. Ich habe ferner, um zur Klarheit darüber zu kommen, ob im ganzen weiter Licht durch den Stift hindurchgeht, eine Vergleichung der Wirkung vorgenommen, die auf dem photographischen Papier vorgebracht wird, wenn das Licht den Stift passiert hat, und wenn sowohl Ansatzstück als auch Stift entfernt wird. Es ergibt sich dann, daß die Wirkung bei Gebrauch des Stiftes nur halb so groß ist, wie wenn man mit der ganz offenen Lampe beleuchtet. Die Herabsetzung ist also nicht ganz unverhältnismäßig groß, sie rührt vermutlich nicht so sehr von der Absorption im Stift her, als von dem Umstand, daß der betrachtete Fleck auf dem photographischen Papier bei der offenen Lampe von der ganzen leuchtenden Scheibe der Lampe Licht empfängt. Das der Stift im Gegenteil in hohem Grade die Strahlen zu sammeln vermag, geht daraus hervor, daß man, wenn man den Stift herausnimmt, das Ansatzstück aber stecken läßt, nur eine Wirkung bekommt, die etwa zehnmal so klein ist, wie wenn der Stift an seiner Stelle bleibt.

Diese Versuche sind nach sorgfältiger Reinigung der Stiftenden mit Alkohol angestellt; bei Anwendung eines ungereinigten Stiftes geht so gut wie kein Licht hindurch, was ja gut mit dem bekannten



Verhalten übereinstimmt, daß Fett ultraviolettes Licht in hohem Grad absorbiert; es ist daher absolut notwendig, daß der Stift vor dem Gebrauch sorgfältig gereinigt wird, und es ist selbstverständlich ebenso notwendig, daß der Gehörgang vor Einführung des Stiftes völlig sauber ist.

Als Lichtquellen wurden angewandt:

1. Die Quecksilberquarzlampe. Bekanntlich wird das Licht hier von der Quecksilberlampe in einem luftleeren Raum gebildet. An Stelle von Glas wird hier in der Lampe nur Quarz gebraucht, der das ultraviolette Licht nicht absorbiert. Während des Gebrauchs muß die Lampe unter kontinuierlicher Wasserkühlung sich befinden. Das ausgesandte Licht ist außerordentlich reich an den wenig penetrierenden kurzwelligen ultravioletten Strahlen; es wird entweder direkt oder nach Filtrierung durch verschieden gefärbte Scheiben gebraucht. Man beginnt mit einer Behandlung von 2 Minuten und steigt bis zu $^1/_2$ Stunde. Für diese Lampe werden die oben erwähnten Quarzstifte angewendet.

2. Die Finsen-Reyn-Lampe ist eine Kohlenbogenlampe (50 Volt, 20 Amp.), deren Licht mittels des von Finsen und Reyn konstruierten röhrenförmigen Linsensystems konzentriert wird, das aus Quarz besteht; außerdem geht das Licht durch eine Wasserschicht zur Absorption der Wärmestrahlen. Bei dieser Lampe beginnt man mit $^1/_4$ Stunde und steigt bis zu $^1/_2$ Stunde. Die Strahlen werden auf die hintere Ohrpartie gerichtet, ein eventuell weiteres Eindringen des Lichtes in das Mittelohr ist ausgeschlossen.

3. Die Kohlenbogenlampe. Das Licht wird ebenso wie bei der Finsen-Reyn-Lampe durch ein System von Quarzlinsen konzentriert. Wie bei der Quecksilberquarzlampe werden hier Quarzstifte zur Einführung in den Gehörgang angewandt. Die Kohlen können bei verschiedener Stromstärke (2,6 und 10 Amp.) brennen.

4. In wenigen Fällen wurde Glühlicht angewandt, das mit der sogenannten Solluxlampe verabfolgt wurde.

Mit diesen verschiedenen Lichtqualitäten wurde die Behandlung im allgemeinen derart betrieben, daß man bei derselben Lichtart blieb, solange eine Wirkung bemerkt wurde, sonst aber zu einer neuen Qualität überging. Am meisten wurde das weiße Quarzlicht benutzt. Zur Beurteilung der eventuellen Veränderung des Hörvermögens wurde der Patient in monatlichen Zwischenräumen mit kontinuierlichen Tonreihen untersucht, wie auch die Entscheidung über eine eingetretene Gehörverbesserung im großen und ganzen nur durch diese Prüfung getroffen wurde.

Im übrigen wurde der Patient natürlich akustisch in der üblichen Weise untersucht, speziell wurde in allen Fällen WR vorgenommen, die immer negativ war.

Fast alle Patienten waren vorher längere Zeit mit Luftdusche und Tympanovibration ohne Wirkung behandelt. **Während der Dauer der Lichtbehandlung wurden sie dagegen nicht auf andere Weise behandelt**; ein einziger Patient bekam jedoch eine Zeitlang einige Aufblasungen.

Der Zeitraum dieser Untersuchungen erstreckte sich über etwa $1^1/_2$ Jahre, einzelne bekamen die Lichtbehandlung die ganze Zeit hin-

durch, einige sogar noch bedeutend länger, da sie schon zu Beginn meiner Untersuchungen sich in Behandlung befanden: in der unten folgenden Übersicht soll jedoch nur die Zeit in Betracht gezogen werden, wo ich Gelegenheit hatte, die Patienten selbst zu sehen und zu verfolgen.

Es wird vielleicht verwunderlich sein, daß die Behandlung sich über einen so langen Zeitraum erstreckt hat, und es wird eingewendet werden können, daß das in der Praxis undurchführbar ist; aber ich möchte dazu bemerken, daß es nur eine Minderzahl war, die so lange in Behandlung blieben, und ferner, daß der Zeitraum, innerhalb dessen Veränderungen eintraten, bedeutend kürzer war. Bisher hat es sich nur um Versuche gehandelt, bei denen man so lange verblieben ist, wie auch nur die geringste Möglichkeit, irgend etwas zu erreichen, vorhanden war, und schließlich ist man ja in der Lichttherapie gewöhnt, mit längeren Zeiten als bei anderer Behandlung zu rechnen.

Zur Feststellung des Erfolges der Behandlung habe ich, wie erwähnt, nur Untersuchungen mit kontinuierlichen Tonreihen benutzt, und um nicht kleinere Schwankungen mitzubekommen, habe ich mit Veränderungen von mindestens einer Oktave gerechnet. Fälle, wo die Patienten den Vorgang zu bemerken glaubten, aber wo er nicht objektiv nachgewiesen werden konnte, habe ich nicht als gebessert mitgezählt.

Etwas zweifelhaft wird die Sache da, wo wohl eine Besserung von einer Oktave oder darüber nachgewiesen werden konnte, aber wo der Patient selbst sein Gehör für unverändert hält. Was das Ohrensausen betrifft, so hatte ich natürlich nur subjektive Anhaltspunkte.

Es ist klar, daß alle Untersuchungen an kontinuierlichen Tonreihen kein vollständiges Bild der akustischen Funktion geben. Wenn ich diese Untersuchungsart als Prüfstein gewählt habe, so geschah das, um eine Methode zu haben, die so wenig wie möglich vom Untersucher selbst abhängig ist und daher Selbsttäuschung tunlichst ausschließt. Zudem habe ich die Aufgabe so angesehen, daß es zuallernächst darauf ankommt, zu entscheiden, ob die Lichtbehandlung überhaupt imstande ist, eine Veränderung in der Tonperzeption hervorzubringen, wonach dann ein anderes Mal versucht werden könnte, das Gebiet und die Aussichten der Behandlung abzugrenzen.

Im ganzen handelt es sich um 30 Patienten, die so lange in Behandlung blieben, daß eine Beurteilung nun vorgenommen werden kann; davon waren 3 Fälle mit Otitis med. catarrh. chron., 15 mit Otosklerose, 8 Folgezustände von Otitis med. supp. chron. (3 von diesen hatten gleichzeitig eine Otitis int.), schließlich waren 4 Fälle mit Otitis interna.

Von den 3 Fällen mit Otitis med. catarrh. chron. kam keine Wirkung bei 2 zustande, wohingegen ein gutes Resultat im 3. Fall (Fall 1) beobachtet wurde, wo ein sehr lästiges Ohrensausen schwand.

Unter den 15 Fällen von Otosklerose war keine Besserung bei 8, aber mehr oder weniger ausgesprochener Fortschritt bei 7; unter diesen waren einige Fälle, wo sowohl gute Wirkung auf das Ohrensausen als auch subjektiver und objektiver Fortschritt beim Gehör zu beobachten war (Fall 2 und 3). Ein gutes Resultat in

bezug auf das Ohrensausen kam in 1 Fall (Fall 4) zustande, wo zugleich ein subjektiver Fortschritt auf dem einen Ohr vorhanden war, ein Fortschritt, der jedoch nicht objektiv nachgewiesen werden konnte. Eine etwas ähnliche, aber nicht so ausgesprochene Besserung hatte ich in 2 anderen Fällen (Fall 5 und 6).

Schließlich waren 2 Fälle (Fall 7 und 8), wo es bei der Behandlung zu einer objektiv nachweisbaren Gehörsverbesserung kam, wohingegen die Patienten selbst nicht glaubten, besser hören zu können, und wo gleichzeitig auch das Ohrensausen unverändert blieb.

Unter den nicht gebesserten Otosklerosen waren 2 Fälle, wo das Ohrensausen scheinbar zugenommen hatte (Fall 9 und 10).

In 4 Fällen schließlich mit Folgezuständen von Otitis med. supp. chron. scheint eine Wirkung der Behandlung vorhanden zu sein, indem in 2 Fällen (Fall 11 und 12) eine günstige Beeinflussung des Ohrensausens beobachtet wurde, während es in 2 Fällen (Fall 13 und 14) zu einer objektiven, aber nicht zu einer subjektiven Besserung des Gehörs kam.

In den wenigen Fällen von Otitis interna, wo die Behandlung versucht wurde, kam es nicht zu der geringsten Wirkung.

Die objektive Besserung, die in den referierten Fällen eingetreten ist, zeigte sich immer im unteren Abschnitt der Tonskala, wohingegen es nie gelang, die obere Grenze im geringsten zu beeinflussen. Das war ja auch zu erwarten, daß die Behandlung, wenn sie einen Einfluß haben sollte, sich im schalleitenden Ohrabschnitt äußern würde.

Bei einem so kleinen Material wie dem obigen hat es natürlich keinen Sinn, von einer Besserung in so und soviel Prozent zu sprechen; ich glaube nicht, daß man weiterkommen kann als zu sagen, daß die Behandlung in einem Teil der Fälle geholfen hat, und daß man daher zur Fortsetzung der Versuche besonders in den Fällen berechtigt ist, wo man ohne Erfolg eine andere und leichter durchführbare Behandlung versucht hat. Ob etwas Suggestion den erreichten Resultaten zugrunde liegt, kann ich nicht ganz leugnen, aber daß alles auf diesem trügerischen Grunde beruhen sollte, glaube ich doch nicht; dazu erscheinen mehrere der Angaben zu klar und konstant (vgl. das beifolgende Journalmaterial).

Ein Vergleich der verschiedenen Lichtqualitäten, die zur Anwendung kamen, ist nicht leicht, da sie nicht gleichviel und nicht unter den gleichen Bedingungen angewandt wurden; es ist jedoch mein Eindruck, daß zukünftige Versuche sich besonders auf die beiden Lampen, die mit dem Stift im Ohr angewandt werden — das Quarzlicht und das Kohlenbogenlicht —, konzentrieren müssen.

In bezug auf schädliche Nebenwirkungen kann nicht geleugnet werden, daß 2 Patienten (Fall 9 und 10) während der Behandlung zunehmendes Ohrensausen bekamen, jedoch nicht in besonders bemerkenswertem Grad. Daß das eine Folge der Behandlung war, kann ja nicht ausgeschlossen werden; auch nach Abschluß der Behandlung scheint das Ohrensausen in 2 Fällen schlimmer geworden zu sein. Ein einziger Patient bekam nach einiger Zeit während der Behandlung Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, weshalb die Behandlung abgebrochen wurde. Die Zufälle verloren sich danach sehr bald.

Eine lokale Schädigung wurde nicht beobachtet. Die von Cemach zum Schutz der Gehörgangshaut gegen das ultraviolette Licht konstruierten Glastrichter können sicherlich daher entbehrt werden.

Eine Erklärung der Wirkungsart des Lichtes in den behandelten Fälle wage ich nicht aufzustellen. Es kann wohl auch nicht erwartet werden, daß sie auf einem Gebiet wie diesem sollte klargelegt werden können, wo die Lichtbehandlung noch ganz im Werden ist, wenn man sich erinnert, daß die Lichtwirkung noch ganz rätselhaft bei den Krankheitsgruppen ist, von denen wir jetzt mit Sicherheit wissen, daß sie vom Licht günstig beeinflußt werden.

Zum Schluß möchte ich Herrn Dr. Strandberg gern für die Anregung und die Erlaubnis danken, diese Versuche in der Ohrenklinik des Finseninstituts vornehmen zu dürfen, wie ich auch dem Laboratorium des Instituts für die bereitwillige Unterstützung bei den Versuchen mit den Quarzstiften zu danken verpflichtet bin.

Fall 1. E. S., 62jähr. Frau. Otit. med. catarrh. chron. dext.
Keine Disposition. Im letzten halben Jahr rechtsseitiges Ohrensausen. Von Schwerhörigkeit nichts bemerkt. Mehrere Monate hindurch auf dem rechten Ohr ohne Erfolg katheterisiert.

Otoskopie: Rechtes Trommelfell retrahiert und etwas gerötet. Links normal.

Flüstersprache: $\frac{8\ \text{m}}{14\ \text{m}}$. Weber? Untere Grenze $\frac{\text{G I}}{\text{normal}}$. Obere Grenze $\frac{\text{normal}}{\text{normal}}$. Luftleitung $\frac{28}{28}$ (30). Knochenleitung $\frac{8}{8}$. Rinne $\frac{+}{+}$. Gelle $\frac{+}{+}$.

Behandlung: Weißes Quarzlicht (rechtes Ohr) 22. IX. bis 10. XII. 1923.

Resultat 10. XII. 1923: I. Ohrensausen auf dem rechten Ohr geschwunden. II. und III. subjektiv und objektiv: Hörvermögen unverändert.

15. XI. 1924: Das gleiche Resultat wie am 10. XII. 1923.

(Hier und auf den folgenden Fällen wird unter I. das Ohrensausen und unter II. und III. das subjektive bzw. objektive Hörvermögen angeführt.

Die Zahlen, die durch die obere Grenze bezeichnet werden, beziehen sich auf die Galtonflöte.)

Fall 2. N. H., 51jähr. Mann. Otosklerosis.
Keine Disposition. Seit 20 Jahren Ohrensausen und progrediente Schwerhörigkeit auf beiden Ohren.

Otoskopie: Nichts Besonderes.

Flüstersprache: $\frac{\text{a. a.}}{0{,}10\ \text{m}}$. Luftleitung $\frac{10}{10}$. Knochenleitung $\frac{15}{16}$ (8). Weber: Keine Lateralisation. Rinne $\frac{\div}{\div}$. Obere Grenze $\frac{8}{8}$. Untere Grenze $\frac{\text{normal}}{\text{normal}}$? Gelle $\frac{\div}{\div}$.

Behandlung: Kohlenbogenlicht mit rotem Filter 4. VIII. 1923 bis 20. V. 1924.

Resultat 20. V. 1924: Bei der Untersuchung am 4. VIII. 1923 fand sich ein Defekt in der Tonauffassung im unteren Teil der Skala, der sich bis auf etwa zwei Oktaven am rechten Ohr belief. Unter der Lichtbehandlung verringerte sich dieser gradweise und war am 26. I. 1924 geschwunden. Gleichzeitig erhebliche subjektive Besserung. Während der Behandlung schwand auf dem linken Ohr das Sausen völlig und verminderte sich rechts beträchtlich.

1. XI. 1924: I. Das Sausen wird rechts für weiter gemindert gehalten; oft ist Pat. ganz frei davon. Auf dem linken Ohr dauernd kein Sausen.

II. und III. Gehör objektiv und subjektiv wie beim Abschluß der Behandlung geändert.

Fall 3. D. N., 28jähr. Frau. Otosklerosis.
Keine familiäre Disposition. Die letzten 2 Jahre zunehmende Schwerhörigkeit und Sausen auf dem rechten Ohr. Das letzte halbe Jahr ähnliche Zustände links.



Lange katheterisiert und mit Tympanovibration behandelt. Die Krankheit ist ständig fortgeschritten.

Otoskopie: Normal.

Flüstersprache: $\frac{\text{a. a.}}{1^1/_4 \text{ m}}$. Luftleitung $\frac{5}{8}$ (20). Knochenleitung $\frac{8}{8}$ (8). Rinne $\frac{\div}{0}$. Untere Grenze $\frac{\text{G}}{\text{F I}}$. Obere Grenze $\frac{2}{3}$. Gelle $\frac{\div}{+}$.

Behandlung: a) Weißes Quarzlicht 24. XI. 1923 bis 18. III. 1924;
b) Kohlenbogenlicht 11. IV. bis 1. V. 1924;
c) weißes Quarzlicht 1. V. bis 9. VII. 1924;
d) blaues Quarzlicht 15. VII. bis 22. VIII. 1924.

Resultat 22. VIII. 1924: Unter der ersten Behandlung a) zunehmende Hörfähigkeit rechts (subjektiv und objektiv). Die untere Grenze rückt von G bis zu G I herunter. Vorübergehende Verschlimmerung beim Gebrauch der stärkeren Lampe — wieder Aufrücken zu G. Bei vorsichtiger Dosierung zunehmende Hörfähigkeit (objektiv und subjektiv) rechts; das Ohrensausen verschwindet auf dieser Seite nun fast ganz, auch links verringert sich das Sausen. In der Pause vom 18. III. bis 11. IV. Verschlimmerung des Gehörs rechts sowie Verstärkung des Sausens auf beiden Ohren.

Bei der Behandlung b) keine Besserung. Dritte Behandlung c) gute Fortschritte, besonders in bezug auf das Sausen. Vierte Behandlung d) keine Besserung.

30. X. 1924: Nachdem Pat. seit dem 22. VIII. nicht mehr behandelt worden war, hat I. die große Besserung, die unter der Behandlung in bezug auf das Sausen eingetreten war, angehalten. Pat. hat dauernd rechts kein und links nur ganz wenig Sausen.

II. Der subjektive Fortschritt, der während der Behandlung rechts eintrat, hat angehalten; links, wo unter der Behandlung keine Veränderung zustande kam. hält man die Hörfähigkeit für zurückgegangen.

III. Objektive Besserung rechts. Herunterrücken von G zu G I. Keine objektive Änderung links.

Fall 4. A. L., 44jähr. Frau. Otosklerosis.

Keine Disposition. Seit der Jugend leidet sie an zunehmender Schwerhörigkeit und Ohrensausen auf beiden Seiten.

Otoskopie: Normal.

Flüstersprache: $\frac{1{,}5 \text{ m}}{0{,}15 \text{ m}}$. Luftleitung $\frac{13}{10}$. Knochenleitung $\frac{13}{12}$. Rinne $\frac{-}{-}$. Weber nach rechts. Obere Grenze $\frac{7}{8}$. Untere Grenze $\frac{20}{\text{F I}}$. Gelle:

Behandlung: a) Weißes Quarzlicht 24. I. bis 28. III. 1924;
b) Kohlenbogenlicht 28. III. bis 1. V. 1924;
c) Quarzlicht 1. V. bis 5. VI. 1924;
d) { r. Ohr: Quarzlicht / l. „ : 2 Amp. Kohlenbogenlicht } 5. VI. bis 27. X. 1924.
(Die Behandlung wurde mit verschiedenen Unterbrechungen durchgeführt.)

Resultat 27. X. 1924: a) I. und II. keine bestimmte Veränderung;

b) I. und II. auf dem rechten Ohr weniger Sausen und subjektiv besseres Gehör. Auf dem linken Ohr keine Veränderung.

c) I. und II. auf dem rechten Ohr weniger Sausen, sonst keine Veränderungen;

d) I. und II. Zustand schwankend.

14. XI. (schriftliche Nachfrage): Glaubt, daß die Behandlung im großen und ganzen rechts geholfen hat, da hier (I. und II.) kein Sausen mehr besteht und die Hörfähigkeit scheinbar besser ist. Auf dem linken Ohr werden keine Veränderungen bemerkt.

III. Mit Hörprüfungen wurden bei den Untersuchungen keine Veränderungen konstatiert.

Fall 5. D. K., 37jähr. Frau. Otosklerosis.

Keine Disposition. Seit etwa 15 Jahren Sausen und Schwerhörigkeit auf beiden Ohren, was beides während der Gravidität aufgetreten war und sich bei jeder Schwangerschaft verschlimmerte.

Otoskopie: Leichte Verdickung der Trommelfelle.

Flüstersprache: $\frac{\text{a. a.}}{0{,}10\text{ m}}$. Luftleitung $\frac{10}{20}$ (45). Knochenleitung $\frac{10}{29}$ (30). Rinne $\frac{-}{-}$. Obere und untere Grenze $\frac{\text{normal}}{\text{normal}}$. Gelle $\frac{-}{-}$ (?).

Behandlung: a) Quarzlicht (weiß) 29. XII. 1923 bis 13. III. 1924;
b) Kohlenbogenlicht 10. IV. bis 3. V. 1924;
c) Quarzlicht (weiß) 3. V. bis 4. VII. 1924;
d) Kohlenbogenlicht linkes Ohr, Quarzlicht (weiß) rechtes Ohr 4. VII. bis 8. VIII. 1924;
e) Quarzlicht (weiß) 8. VIII. bis 6. IX. 1924.

Resultat 6. IX. 1924: I. und II. zu Beginn der Behandlung Hörfortschritte (subjektiv) sowie weniger Sausen. Im letzten Behandlungsabschnitt bleibt der Zustand unverändert. (Die Veränderung konnte nicht auf eine bestimmte Behandlungsfarbe bezogen werden.)

III. Objektiv keine Tonveränderung. (Pat. gab bei allen Untersuchungen normale Tongrenzen an.)

12. XI. 1924: Pat. kann nicht ausfindig gemacht werden.

Fall 6. A. L., 32jähr. Frau. Otosklerosis.

Keine Disposition. Seit der Kindheit schwerhörig auf dem rechten Ohr. Seit dem letzten Jahre Schwerhörigkeit und Ohrensausen auch links. Lange Zeit hindurch mit Luftdusche und Tympanovibration erfolglos behandelt.

Otoskopie: Trommelfelle leicht retrahiert.

Flüstersprache: $\frac{1\text{ m}}{0}$. Luftleitung $\frac{5}{0}$. Knochenleitung $\frac{4}{2}$. Rinne $\frac{-}{-}$. Obere Grenze $\frac{\text{normal}}{\text{normal}}$. Untere Grenze $\frac{\text{E I}}{\text{C II}}$. Gelle $\frac{+}{-}$.

Behandlung: a) Finsen-Reyn Lampe linkes Ohr, Soiluxlampe rotes Filter rechtes Ohr 30. VII. bis 11. X. 1923;
b) Quarzlicht rechtes Ohr, Finsen-Reyn-Licht linkes Ohr 11. X. bis 25. X. 1923;
c) Quarzlicht auf beide Ohren 10. XI. bis 12. XII. 1923;
d) Quarzlicht auf beide Ohren, außerdem Finsen-Reyn-Lampe auf das linke Ohr 12. X. 1923 bis 14. I. 1924.

Resultat 14. I. 1924: a) I. und II. Gehör subjektiv gebessert und weniger Sausen links.
b) und c) I. und II. Gehör subjektiv gebessert und stärkeres Sausen links.
d) I. und II. Gehör subjektiv unverändert. Sausen auf dem linken Ohr wechselnd.

III. Objektiv kann während der ganzen Behandlung keine Veränderung des Gehörs konstatiert werden.

2. XI. 1924. Pat. gibt an, daß ihr die Behandlung für ihr linksseitiges Ohrensausen gut half; eine Zeitlang wäre sie sogar von den Beschwerden des Ohrensausens ganz befreit gewesen. Nach Aufhören der Behandlung hätte das Sausen wieder zugenommen, wäre jedoch nicht so schlimm wie vor der Lichtbehandlung.

II. Das Gehör soll auf dem linken Ohr nach Aufhören der Behandlung etwas zurückgegangen sein; so kann die Pat. das Ticken einer Weckeruhr nicht mehr hören, was sie gleich nach der Behandlung konnte. Rechtes Ohr unverändert.

III. Objektiv keine Veränderung.

Fall 7. A. C., 25jähr. Frau. Otosklerosis.

Mutter schwerhörig. Die letzten 2 Jahre zunehmende Schwerhörigkeit auf beiden Ohren, am schlimmsten links. Konstantes Ohrensausen auf beiden Seiten. Längere Zeit mit Luftdusche ohne Wirkung behandelt.

Otoskopie: Normal.

Flüstersprache: $\frac{1\text{ m}}{0}$. Luftleitung $\frac{5}{2}$. Knochenleitung $\frac{5}{5}$. Rinne $\frac{0}{0}$. Weber nach rechts. Untere Grenze $\frac{24}{\text{H I}}$. Obere Grenze $\frac{2}{8}$. Gelle $\frac{\div}{\div}$.

Behandlung: a) Kohlenbogenlicht 31. III. bis 8. V. 1924;
b) Quarzlicht 8. V. bis 7. VI., außerdem Lichtbad (Kohlenbogenlicht) 15. V. bis 23. VII. 1924;

c) Finsen-Reyn-Lampe 7. VI. bis 26. VIII. 1924;
d) Kohlenbogenlicht 2 Amp. 26. VIII. bis 29. IX. 1924.

Resultat 29. IX. 1924: I. und II. Sausen und subjektive Hörfähigkeit während der Behandlung unverändert.

III. Unter der Behandlung a, b und c ist die untere Grenze auf dem rechten Ohr von H I zur Norm gerückt.

Unter d keine Veränderung.

1. XI. Nachdem Pat. seit dem 29. IX. nicht mehr behandelt ist, wird konstatiert:

I. }
II. } Unverändert wie am 29. IX. 1924.
III. }

Fall 8. K. H., 44jähr. Frau. Otosklerosis?

Keine Disposition. Im Anschluß an Gravidität vor 3 Jahren beginnende Schwerhörigkeit und Ohrensausen links, seitdem auch rechts. Das Leiden hat allmählich zugenommen, ab und zu Schwindelgefühl. Einige Zeit ohne Erfolg katheterisiert.

Otoskopie: Normal.

Flüstersprache: $\frac{\text{a. a.}}{0}$. Luftleitung $\frac{20}{9}$ (30). Knochenleitung $\frac{15}{12}$ (12).

Obere Grenze $\frac{\text{f III}}{\text{f III}}$. Untere Grenze $\frac{\text{D I}}{\text{G}}$. Gelle $\frac{?}{?}$. Weber nach links. Rinne $\frac{+}{\div}$.

Behandlung: a) Quarzlicht mit rotem Glas 3. VIII. bis 7. XI. 1923;
b) Quarzlicht (weiß) 7. XI. bis 24. XII. 1923;
c) „ „ 9. XI. 1923 bis 11. II. 1924;
} + Finsen-Reyn-Licht und Lichtbad

d) Finsen-Reyn-Licht 11. II. bis 4. VI. 1924;
e) Kohlenbogenlicht 2 Amp. mit blauem Filter + Finsen-Reyn-Licht 4. VI. bis 5. IX. 1924.

Resultat 10. XI. 1924: I. und II. Sausen und subjektives Gehör schwankte während der Behandlung, so daß in dieser Beziehung keine Veränderung nachgewiesen werden kann.

III. Dagegen besserte sich unter der Behandlung a) die Perzeption für tiefere Töne bedeutend, wobei die Grenze von G bis zu A II herunterging (linkes Ohr).

Diese Besserung hielt unter der späteren Behandlung und in der darauffolgenden Pause unverändert an.

Fall 9. A. B., 37jähr. Mann. Otosklerosis.

Keine Disposition. Zunehmende doppelseitige Schwerhörigkeit und Ohrensausen während der letzten 12 Jahre.

Otoskopie: Normal.

Flüstersprache: $\frac{0}{0}$. Luftleitung $\frac{0}{0}$. Knochenleitung $\frac{4}{3}$. Rinne $\frac{-}{-}$.

Untere Grenze $\frac{\text{H I}}{\text{A}}$. Obere Grenze $\frac{13}{\text{c II}}$.

Behandlung: a) Quarzlicht 19. XI. bis 21. XII. 1923;
b) Kohlenbogenlicht 11. XII. 1923 bis 24. I. 1924.
(Pat. bricht selbst die Behandlung ab.)

Resultat 24. I. 1924: a) und b) II. und III. keine Wirkung auf das subjektive oder objektive Hörvermögen.

I. Das Sausen ist schlimmer geworden.

13. I. 1925: Pat. gibt auf schriftliche Nachfrage an, daß sein Ohrensausen eher schlimmer geworden ist.

Fall 10. M. E., 59jähr. Frau. Otosklerosis.

Keine familiäre Disposition. Im 32. Lebensjahre tritt während der Gravidität Schwerhörigkeit auf. Vier Partus. Das Gehör verschlechterte sich während jeder Gravidität. Starkes Ohrensausen besonders links, das sich gleichzeitig mit der Schwerhörigkeit entwickelte. Vergeblich wurde Pat. lange Zeit mit Katheter und Tympanovibration behandelt.

Otoskopie: Normal.

Flüstersprache: $\frac{0{,}15\ \text{m}}{\text{a. a.}}$. Luftleitung $\frac{8}{5}$. Knochenleitung $\frac{13}{8}$. Rinne $\frac{\div}{\div}$.

Untere Grenze $\frac{20}{22}$. Obere Grenze $\frac{2}{3}$. Gelle $\frac{\div}{\div}$.

Behandlung: a) Kohlenbogenlicht 10 Amp. 5. IV. bis 1. V. 1924;
b) weißes Quarzlicht 1. V. bis 4. VI.;
c) Kohlenbogenlicht 2 Amp. blaues Filter 11. VI. bis 4. VII. 1924.

Resultat 6. IX. 1924: I. Während der Behandlung Ohrensausen rechts etwas zunehmend.

II. und III. Gehör subjektiv und objektiv unverändert.

30. X. I. Auch nach Aufhören der Behandlung bestand fortschreitendes Ohrensausen rechts.

II. und III. unverändert.

NB. Welche Lichtqualität das Ohrensausen am schlechtesten beeinflußt hat, läßt sich nicht entscheiden.

Fall 11. C. M., 15 jähr. Mann. Folgezustände nach Otit. med. supp. chron. dupl.

Mutter schwerhörig. Mehrere Jahre zeitweise Ausfluß aus dem rechten Ohr; in der letzten Zeit kein Ausfluß. Etwas Schwerhörigkeit und etwas Ohrensausen rechts.

Otoskospie: Rechtes Trommelfell stark retrahiert, links normal.

Flüstersprache: $\frac{4\text{ m}}{10\text{ m}}$. Luftleitung $\frac{8}{20}$ (20). Knochenleitung $\frac{12}{10}$ (10). Weber nach rechts. Rinne $\frac{-}{-}$. Obere Grenze $\frac{\text{normal}}{\text{normal}}$. Untere Grenze $\frac{\text{D I}}{\text{normal}}$.

Behandlung: a) Weißes Quarzlicht (rechtes Ohr) 23. XI. 1923 bis 26. I. 1924;
b) Finsen-Reyn-Licht (rechtes Ohr) 26. I. bis 13. VI. 1924;
c) „ „ „ „ „ 29. VIII. bis 7. X. 1924.

(Die Behandlung erfolgte etwas unregelmäßig.)

Resultat 7. X. 1924: a) I., II. und III. Sausen, subjektiv und objektiv Hörvermögen unverändert;

b) und c) I. fast von Beginn der Behandlung an so gut wie kein Sausen; Pat. fühlt sich aber dabei „schlechter" im Kopf.

II. und III. subjektiv und objektiv Gehör unverändert.

13. XI. 1924: Dasselbe Resultat wie bei Aufhören der Behandlung, nur selten einmal Sausen im rechten Ohr.

Fall 12. E. P., 26 jähr. Frau. Folgezustände nach Otit. med. supp. chron. dupl.

Seit $1^1/_2$ Jahren herabgesetztes Hörvermögen rechts, unbedeutender Ausfluß links. Ab und zu Ohrensausen, besonders links.

Trommelfell: cicatriciell (beiderseits).

Flüstersprache: $\frac{\text{a. a.}}{1\text{ m}}$. Weber nach links. Luftleitung $\frac{7}{17}$ (30). Knochenleitung $\frac{11}{12}$. Rinne $\frac{\div}{+}$. Obere Grenze $\frac{7}{5}$. Untere Grenze $\frac{18}{18}$. Gelle $\frac{\div}{+}$.

Behandlung: a) Weißes Quarzlicht für beide Ohren 12. I. bis 12. II. 1924;
b) Kohlenbogenlicht 10. IV. bis 4. VI. 1924.

Resultat 4. VI. 1924: I. Weniger Sausen auf dem linken Ohr.

II. Subjektiv Gehör links gebessert, da Pat. erklärt, das Ticken einer Zimmeruhr mit dem linken Ohr hören zu können, was sie früher nicht gekonnt hat.

III. Objektiv keine Veränderung des Gehörs.

25. IX. Spätere Untersuchung: Status wie am 4. VI. 1924.

NB. Sie glaubt, beide genannten Lichtqualitäten hätten geholfen; welche am meisten, weiß sie nicht zu sagen.

Fall 13. A. J., 31 jähr. Frau. Folgezustände nach Otitis med. supp. chron. sin. Otitis intern. dext. (et sin.?).

Keine Disposition. Vor 1 und 2 Jahren einige Zeit Ausfluß aus dem linken Ohr; das letzte Mal lief das Ohr 3—4 Monate lang. Viele Jahre etwas Schwerhörigkeit auf beiden Ohren sowie etwas Ohrensausen, besonders links. Manchmal Schwindelgefühl.

Otoskopie: Rechtes Trommelfell retrahiert, auf der linken eine trockene Perforation.

Flüstersprache: $\frac{0{,}75\text{ m}}{0{,}75\text{ m}}$. Luftleitung $\frac{10}{8}$. Knochenleitung $\frac{8}{13}$. Rinne $\frac{+}{-}$. Weber nach links. Gelle $\frac{+}{\div}$. Untere Grenze $\frac{\text{H I}}{\text{A I}}$. Obere Grenze $\frac{2}{2}$.

Behandlung: Kohlenbogenlicht und Kohlenbogenbad 5. XII. 1923 bis 21. I. 1924.

Resultat 21. I. 1924: I. und II. keine Wirkung uuf Sausen und subjektives Hören.

III. Objektiv wird konstatiert, daß die untere Grenze auf dem linken Ohr bis auf F II gerückt ist.

1. XI. 1924: Auf schriftliche Nachfrage wird angegeben, daß Pat. ebensowenig wie am 21. I. irgend welche Wirkung verspürt (I. und II.).

Fall 14. C. J., 68jähr. Frau. Otitis int. dext. (et sin.?). Folgezustände nach Otitis med. supp. chron. sin.

Keine Disposition zu Schwerhörigkeit. Die letzten 16 Jahre zunehmende Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr. Die letzten 5 Jahre Schwerhörigkeit und Sausen auf dem rechten Ohr. Kein Ausfluß bemerkt. Längere Zeit auf dem rechten Ohr erfolglos katheterisiert.

Otoskopie: Rechtes Trommelfell normal. Auf dem linken Trommelfell sieht man im Zentrum eine recht große verheilte Narbe.

Flüstersprache: $\frac{0{,}20\text{ m}}{0}$. Luftleitung $\frac{7}{3}$. Knochenleitung $\frac{4}{5}$. Rinne $\frac{+}{-}$. Weber nach links. Obere Grenze $\frac{4}{9}$. Untere Grenze $\frac{\text{E II}}{\text{d}}$.

Behandlung: a) Weißes Quarzlicht (beide Ohren) 26. VII. bis 5. X. 1923; b) Kohlenbogenlicht 5. X. bis 5. XI. 1923.

Resultat 5. XI. 1923: a) und b) I. und II. Sausen auf dem rechten Ohr sowie subjektives Gehör auf dem linken Ohr unverändert. Vermeintlich auf dem rechten Ohr Gehör besser.

III. Während der Behandlung ist die untere Grenze auf dem linken Ohr allmählich von d bis zu H I heruntergegangen.

14. XI. 1924 (schriftliche Nachfrage): Pat. glaubt, daß sie von der Behandlung etwas Nutzen gehabt hätte.

Nach Lichtbehandlung von 20 Minuten wurde dem Pat. eines Tages übel, und sie hatte die Empfindung, als ob das Ohr gefühllos geworden wäre. Seitdem ab und zu etwas Schwindelgefühl. Nichts Abnormes bei der Vestibulumuntersuchung. Die Anfälle schwanden wieder. Seitdem gab Pat. an, daß sie von der Lichtbehandlung Kopfschmerzen bekäme, und die Behandlung wurde aus diesem Grunde abgebrochen.

II. Bücherbesprechungen.

G. Canuyt: Anesthésie locale et oto-rhino-laryngologie. Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales, Nr. 13, 248 S., 108 figures en texte. Mit Resumé am Schluß in deutscher, englischer, italienischer und spanischer Sprache. *Paris 1925.*

Ein wenigstens für uns Deutsche recht eigenartiges Buch, dessen Art und Weise den Ansprüchen, die wir an Werke, die von Universitätslehrern geschrieben sind und beanspruchen, einen Fortschritt in der Wissenschaft zu bedeuten oder doch wenigstens neue Gesichtspunkte aufzustellen, trotz einiger dagegen allerdings nicht ins Gewicht fallender Vorzüge recht wenig entspricht. Die geschichtliche Darstellung ist völlig und, wie man leider wohl annehmen muß, bewußt unrichtig. Das, was wir heute Lokalanästhesie in der Otolaryngologie nennen, geht auf die Entdeckung von Deutschen, von Koller und von Jelinek (Wien 1884), zurück, und weitere Ausbildung hat das Verfahren zuallererst auf deutschen laryngologischen Kliniken erfahren, wenn wir natürlich auch den Verdiensten von Forschern anderer Nationalitäten: Amerikanern, Franzosen, Engländern, Skandinaviern usw., die sich alle sehr bald mit der Methode beschäftigten, ganz und vollständig gerecht zu werden suchen. Auch die weitere Entwicklung der Indikationen und der Technik knüpft sich jedenfalls zum großen Teil an deutsche Namen. Auch später, wenn man die Geschichte der Lokalanästhesie und die Entwicklung ihrer Methoden und Mittel weiterverfolgt, erscheinen in erster Reihe deutsche Namen, wie Braun, Offerhaus, Haertel, Hirschel, Hoffmann, Hinsberg, Schleich usw., natürlich auch französische. Canuyt scheint die Verdienste deutscher Forscher nicht anerkennen zu wollen; er zitiert deutsche Arbeiten so gut wie gar nicht; die wirklich „klassischen" Werke von Braun, von Haertel u. a. führt er nur an, wo es sich um Todesfälle handelt, die bei dem Verfahren vorgekommen sind. Diese angeführten Todesfälle stammen übrigens größtenteils nicht aus der Tätigkeit von Braun oder Haertel, sondern sind von diesen Autoren nur gesammelt. Eine Zusammenstellung der etwa in Frankreich vorgekommenen Todesfälle gibt jedoch Canuyt nicht. Sehr eigenartig mutet die für einen deutschen Autor kaum mögliche Tatsache an, daß Canuyt ein von ihm und Rozier vor einigen Jahren herausgegebenes Buch zu den „klassischen" Werken rechnet.

Die Darstellung enthält, soweit ich habe feststellen können, für den deutschen Fachmann kaum wesentlich Neues. Eine eigenartige Stellung nimmt Canuyt dem Adrenalin gegenüber ein. Das Mittel ist für ihn an und für sich ein „Anaesthétique puissant", das er in viel größeren Mengen anwendet, als wir Deutsche gewohnt sind, und als auch die französischen „Klassiker" empfehlen. Eine postoperative aktive „Vaso-dilatation" leugnet er; mir ist auch nicht erinnerlich, daß ein Autor eine aktive Gefäßerweiterung nach der Konstriktion durch Adrenalin angenommen habe. Novokain scheint nicht nach Frankreich importiert werden zu können, Canuyt spricht in seinen Rezepten immer von „Novokaine française", das die verschiedenen Fabriken unter verschiedenen Namen — Skurokaine, Synkaine, Allocaine, Néocaine, Butyline — herzustellen scheinen; uns sind diese Präparate bzw. diese Benennungen nicht bekannt. Bemerkenswert ist, daß Canuyt das Vorkommen von Idiosynkrasie gegen die Anästhetika scharf betont, und daß er in betreff der anzuwendenden Dosen auf Alter und Konstitution der Patienten Rücksicht zu nehmen empfiehlt. Bei Kindern bis zu 8 Jahren wendet er die Lokalanästhesie nicht an.

Die Anweisungen für die einzelnen Eingriffe sind meist sehr genau und zweckdienlich; ein Hauptgewicht legt Canuyt auf die Darstellung der anatomischen Verhältnisse, die er großenteils durch zwar schematische, aber sehr lehrreiche Abbildungen illustriert. Trotz dieses Vorzugs und trotzdem der Autor selbst ein Resumé seines Buches in verschiedenen Sprachen anfügt, glaube ich nicht, daß das Werk sich einer besonderen Anerkennung und Verbreitung außerhalb Frankreichs erfreuen wird. P. Heims-Heymann.

Franz Kobrak: Ergebnisse und Ziele otoneurologischer Forschung unter besonderer Berücksichtigung anatomischer und physiologischer Grundlagen der klinischen Neurologie des Ohres. Mit 13 Abbildungen im Text, II u. 32 S. 1.50 Rm. *Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig 1925.*

Die Schrift Kobraks ist in erster Linie für die Spezialisten unseres Faches bestimmt, welche die einschlägige Labyrinthliteratur schon kennen. Sie ist aus dem Bestreben entstanden, „das Gebiet der klinischen Otoneurologie zu sichten und auszubauen“. Den Weg, der zu diesem Ziele führen kann, zeigt Kobrak in der ihm eigenen originellen Betrachtungsweise. Die anatomischen Grundlagen werden kurz gestreift. Als physiologische Grundlagen werden Strömungen der Sensorik, Motorik, der Reflexübertragung und der Sensibilität unterschieden und auch die Möglichkeit neurotrophischer Einflüsse erwogen. Wie der Verf. selbst betont, konnte in Fragen, deren Lösung zum Teil noch in Schwebe ist, Subjektivität und Konstruktion von Zusammenhängen und Beziehungen nicht ganz vermieden werden. Aber gerade diese Art der Darstellung eröffnet Einblicke in bisher unbekanntes Gebiet und führt uns, wenn auch auf mehr spekulativem Wege, weiter. Besonders reizvoll ist die Darstellung der Sensorik des Nervus vestibularis und ihrer Störungen. Hier werden an Hand schematischer Zeichnungen die verschiedenen Arten des Zeigens erläutert und nochmals zusammenfassend die Anschauungen über die von dem Autor eingeführten Schwachreizmethoden wiedergegeben. Karl Hellmann (Münster i. W.).

Alfred Denker und Walter Albrecht: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege, einschließlich der Mundkrankheiten, mit einem phonetischen Anhang von Hermann Gutzmann, neu bearbeitet von H. Zumsteeg. 10.—11. Aufl. Preis 30 Rm. *Gustav Fischer, Jena 1925.*

Das bekannte Lehrbuch erscheint in der alten Einteilung, doch ist an die Stelle Herrn Brünings Herr Albrecht getreten.

In dieser Zeitschrift ist ebenso wie in anderen der Abschnitt, den Denker bearbeitet, so oft in seiner klaren Darstellung, seiner richtig lehrbuchhaften Knappheit gewürdigt worden, daß darüber Neues nicht mehr gesagt werden kann. Nachdem der Verf. der Abschnitte Krankheiten des Rachens, Kehlkopfes und der tieferen Luftwege aus „äußeren Gründen“, wie es in der Vorrede heißt, ausgeschieden, hat Albrecht sich der schwierigen Aufgabe unterzogen, diesen Teil neu zu bearbeiten, eine schwierige und unter Umständen nicht einmal dankbare Aufgabe; denn wenn es schon nicht leicht ist, Eigenes neu zu bearbeiten, so ist es noch viel schwieriger, das Werk eines anderen den Anforderungen der Gegenwart anzupassen. Die Anfügung eines Kapitels über Mundkrankheiten darf mit Recht als ein großer Vorzug der neuen Auflage angeführt werden; wir haben in dieser Zeitschrift des öfteren darauf hingewiesen, daß die Pathologie der Mundhöhle unbedingt unserem Fache zugerechnet werden muß. In den einzelnen Abschnitten hat man Gelegenheit, die glückliche Hand Albrechts zu finden. Das gilt u. a. von der Darstellung der Therapie des Kehlkopfkrebses. Hier sind klare Krankheitsbilder, klare therapeutische Anzeigen gegeben; leider hat sich gerade hier ein Satzfehler eingeschlichen insofern, als auf S. 611 die Anschrift für Fig. 280 mit der für Fig. 281 vertauscht ist. Nicht unterschätzen wollen wir auch den von Gutzmann verfaßten, von H. Zumsteeg neu bearbeiteten phonetischen Anhang.

Das Ganze ist in hohem Maße geeignet, die Kenntnis unseres Faches bei denen, für die es bestimmt ist, den Studierenden und allgemeinen Praktikern, zu verbreiten und zu vertiefen. Das, was heute vorliegt, bedeutet in wichtigen Teilen des Buches einen gewaltigen Fortschritt. Bl.

Abderhalden: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. V. Teil 4. H. 6: **Atmungsapparat.** *Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924.*

W. Albrecht: Die Untersuchungsmethoden der Nase, der Nebenhöhlen, des Rachens, des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien.

Die genannten klinischen Untersuchungsmethoden unseres Faches einschließlich des Röntgenverfahrens werden ausführlich dargestellt.

Heinrich v. Hoesslin: Die Untersuchung des Auswurfs.

Die frühere monographische Bearbeitung dieses Gebietes seitens des Verf. befähigte ihn, dieses Kapitel zu einem ganz besonders lesenswerten zu gestalten; besonders gelungen sind die Abbildungen, wie die der Fibringerinsel, der Cholesterinkristalle usw.

Heinrich Gerhartz: Technik der Perkussion, Auskultation, röntgenologischen Untersuchung der Lungen und des Thoraxmittelschattens.

Wenig befriedigt hier die Darstellung der Perkussion der Lungenspitzen nach Krönig. Abgesehen davon, daß die beiden Figuren 476 auf S. 1433 ganz ungleich im Maßstab sind, gibt überhaupt die bandförmige Zeichnung des Spitzenfeldes nach Krönig keine richtige Projektion des obersten Teiles der Lunge. Wie das Studium der anatomischen Verhältnisse und die Praxis der Perkussion zeigt, hat das apikale Spitzenfeld die Gestalt eines Dreiecks mit oben abgerundeter Spitze; nur bei sehr starken Perkussionen, bei denen alle Feinheiten verlorengehen, erscheint die Figur des Krönigschen Schallfeldes. wie es dort abgebildet ist. Sehr fein ausgearbeitet sind die röntgenologischen Untersuchungsmethoden.

Das Kapitel **Funktionsuntersuchungen an der Lunge des Menschen mittels gasanalytischer Methoden** von **J. Lindhard** in Kopenhagen liest sich nicht nur wegen der glatten Diktion sehr gut, es ist auch sachlich außerordentlich klar und stellt die schwierige Materie glänzend dar.

P. Hoffmann stellt die **Messung des intrapleuralen Druckes,** dessen Bedeutung für die Klinik hervorgehoben wird, meisterhaft dar.

Die **Methodik der Untersuchungen der Atemnerven** von **R. Boruttau** stellt eine nachgelassene Arbeit des Berliner Physiologen dar. Diese Materie ist für das Verständnis nicht leicht; die außerordentlich klare, knappe Vorführung derselben erleichtert auch dem Praktiker das Verständnis.

Im ganzen genommen stellt auch dieses Heft des großen Werkes eine höchst dankenswerte Bereicherung der Fachliteratur dar, deren Wert für jeden, der physiologisch arbeiten will, unverkennbar ist. Bl.

R. Imhofer (Prag): **Grundriß der Anatomie, Physiologie und Hygiene der Stimmorgane.** Preis 3.— Rm. *Curt Kabitzsch, Leipzig 1926.*

Wohl jeder Halsarzt hat schon vielfach den Wunsch gehabt, über ein Buch zu verfügen, an dessen Studium Stimmkranke ihrer Klientel die geradezu ungeheuerlichen Anschauungen korrigieren können, die man auf Schritt und Tritt bei Sprechern und Sängern trifft, selbst dann, wenn es sich um Personen handelt, die ihrer ganzen Vorbildung nach Verständnis für die Grundlagen der Physiologie der Stimme haben könnten. Diese Lücke füllt das Buch Imhofers in der glücklichsten Weise aus, und wenn der Autor in der Einleitung sagt: „Die Ziele dieses Büchleins sind bescheiden", so ist das der einzige Satz desselben, dem man widersprechen muß. Wir halten es vielmehr für ein ganz außerordentlich weit gestecktes Ziel, wenn es gelingen soll, über Stimme und Stimmbildung beim großen Publikum mehr Klarheit zu schaffen, und wir sind sicher, daß dieses Buch mit seiner knappen, klaren Diktion zur Erreichung dieses Zieles unendlich viel beitragen kann und beitragen wird. Für den Unterricht in Lehrerseminarien, für den Lehrer, für jeden, dessen Beruf stimmliche Anstrengungen erfordert, ist dieses Buch unentbehrlich. Jeder Halsarzt sollte dazu beitragen, ihm die weiteste Verbreitung zu verschaffen und sein ernstes Studium zu fördern. Bl.

Viktor Grimm, Das Asthma. *Gustav Fischer, Jena 1925.*

Bücher über Asthma pflegen von Reichenhaller Ärzten geschrieben zu werden; das ist eine natürliche und begrüßenswerte Erscheinung. Die große Erfahrung, welche der Reichenhaller Kurarzt an dem Heere von Asthmatikern, die diesen Kurort aufsuchen, gewinnt, kann auf diese Weise zu literarischer Geltung kommen. Das Buch Siegels, das in dieser Zeitschrift, Bd. 4, S. 843, besprochen ist, hat diese praktische Erfahrung glücklich verwertet; es faßte das Asthma als Reflexneurose auf. Damit schloß es eine Periode der Krankheitsauffassung ab, und da das leider kurz nach Erscheinen seines Werkes erfolgte Ableben Siegels dieses Buch für immer abschloß, ist es sehr zu begrüßen, daß Grimm nun in einem neuen Werke die Reichenhaller Tradition fortsetzt.

Der gedachten Auffassung des Asthmas hat sich eine neue angeschlossen, die diese Krankheit im wesentlichen vom Standpunkt der Allergie aus ansieht und die Erscheinungen des Asthmas auf dem Wege über die neueren Fortschritte in der Erforschung des vegetativen Nervensystems zu erklären sucht. Damit ist zugleich der Anschluß an das physikalisch-chemische Geschehen im Organismus wie an die Funktion des endokrinen Systems gegeben. Es ist Grimm gelungen, von dem gegenwärtigen Stande des Wissens auf diesen Gebieten, soweit es Beziehung zum Asthma hat, eine auf ein außerordentlich umfassendes Literaturstudium ge-



stützte Darstellung zu geben. Überall sind die Fortschritte auf diesem Gebiete auf Grund einer allgemeinen und alsdann einer besonderen Darstellung gegeben, so daß auch der, welcher mit sich diesen Dingen nicht eingehender beschäftigt hat, zu einem guten Verständnis gelangen muß. Ungern haben wir bei der fast lückenlosen Heranziehung der Literatur das treffliche Werk Richard Geigels über Lungenkrankheiten vermißt.

Eigene Experimente fehlen, und wir müssen gestehen, daß wir auch in der Therapie die persönliche Note großer eigener Erfahrung in der Wertung der verschiedenen therapeutischen Wege ungern vermißt haben.

In bezug auf die Eingriffe an den oberen Luftwegen bei Asthma läßt Verf. die Stimme gesunder Kritik zu Worte kommen; es ist aber zu bemerken, daß auch aus den Reihen der Halsärzte, z. B. seitens Hajeks, Kuttners u. a., schon vor Jahren eine erfreuliche Skepsis in dieser Richtung geäußert worden ist. Was die Entfernung der Rachenmandel bei asthmatischen Kindern betrifft, so ist es meines Erachtens ratsam, sie in allen Fällen zu entfernen, in denen sie vergrößert ist, schwieriger liegt die Indikationsstellung für die Tonsillektomie.

Auf S. 297 gibt Verf. eine Druckfehlerberichtigung. Leider ist sie recht unvollständig, und besonders bei den Eigennamen finden sich recht viele unrichtige Schreibweisen. Sind das nur Schönheitsfehler, so ist die Sache ernster, wenn wir S. 260 bei der pneumatischen Inhalation von einer Verdünnung der Luft auf $^1/_3$ Atmosphäre lesen, was offenbar $^1/_{30}$ Atmosphäre heißen soll: auch diese Verdünnung stellt übrigens einen recht hohen Grad dar, zu dem man nach meiner Erfahrung höchstens in Ausnahmefällen gehen sollte. An derselben Stelle ist von 40 cm positiver und negativer Druckeinstellung die Rede, ohne daß der Leser weiß, ob Wasser- oder Quecksilberdruck gemeint ist, erst auf S. 261 ist von Wasserdruck die Rede. Wer aber spricht heutzutage noch von Wasserdruck bei diesen Dingen! Besser wäre es, wenn man überhaupt von der Angabe in cm Luftdruck absehen wollte und die Größe Millibar, wie von den Meteorologen vorgeschlagen, einführen wollte.

Im ganzen stellt das Werk eine außerordentlich fleißige, für den Praktiker höchst wertvolle Bereicherung der Fachliteratur dar. Bl.

O. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. (Ohrenheilkunde der Gegenwart, Bd. 3.) 5. Auflage, vollständig neubearbeitet von O. Körner und K. Grünberg. 213 Seiten. Preis Rm. 18.—. *Verlag J. F. Bergmann, 1925.*

Vor uns liegt in 5. Auflage, neu verjüngt, das altberühmte klassische Werk von O. Körner über die otitischen endokraniellen Komplikationen. Zur Neubearbeitung hat K. seinen langjährigen Mitarbeiter K. Grünberg herangezogen, der hauptsächlich, wie in der Einleitung gesagt ist, seine pathologisch-histologischen Kenntnisse zur Verfügung stellte. Trotz des Zusammenwirkens von zwei Autoren bei der neuen Auflage ist es in mustergültiger Weise geglückt, die Einheitlichkeit des Ganzen zu wahren. Gerade das ist ein außerordentlicher Vorzug des Werkes vor so vielen anderen heute erscheinenden Büchern, daß die ganze Darstellung aus einem Guß ist, daß ein Mann von großem Überblick unter weitgehender Berücksichtigung anderer Ansichten hauptsächlich aus seiner reichen Erfahrung mehrerer Jahrzente heraus uns Jüngeren die Wege zeigt, auf denen schon heute die endokraniellen Komplikationen der Ohrenerkrankungen bekämpft werden können, und auf denen in der Zukunft weitergeforscht werden muß. Die persönliche Note dieses Buches macht seine Lektüre zu einem Vergnügen, und Grünberg hat sich so eingepaßt, daß es tatsächlich häufig notwendig ist, die Ansichten und Erfahrungen des einen oder anderen Autors durch den Anfangsbuchstaben des Namens kenntlich zu machen, da eine Unterscheidung sonst unmöglich wäre.

Die Einteilung des Stoffes ist im ganzen dieselbe geblieben wie in der vorigen Auflage. Alle Abschnitte sind vollständig neu bearbeitet und auf den Stand unseres heutigen Wissens und Könnens gebracht. Bei der immer größer werdenden Kasuistik ließ diese sich nicht mehr in dem Maße anführen wie in den früheren Auflagen. Es sind nur noch besonders markante Fälle genauer beschrieben; für viele andere Beispiele ist auf die 3. und 4. Auflage verwiesen. Das Buch ist modern im besten Sinne, d. h. besonders auch kritisch in bezug auf die moderne Therapie, was z. B. aus der Warnung vor zu häufigen Labyrinthoperationen wegen der damit verbundenen, von vielen Seiten offenbar unterschätzten Gefahr hervorgeht. Mit besonderer Meisterschaft scheint mir das wichtige Kapitel über den Hirnabszeß dargestellt zu sein, ein Gebiet, um dessen Ausbau sich Körner ganz besonders



Verdienste erworben hat, wie schon von Bergmann in seiner Vorrede zur 1. Auflage hervorhob. Ich finde es übrigens bedauerlich, daß dieses Vorwort, das auch heute noch in vielem seinen Wert und seine Gültigkeit hat, in der neuen Auflage nicht zum Abdruck gekommen ist. Gerade die otogenen Hirnabszesse sind dank den Bemühungen unserer Fachgenossen in den letzten Jahrzehnten um eine zweckmäßige Behandlung der Frühstadien der Ohrerkrankungen so selten geworden, daß von uns Jüngeren wohl kaum einer in einer 3—4 jährigen Assistentenzeit genügend Fälle zu Gesicht bekommt, um eigene Erfahrungen zu sammeln. Um so nötiger wird jeder in der Praxis einen zuverlässigen Ratgeber gebrauchen, der ihm dieses schwierige Kapitel so klar und ausführlich vor Augen führt wie das Körner-Grünbergsche Buch.

Überall sind unter ausgiebigster Anführung der ganzen Literatur die verschiedenen Meinungen über die einzelnen Fragen angeführt; aber erfreulicherweise ist immer mit Deutlichkeit ausgesprochen, wie die Autoren des Buches selbst zu dieser oder jener Frage stehen, und damit auch gerade dem hilfesuchenden Praktiker ein großer Dienst erwiesen. Aber auch für den Kliniker, der vielleicht selbst abweichende Methoden anwendet, ist es von großem Interesse, die Ansichten kennen zu lernen, die sich in jahrzehntelanger Erfahrung herausgebildet haben. Bei genauestem Studium des Werkes fällt nichts auf, was vergessen ist. Alles ist aufs klarste und genaueste dargestellt. Nur einen Hinweis habe ich vermißt, der vielleicht für die Fachkollegen doch von Wichtigkeit wäre. Bei der Therapie der Hirnabszesse wird auf die Gefahren der Narkose hingewiesen. Hier hätte vielleicht des Vorteiles gedacht werden können, den gerade auch bei den endokraniellen Komplikationen die Lokalanästhesie gegenüber der Narkose bietet. An der Würzburger Klinik werden jedenfalls alle derartigen Operationen, wenn nicht eine ganz ausgesprochene Gegenindikation besteht, in Lokalanästhesie ausgeführt, und wir sind mit der Methode sehr zufrieden.

Der „Körner-Grünberg" ist der Tradition des alten „Körner" treu geblieben und zweifellos auch in der neuen Auflage der denkbar beste Lehrer für alle Anfänger in unserem Fach, ein treuer Berater dem in der Praxis einer schweren endokraniellen Komplikation gegenüberstehenden Facharzt und ein äußerst anregendes und belehrendes Werk für alle Kliniker.

Daß die äußere Ausstattung erstklassig ist, braucht bei dem Verlag Bergmann wohl kaum hervorgehoben zu werden; auch erleichtert ein gutes Sachregister die Benutzung als Nachschlagebuch außerordentlich. Max Meyer (Würzburg).

Denker und Kahler: Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete. Bd. 1, I. Teil. 1068 Seiten, mit 709 zum Teil farbigen Abbildungen. *Verlag von Julius Springer, Berlin, und I. F. Bergmann, München 1925.*

Das Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde von Denker und Kahler soll, wie die Herausgeber in der Einführung zu demselben sagen, ein umfassendes Bild von dem heutigen Stande dieser Fachwissenschaft geben.

Diese Aufgabe wird es zweifellos, nach dem jetzt vorliegenden I. Teil des 1. Bandes zu urteilen, in vollstem Maße erfüllen. Das Werk wird in 9 Bänden erscheinen, von denen Bd. 1—5 die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle, Bd. 6—8 die Krankheiten des Gehörorgans und Bd. 9 die der Speiseröhre und des äußeren Halses enthalten werden.

Der I. Teil des 1. Bandes umfaßt die Anatomie, Entwicklungsgeschichte, Physiologie und die Untersuchungsmethoden der Luftwege und der Mundhöhle. Beschlossen wird derselbe mit einem Anhang (Röntgenuntersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Bronchien und Immunodiagnostik).

Der Abschnitt Anatomie und Entwicklungsgeschichte beginnt mit der deskriptiven und topographischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen, die von L. Grünwald (München) in mustergültiger und erschöpfender Weise dargestellt und durch gute Abbildungen illustriert wird.

Peter (Greifswald) hat die vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Nase und ihrer Nebenhöhlen bearbeitet.

Brunner (Wien) beschreibt den zentralen Riechapparat beim Menschen, makroskopisch und mikroskopisch. Neu ist die Untersuchung des Tuber olfactorium.

Vom intrazerebralen Verlauf der Olfaktoriusfasern und ihren kortikalen Zentren sagt B., daß unsere Kenntnisse hierüber auf dem Studium von Weigert-Präparaten

beruhen, daß deswegen ein abschließendes Urteil über die Organisation der Riechfaserung nicht gefällt werden kann.

Interessant sind die Ausführungen über die vergleichende Anatomie und Physiologie des zentralen Riechapparates beim Menschen und beim makrosmatischen Tiere.

Wetzel (Greifswald) behandelt die Anatomie der Mundhöhle und des Rachens und deren Entwicklungsgeschichte. Vergleichend-Anatomisches dieser Abschnitte schließt sich an.

Elze (Rostock) gibt die Darstellung der Anatomie des Kehlkopfes und des Tracheo-Bronchialbaums. Eine kurze Erörterung über die Entwicklung des Kehlkopfes und Vergleichend-Anatomisches über denselben bilden den Schluß dieses Kapitels.

Die Histologie der Luftwege und der Mundhöhle behandelt Schumacher (Innsbruck) umfassend unter Verwendung von sehr guten histologischen Bildern.

Die Sektionstechnik der Luftwege wird von Beneke (Halle) beschrieben.

In dem Abschnitt Physiologie hat Zwaardemaker (Utrecht) ausführlich die Physiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen dargestellt. Er schildert die Nasenhöhle als Atemweg, als Zugang zu den pneumatischen Räumen des Schädels, als Tränenweg und als Sinnesorgan. Die letzten Abschnitte dieses Kapitels beschäftigen sich mit der Nasenhöhle als Resonanzraum und der Nase als Reflexorgan.

Emil von Skramlik (Freiburg i. Br.) gibt ein Bild von der Physiologie der Mundhöhle und des Rachens (Absonderung, Beschaffenheit des Speichels, Nahrungsaufnahme, Zerkleinerung derselben, Schluckakt usw.). Ganz besonders ausführlich werden die Leistungen des Geschmackssinnes erläutert.

Derselbe Autor gibt einen Überblick über die Physiologie des Kehlkopfes (die Leistungen des Bewegungsapparates desselben, die Glottis, die Taschenbänder und der Morgagnische Ventrikel, die Innervation des Kehlkopfes, der Kehlkopf als Vorrichtung zur Erzeugung der Stimmlaute).

Nadoleczny (München) hat das Kapitel Physiologie der Stimme und Sprache übernommen. Diese hat nicht nur Beziehungen zur Klinik, sondern auch solche zur Psychologie, ja zu den Sprachwissenschaften, namentlich der Linguistik. Eine überaus große Zahl von Bildern, Kurven und Tabellen orientieren ausgiebig über den Stand der neueren und neuesten Forschungsergebnisse auf diesem Gebiete.

Ernst Mangold (Berlin) bespricht die Physiologie der Luftröhre und der Bronchien unter besonderer Berücksichtigung der Innervation und der pharmakologischen Beeinflussung des bronchomotorischen Apparates.

Die Einführung in den dritten Abschnitt: Pathologie und Therapie, bringt die Diagnostik der Nasenkrankheiten durch Zarniko (Hamburg).

Zarniko folgt nach seiner Angabe dabei der Darstellung in seinem Lehrbuch.

An der Hand von guten Abbildungen werden die verschiedenen Arten der Rhinoskopie, auch die direkte Besichtigung des Nasen-Rachenraumes kritisch besprochen. Es fehlt natürlich auch nicht die Erwähnung der dem binokulären Sehen dienenden modernen Apparate: Hegeners, von Eickens und Wesselys Stereolupe, die Endoskopie. Die Vohsensche Durchleuchtungsmethode ist wegen ihrer zahlreichen Fehlerquellen bei Untersuchung der Kieferhöhle gegenüber der weit sichereren Probepunktion und Probespülung kaum von Wert, für die Untersuchung der Stirnhöhle gibt die Röntenplatte viel feinere und zuverlässigere Untersuchungsmerkmale. Es folgt ein kurzes Kapitel: Palpation der Nase und des Nasen-Rachenraumes, der Anämisierung und Anästhesierung. Dabei wird die Kokainvergiftung besprochen. Adrenalin ist, äußerlich angewandt, vollkommen ungiftig, Alypin soll ganz harmlos sein, was indessen nach den neuesten Erfahrungen an meiner Abteilung nicht ganz zutrifft (s. d. Zschr., Bd. 13, H. 6). Die Auskultation, die Prüfung mit dem Geruche, die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung und die funktionelle Prüfung werden nacheinander abgehandelt. Ein Überblick über den Gang und einige Winke für die praktische Ausübung der Nasenuntersuchung beschließen die Ausführungen.

von Eicken (Berlin) gibt an der Hand von vorzüglichen Abbildungen ausführliche Anweisungen zur Untersuchung der Mundhöhle und des Nasen-Rachenraumes. In historischer Reihenfolge werden die verschiedenen Instrumente zur Besichtigung des Nasen-Rachenraumes geschildert und in einem kurzen Abschnitt die Betrachtungsmethoden des Hypopharynx erörtert.

A. Seiffert (Berlin) stellt die indirekte und direkte Laryngoskopie dar. Der Beleuchtung bei der indirekten Laryngoskopie, dem Kehlkopfspiegel, der Unter-

suchungstechnik (Prinzip) sind kurze Besprechungen gewidmet. Der Gang der normalen Untersuchung, das laryngoskopische Bild, die Technik bei der Besichtigung der vorderen Kommissur, der Hinterwand, des subglottischen Raums werden eingehend geschildert. Ein Kapitel „Schwierigkeiten" gibt praktische Winke für den Untersucher. Dabei ist die an meiner Abteilung übliche Alypineinblasung (Verhandlungen, Breslau 1924, S. 23), die sicher schonender als die Kokaineinpinselung und für Untersuchungszwecke und auch für eine Reihe von Eingriffen ausreichend ist, nicht erwähnt bzw. konnte vielleicht nicht mehr erwähnt werden. Den Schwierigkeiten beim Spiegeln von Kindern wird besondere Beachtung geschenkt. In einem Kapitel „Besondere Methoden" werden die Versuche von Türck u. a., die Hinterwand besser zu sehen, die Bestrebungen, den Kehlkopf im aufrechten Bild zu betrachten, die Methoden der Demonstration des laryngoskopischen Bildes, die Autolaryngoskopie, die Mittel zur Vergrößerung des laryngoskopischen Bildes erörtert. Im Kapitel „Direkte Laryngoskopie" wird mit Hilfe von Abbildungen das notwendige Instrumentarium, die Untersuchungstechnik, die Autoskopie mit selbsthaltenden Apparaten geschildert. Die Palpation und die Durchleuchtung des Kehlkopfes, die praktisch ohne Wert ist, sowie die Sondierung bilden den Schluß der Ausführungen.

W. Albrecht (Tübingen) beschreibt in dem Kapitel „Schwebelaryngoskopie und die ihr verwandten Methoden" die instrumentelle Entwicklung, Technik und Methodik und wertet die klinische Verwendung derselben.

R. Schilling (Freiburg i. Br.) behandelt erschöpfend die Untersuchungsmethoden von Stimme und Sprache. Es wird gezeigt, auf welche Weise man die Atembewegungen, die des Kehlkopfes, die Artikulationsbewegungen registriert. Die aerodynamischen und akustischen Eigenschaften des Luftstromes werden besprochen. Eine große Anzahl von guten Bildern dient der näheren Erläuterung des komplizierten Stoffes.

A. Seiffert (Berlin) schildert bei Klarlegung der Untersuchungsmethoden der Luftröhre und der Bronchien zunächst die einfache indirekte Methode mit dem üblichen Kehlkopfspiegel in der Stellung nach Killian, Trück und Wild. Die beste Beleuchtung für diesen Zweck ist die Kirsteinsche Stirnlampe. Die direkte Tracheo-Bronchoskopie wird in allen ihren Einzelheiten einschließlich Fehlern, Schwierigkeiten und Gefahren ausführlich abgehandelt. Für die Anästhesie sei das Kokain immer noch das souveräne Mittel.

Im Anhang behandeln A. Passow und K. Graupner (Berlin) die Röntgenuntersuchung in der Nasenheilkunde (Nase und Nebenhöhlen) in bezug auf ihre Leistungsfähigkeit, die Grenzen ihrer Verwertbarkeit und die Fehlerquellen. Es folgt die Wiedergabe der Apparatur des eigenen Röntgenlaboratoriums mit Besprechung der Durchleuchtung, Aufnahmetechnik, Betrachtung auf dem Durchleuchtungsschirm und der photographischen Aufnahme. Für letztere kommen nur ausnahmsweise Moment-, meist Zeitaufnahmen in Betracht. Der Schilderung der in Frage kommenden Aufnahmerichtungen und ihrer Wertigkeit, der Faktoren, durch welche die Veränderungen am Röntgenbild zustande kommen, der zweckmäßigsten Röntgenaufnahme bei Frakturen und Fremdkörpern sind die weiteren Ausführungen gewidmet.

Thost (Hamburg) schildert die zu befolgende Technik bei der Untersuchung des Kehlkopfes durch Röntgenstrahlen und gibt wertvolle Mitteilungen über Kehlkopftuberkulose und Syphilis im Röntgenbild. Es wird weiter auf die Verwertbarkeit des Röntgenbildes beim Kehlkopfkrebs, bei Gicht des Kehlkopfes, bei Fremdkörpern, bei Traumen usw. hingewiesen.

Das Kapitel „Röntgenuntersuchung der Luftröhre und der Bronchien" aus der Feder Küpferles (Freiburg i. Br.) enthält sehr gute einschlägige röntgenographische Aufnahmen.

Königsfeld (Freiburg i. Br.) bringt zum Schluß einen kurzen allgemeinen Überblick über den derzeitigen Stand der Immunodiagnostik.

Einzelnen Kapiteln bzw. Abschnitten in denselben gehen orientierende geschichtliche Bemerkungen voraus. Jedem Kapitel ist die bezügliche Literatur angefügt, welche die wichtigeren Arbeiten enthält, insbesondere solche, in denen sich lückenlose Kasuistik findet.

Dem ausgezeichneten Werk ist weiteste Verbreitung zu wünschen. Es wäre zu bedauern, wenn dem der hohe Preis entgegenstehen würde.

R. Hoffmann.



P. Clairmont (Zürich): Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, des Halses einschließlich der Speicheldrüsen, der Speiseröhre, des Kehlkopfes und der Trachea. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung, Chirurgie, Heft 7. M. 8.10 bzw. 9.60. *Leipzig 1926.*

Der recht vielseitige Stoff ist, so gut es möglich scheint, übersichtlich gegliedert. Bei den einzelnen Abschnitten tritt mit wirkungsvoller Regelmäßigkeit das Bestreben, auf Irrtümer der Diagnostik und Therapie aufmerksam zu machen, in den Vordergrund. Derart ist ein für den Autor wohl bequemer, für den Leser aber langweiliger Lehrbuchcharakter in geschickter Weise vermieden, das Bedürfnis der Praxis in erster Linie berücksichtigt. Durch die 97 recht guten Bilder (außer Abb. 5 und 25) wird die textliche Darstellung unterstützt. Die eingeflochtenen Krankengeschichten sind zum Teil sehr lesenswert und lehrreich. Den Anschluß an die Literatur vermittelt ein endständiges Schriftenverzeichnis.

Bemerkenswert ist, daß nach Clairmont die Operation der angeborenen Gaumenspalte „in keinem Fall in das 3.—4. Lebensjahr verzögert werden darf". Der dem Kropf gewidmete Abschnitt ist besonders ausführlich und gut geraten. Hier wird die kosmetische Indikation (wenn auch mit gewissen Einschränkungen) als gleichwertig mit der mechanischen und funktionellen aufgeführt. Der Verf. ist gegen die planmäßige Jodverabreichung (auch in den richtigen, nach γ berechneten Dosen) und von der Unrichtigkeit der hydrotellurischen Kropftheorie nicht überzeugt. Die „entsprechende Vorbereitung" der Basedowkranken vor der Operation könnte in der nächsten Auflage wenigstens mit einigen Stichworten gekennzeichnet werden.

Einen anerkennenswert eindeutigen Standpunkt nimmt der Verf. in der Frage der Ösophagusfremdkörper ein. Hier haben bekanntlich manche chirurgische Lehrbücher noch einige „therapeutische Irrtümer" gründlich auszumerzen (man vergleiche z. B. die liebevoll dargestellte Münzenfängertherapie im Lehrbuch von Garré-Borchard, dem heute gebräuchlichsten Studentenbuch).

Das Subkutin wird von Ritsert (nicht Rickers, S. 10) dargestellt; der permaxilläre Weg zur Nasenrachenhöhle ist von Denker (nicht Dacher, S. 54) angegeben.

Im ganzen ist das Buch als wertvolle Erscheinung von didaktischem Wert zu begrüßen und jedem Arzt, sei er Allgemeinpraktiker, sei er Fachmann in der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, warm zu empfehlen. E. Seifert (Würzburg).

Die Lichtbehandlung (Heliotherapie) in den Deutschen Lungenheilanstalten. Denkschrift auf Veranlassung der Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte, bearbeitet von San.-Rat Dr. Liebe †. Dritte, neubearbeitete Auflage von Dr. Hans H. Meiners. 44 Seiten, brosch. M. 2.20. *Curt Kabitzsch, Leipzig 1926.*

Der sehr lesenswerten Neubearbeitung wurde das eingegangene Material der an die deutschen Heilstättenärzte versandten Fragebogen (nach dem alten Liebeschen Fragebogen: über Gebrauch und Erfolg von Luftbad, Sonnenbad, Quarzlicht, Glühlicht, Röntgentiefenbehandlung in den Heilstätten und allgemeine wissenschaftliche Beobachtungen) zugrunde gelegt.

Sehr wichtig erscheint die Heraushebung des Unterschiedes zwischen Luft- und Sonnenbad; das erstere ein indifferentes Abhärtungsmittel, das letztere ein besonders bei Lungenkranken genau zu kontrollierendes Heilmittel.

Das künstliche Lichtbad ist in den meisten Lungenheilstätten in Form der Quarzlampe vorhanden. Bestrahlt sollen nur latente oder zur Latenz neigende, produktive oder zirrhotische Fälle werden, ungeeignet erscheinen Fälle mit exsudativer und progredienter Tuberkulose. Fälle mit Blutungen sollen grundsätzlich nicht bestrahlt werden. Lokale Bestrahlungen des Kehlkopfes mit Sonne wurden kaum vorgenommen.

Anhangsweise teilt Dr. Bochalli (Heilstätte Moltkefels) seine Erfahrungen über Anwendung der künstlichen Höhensonne bei Lungentuberkulose und Dr. Scheffer die über Behandlung von Mittelohrerkrankungen Tuberkulöser mit künstlicher Höhensonne mit.

Eine Übersicht über die Grundlagen der Lichttherapie, Pigmentbildung und Wirkungen des künstlichen Lichtes auf den tuberkulösen Herd führen den Leser in die Biologie dieses Gebietes ein. Der Röntgentiefenbestrahlung steht ein großer Teil der deutschen Lungenfachärzte ablehnend gegenüber; möglich, daß der Mangel eines geeigneten Röntgenapparates hierbei mitspricht. Nach Bacmeister ist ja wohl auch diese Therapie nur bei langsam progredienten, stationären und bereits

zur Latenz neigenden Formen geeignet, kann dann allerdings die Heilung einleiten und beschleunigen, während sie schädlich bei allen exsudativ-käsigen Formen ist, bei denen das zu beeinflussende Granulationsgewebe zurücktritt. Vielleicht hätten hier die neueren immunbiologischen Gesichtspunkte (Blumenfeld, Bumba) zur Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege herangezogen werden können, die in der von Much angegebenen Form des Hauttiters über die immunbiologischen Zustände und die für einen therapeutischen Erfolg einer Lichttherapie unerläßliche Reizbeantwortung des Organismus Aufschluß geben, was von großer praktischer Bedeutung ist, soll nicht eine Schädigung statt Besserung erzielt werden.

Glühlichtbäder scheinen häufig nach System Wulff (Reiniger, Gebbert & Schall) angewandt zu werden, auch einige Fabrikate der Anstaltsmaschinisten. Als Indikation gelten besonders rheumatische Beschwerden, Gelenksaffektionen, Neuralgie, frische Bronchitis.

Es ist gar kein Zweifel, daß die Lichttherapie sich bei den Lungenfachärzten eine immer größere Zahl von Anhängern erwerben wird, entsprechend der auch bei den Lungenkranken möglichen Erfolge.

Zur Aufklärung der Wirkungsweise, zur Stellung der Indikationen und vor allem zur Verhütung der falschen, oft recht schädlichen Anwendung bei gewissen Formen der Tuberkulose wird die Schrift wesentlich beitragen, so daß man ihr eine weite Verbreitung wünschen kann. Albanus (Hamburg).

Karl Brauckmann, Die Verkehrsfähigkeit des Gehörleidenden und das Absehproblem. 76 Seiten. Preis broschiert 3 Rm. *Verlag von Gustav Fischer, Jena 1925.*

Die Grundidee des Verf. ist, die Sprechbewegungen in ihrer Gesamtheit als eine „Denkform" aufzufassen. Die Bewegungsreihen beim Sprechen laufen automatisch ab und sollen deshalb auch schon bei den Sprechübungen im Anbeginn nicht durch bildliche Darstellung und Beschreibung der Einzelheiten sowie durch rein verstandesmäßiges Erlernen auseinandergerissen werden. Es wird deshalb möglichst frühzeitig versucht, Sprechbewegungsreihen, beziehungsweise, wie es der Verf. nennt, „Sprechbahnen" und „Verkehrsbahnen" einzuüben. Auf jedes graphische Hilfsmittel wird verzichtet, ja, es werden sogar die verschiedenen Lautschriften als irreführend abgelehnt. Das Betrachten und Üben von Einzellauten wird verworfen, da sie nie isoliert auftreten und in der Silbe sofort ihren Charakter ändern. Im Lehrgang aber, und darin scheint mir ein gewisser Widerspruch zu liegen, werden dann doch die einzelnen Vokale als Grundlage weitgehend geübt. Großer Wert wird auf die Erhaltung und die weitere Ausbildung der Eigensprache der Schwerhörigen gelegt. Die Darstellung leidet etwas unter Gemeinplätzen und unter Zitaten aus der schöngeistigen Literatur, so daß die Lektüre der Schrift, welche doch von wissenschaftlichem Geiste getragen sein will, nicht immer restlos erquicklich ist. Die einschlägige Literatur ist ausgiebig zitiert. Ein Anhang, „eine Rede an die Gewissen", enthält viel des Trostreichen für den schwerhörigen Patienten. Karl Hellmann (Münster i. W.).

J. Garel (Lyon), **Les laryngites chroniques. Etude clinique et thérapeutique. Monographies oto-rhino-laryngologiques internat., 1921, Nr. 4.** 6 Fr. *Amadée Legrand, Paris.*

Unter Beiseitelassung der pathologischen Anatomie gibt Verf. ein umfassendes Bild des Verlaufes, der Diagnose und der Therapie der chronischen Kehlkopfentzündung. Verf. zieht auch die „Laryngitis nodularis" in Betracht und unterscheidet eine besondere „dyskrasische hyperämische Laryngitis", die als solche in den deutschen Darstellungen nicht zu finden ist. Zur Behandlung der Produkte der hyperplastischen Laryngitis, der Pachydermie, empfiehlt Garel die schon früher von ihm veröffentlichten Fräsen und Feilen. Sie haben sich, soviel ich sehe, bei uns keinen Eingang verschafft. Garel bildet einen Apparat ab, mit dem die zahlreichen stereoskopischen Lichtbilder seiner Monographie angefertigt sind. Leider muß man bekennen, daß diese Bilder wenig deutlich sind. Viel besser sind die Strichzeichnungen des Kehlkopfes gelungen.

Dem Ganzen ist eine sehr umfassende Inhaltsangabe in deutscher, englischer, spanischer und italienischer Sprache angefügt, was gewiß der Verbreitung dieser Monographie zugute kommt. Dem Werke Garels ist zu wünschen, daß es sein Publikum finde. Bl.



III. Fachnachrichten.

Herr Professor Zange hat den Ruf nach Hamburg abgelehnt, nachdem ihm seitens des österreichischen Kultusministeriums weitgehende Zusicherungen gemacht sind, und zwar der Anbau eines neuen Hör- und Kurssaales mit Vorräumen und getrenntem aseptischen und septischen Operationsraume nebst einem Bettenzuwachs von rund 20 Betten, so daß die Klinik einschließlich der inzwischen angegliederten Station für Tuberkulose der oberen Luftwege rund 100 Betten umfassen wird. Bl.

Nachdem Herr Prof. Zange den Ruf abgelehnt hat, wurde Herr Prof. Wittmaack seitens der Fakultät nochmals unico loco vorgeschlagen, und er hat nunmehr nach weitgehenden Zusicherungen betreffs Ausbaues der Klinik den Ruf nach Hamburg angenommen. Bl.

In der Zeit von Donnerstag, den 20. Mai 1926, bis einschließlich Sonnabend, den 22. Mai 1926, findet unter Vorsitz von Prof. Heine (München) der Kongreß der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Hamburg statt. Das Referat wird Herr Prof. Manasse (Würzburg) über „Pathologische Anatomie der Tuberkulose der oberen Luftwege" und Herr Prof. Blumenfeld (Wiesbaden) über „Klinik der Tuberkulose der oberen Luftwege" erstatten. Nähere Auskunft erteilt der Schriftführer, Herr Prof. Voß, Frankfurt a. M., Univ.-Ohrenklinik, Eschenbachstraße 14. Bl.

In der **„Gesolei"** (Große Ausstellung für Gesundheitspflege, soziale Fürsorge und Leibesübungen), die Mai 1926 in Düsseldorf eröffnet wird, sollen die Tuberkulosen der oberen Luftwege und des Ohres weitgehende Berücksichtigung finden. Gegenstand der Ausstellung wird sein, plastische und bildliche Darstellung der Erkrankungen tuberkulöser Natur unseres Fachgebietes, ferner in beschränktem Maße kurvenmäßige Darstellung der Häufigkeit dieser Erkrankungen (möglichst in plastischer Wiedergabe, wie Würfel, Figuren usw.), endlich Instrumente und Apparate, welche ausschließlich der Heilung der Tuberkulosen des gedachten Gebietes dienen, während alle Instrumente usw., die zur Behandlung der Tuberkulose im allgemeinen oder der oberen Luftwege und des Ohres im allgemeinen dienen, in dieser Abteilung keinen Platz finden können. Herren, die geneigt sind, Derartiges auszustellen, werden gebeten, sich vor Einsendung gütigst an den Herausgeber dieser Zeitschrift zu wenden. Das Material soll möglichst bis zum 1. März 1926 vorliegen. Bl.

Adolf Passow †.

Am 7. Januar ist Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Adolf Passow plötzlich verstorben. Der Verschiedene hat den Wunsch geäußert, daß Nachrufe unterbleiben. Wir wollen diesen Wunsch ehren. Adolf Passow wird auch ohne Nachruf als eine aufrechte und starke Persönlichkeit, als hervorragender Fachmann im Gedächtnis seiner Zeit- und Fachgenossen fortleben. Bl.

Mitteilungen aus der VII. Abteilung des Kommunehospitals, Kopenhagen (Vorstand: Dr. med. S. H. Mygind).

Fortgesetzte Untersuchungen über die kalorische Tonsillenreaktion.

Von

Privatdozent Dr. **Viggo Schmidt** in Kopenhagen.

Unter dem Titel „Zwei experimentelle Tonsillenreaktionen" sind obenstehend einige Experimente mitgeteilt worden, die u. a. das Ergebnis hatten, daß die Abkühlung gesunder Tonsillen durch Chloräthylbestrahlung in rund 2 Minuten eine außerhalb dem Zählfehlergebiete liegende Steigerung der Leukozytenzahl erzeugt, was auf einer speziellen Steigerung der polynukleären Leukozyten in den Hautgefäßen beruht. Die Steigerung war sehr kurzwierig, in den meisten Fällen jedoch von einer solchen Dauer, daß man es für ausgeschlossen halten darf, daß es sich hier um psychische, durch die plötzliche Kälteeinwirkung hervorgerufene Reaktionen handle.

Daß es sich um keine psychische (statische) Reaktion handelt, geht auch daraus hervor, daß die Leukozytenform durch die kalorische Tonsillenreaktion in polynukleärer Richtung geändert wird. Die Untersuchung, inwiefern eine Abkühlung der Schleimhaut im Rachen außerhalb der Tonsille ähnliche Änderungen im Blutbild erzeugt, wird doch von prinzipieller Bedeutung sein. In einer Reihe von Kontrollversuchen, die zu diesem Zwecke angestellt worden sind, und von denen nur ein einziger in der obenerwähnten Arbeit referiert worden ist, ergibt sich, daß keine Steigerung erfolgt, wenn man die Schleimhaut vor der Tonsille, an der hinteren Rachenwand oder in der leeren Tonsillennische an Tonsillektomierten durch Chloräthyl abkühlt.

Tabelle 1.

21 jähr. Mann mit gesunden Tonsillen.

	4	Uhr	15	Min.	nachm.	8100 Leukozyten.

2 Min. Chloräthylbestrahlung der Innenseite der Backe vor der Tonsille.

	4	Uhr	17	Min.	nachm.	7900 Leukozyten,
	4	„	19	„	„	7900 „
	4	„	21	„	„	8000 „
Derselbe:	4	„	25	„	„	7800 „

2 Min. Bestrahlung der rechten Tonsille durch Chloräthyl.

	4	Uhr	27	Min.	nachm.	13400 Leukozyten,
	4	„	29	„	„	11000 „
	4	„	31	„	„	9100 „
	4	„	34	„	„	7200 „

Derselbe am folgenden Tage:

	12	Uhr	19	Min.	nachm.	7100 „

2 Min. Chloräthylbestrahlung der hinteren Rachenwand.

12	Uhr	21	Min.	nachm.	6900	Leukozyten,
12	„	23	„	„	7200	„
12	„	25	„	„	6900	„

Tabelle 2.

23jähr. Mann, gesunde Tonsillen.

12 Uhr 30 Min. nachm. 8600 Leukozyten.

2 Min. Abkühlung der Innenseite der Backe vor der Tonsille durch Chloräthyl.

	12	Uhr	32	Min.	nachm.	8400	Leukozyten,
	12	„	34	„	„	8500	„
	12	„	38	„	„	8600	„
Derselbe:	12	„	40	„	„	7900	„

2 Min. Bestrahlung der linken Tonsille durch Chloräthyl.

	12	Uhr	42	Min.	nachm.	10100	Leukozyten,
	12	„	44	„	„	9100	„
	12	„	46	„	„	7000	„
	12	„	48	„	„	6900	„
Derselbe:	3	„	00	„	„	8700	„

2 Min. Abkühlung der hinteren Rachenwand durch Chloräthyl.

3	Uhr	02	Min.	nachm.	8100	Leukozyten,
3	„	04	„	„	7900	„
3	„	06	„	„	8100	„
3	„	08	„	„	8300	„

Tabelle 3.

29jähr. Mann, gesunde Tonsillen.

11 Uhr 28 Min. vorm. 9100 Leukozyten,

2 Min. Chloräthylbestrahlung vor der rechten Tonsille.

	11	Uhr	30	Min.	vorm.	8900	Leukozyten,
	11	„	33	„	„	9000	„
Derselbe:	11	„	45	„	„	9100	„

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

11	Uhr	47	Min.	vorm.	13100	Leukozyten,
11	„	49	„	„	9600	„
11	„	51	„	„	8000	„

Tabelle 4.

19jähr. Mann, gesunde Tonsillen.

11 Uhr 20 Min. vorm. 6800 Leukozyten,

3 Min. Abkühlung der rechten Tonsillen durch Chloräthyl.

	11	Uhr	23	Min.	vorm.	9100	Leukozyten,
	11	„	24	„	„	9000	„
	11	„	26	„	„	8100	„
	11	„	28	„	„	7300	„
	11	„	29	„	„	6000	„
Derselbe:	12	„	00	„	„	7100	„

3 Min. Abkühlung der Innenseite der Backe durch Chloräthyl.

12	Uhr	03	Min.	vorm.	6800	Leukozyten,
12	„	05	„	„	6500	„
12	„	07	„	„	7100	„
12	„	09	„	„	7000	„

Tabelle 5.

28jähr. Mann, gesunde Tonsillen.

8 Uhr 00 Min. nachm. 9300 Leukozyten,
8 „ 02 „ „ 8900 „

3 Min. Abkühlung der linken Backe vor der Tonsille.

8 Uhr 05 Min. nachm. 8300 Leukozyten,
8 „ 06 „ „ 8600 „
8 „ 07 „ „ 8500 „
8 „ 09 „ „ 8700 „

Derselbe, am folgenden Tage.

8 Uhr 19 Min. nachm. 8600 „

2 Min. Abkühlung der Außenseite der rechten Backe durch Chloräthyl.

8 Uhr 21 Min. nachm. 8300 Leukozyten,
8 „ 23 „ „ 8600 „
8 „ 25 „ „ 8400 „
8 „ 27 „ „ 8600 „
Derselbe: 8 „ 30 „ „ 8400 „
8 „ 32 „ „ 8000 „

3 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

8 Uhr 35 Min. nachm. 11600 Leukozyten,
8 „ 36 „ „ 9900 „
8 „ 37 „ „ 9900 „
8 „ 39 „ „ 8400 „
8 „ 41 „ „ 7000 „

Tabelle 6.

28jähr. Arzt. Seit 6 Jahren keine Angina. Tonsillen von Mittelgröße, normalem Aussehen, ohne Pfröpfe.

11 Uhr 00 Min. vorm. 5600 Leukozyten,
11 „ 02 „ „ 5900 „

2 Min. Bestrahlung der rechten Tonsille durch Chloräthyl.

11 Uhr 04 Min. vorm. 10900 Leukozyten,
11 „ 05 „ „ 10100 „
11 „ 06 „ „ 7900 „
11 „ 07 „ „ 7000 „

Derselbe, am folgenden Tage.

11 Uhr 30 Min. vorm. 7000 „
11 „ 32 „ „ 6000 „

2 Min. Chloräthylbestrahlung vor der rechten Tonsille.

11 Uhr 34 Min. vorm. 6900 Leukozyten,
11 „ 35 „ „ 7000 „
11 „ 37 „ „ 7100 „
11 „ 39 „ „ 7100 „
Derselbe: 8600 „

3 Min. Bestrahlung der Außenseite der rechten Backe durch Chloräthyl, so daß man eine gute Eisschicht erhält.

Unmittelbar nach der Bestrahlung 8700 Leukozyten,
$^1/_2$ Min. später 8900 „
2 Min. nach der Bestrahlung 8400 „
5 „ „ „ „ 8500 „

Derselbe, 24 Stunden später.

11 Uhr 00 Min. vorm. 6100 Leukozyten,
11 „ 02 „ „ 6000 „

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

11	Uhr	04	Min.	vorm.	9900	Leukozyten,
11	„	05	„	„	9000	„
11	„	06	„	„	9900	„
11	„	08	„	„	7900	„
11	„	10	„	„	6000	„

Tabelle 7.

29jähr. Arzt. Nie Angina tonsillaris. Tonsillen makroskopisch gesund, normale Größe.

10	Uhr	15	Min.	vorm.	5600	Leukozyten,
10	„	17	„	„	5500	„

2 Min. Bestrahlung der rechten Tonsille durch Chloräthyl.

10	Uhr	19	Min.	vorm.	9000	Leukozyten,
10	„	20	„	„	8400	„
10	„	21	„	„	7900	„
10	„	22	„	„	6300	„

Derselbe, am folgenden Tage.

5	Uhr	00	Min.	nachm.	11800	Leukozyten,
5	„	02	„	„	11700	„

2 Min. Chloräthylbestrahlung vor der rechten Tonsille.

Unmittelbar nach der Bestrahlung	10200	Leukozyten,
1 Min. nach	11300	„
2 „ „	11000	„
4 „ „	11200	„
6 „ „	11000	„

Tabelle 8.

20jähr. Mann. Vor 3 Wochen am rechten Ohr radikaloperiert. Tonsillen natürlichen Aussehens; Zeichen einer chronischen Tonsillitis liegen nicht vor. Er gibt an, daß er keine Angina gehabt habe.

4 Uhr 00 Min. nachm. 11100 Leukozyten.

Der Pat. wird mit Eisstückchen im Munde und den Kopf nach hinten und nach der rechten Seite gebeugt 20 Min. lang in sitzende Stellung gebracht. Nach 6—7 Minuten starke Kälteempfindung im Munde und Empfindungslosigkeit in der Zunge und an der Innenseite der rechten Backe.

4 Uhr 10 Min. nachm.	10100	Leukozyten,
4 „ 15 „ „	10400	„
4 „ 25 „ „	10100	„
10 Min. nach dem Aufhören des Versuches	10300	„

Derselbe Pat. am folgenden Tage:

11	Uhr	00	Min.	vorm.	7100	Leukozyten,
11	„	02	„	„	7100	„

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

11	Uhr	04	Min.	vorm.	10100	Leukozyten,
11	„	05	„	„	9300	„
11	„	06	„	„	8000	„
11	„	09	„	„	6000	„

Aus dem letzten Versuche erhellt, daß, während man durch Chloräthylbestrahlung der Tonsille eine deutliche Leukozytenreaktion erhält, es nicht gelingt, eine solche zu erzeugen, wenn man Eisstückchen in den Mund bringt, selbst wenn man sorgfältig dafür sorgt, daß der Pat. mit rückwärts gebeugtem Kopfe dasitzt. Wenn man indessen keine Reaktion erzielt, dann ist der Grund sicher der,

daß die Annahme, daß das Eiswasser in Kontakt mit der Tonsille gerät, keine stichhaltige ist, sondern daß dasselbe am unteren Pol der Tonsille im Sulcus alveololingualis vorüber in den Rachen hinunterläuft. In einer Reihe von Versuchen, die nachher referiert werden sollen, ergibt sich nämlich, daß Abkühlung einer Tonsille durch Eiswasserspülung völlig genügt, um Leukozytenreaktion zu erzeugen.

Abkühlung der Tonsillarnischen bei Tonsillektomierten.

Neben der Abkühlung der Schleimhaut außerhalb des Gebietes der Tonsille wird das Verfahren, durch Abkühlung der Schleimhaut an der Stelle der Tonsille bei Tonsillektomierten ein Kontrollmaterial zu schaffen, ein natürliches sein. Ich habe im ganzen sechs Kontrollversuche an Tonsillektomierten vorgenommen, ohne daß ich in irgend einem der Versuche eine Reaktion vorfand.

Tabelle 9.

Abkühlungsversuche an Tonsillektomierten.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.
	7100	9100	11500	6900	8200	8900
	6100	9700	11600	7800		8000
2 Min. Chloräthyl in der leeren Tonsillarnische.						
Unmittelbar nach:	6100	8900	11300	6900	7500	8100
1 Min. „	6200	9000	12000	6200	8500	7500
2 „ „	6900	8900	10900	6900	8200	7900

Der nachgewiesene Unterschied bei Abkühlung der Tonsille selbst und bei Abkühlung der Schleimhaut des Rachens oder der Mundhöhle außerhalb der Tonsille scheint an sich genügend festzustellen, daß die nachgewiesene Reaktion eine Tonsillarreaktion sein muß; dagegen ist es noch nicht bewiesen, daß die Kälteeinwirkung als solche es ist, die die Leukozytenreaktion erzeugt, es könnte z. B. eine chemische Wirkung sein.

Um diese Möglichkeit auszuschalten, ist es von Bedeutung, die Tonsille abzukühlen, ohne daß das Chloräthyl in direkte Berührung mit der Oberfläche der Tonsille kommt. Ich habe deshalb die in der

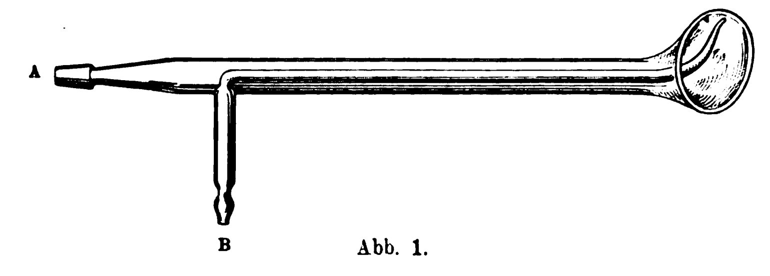


Abb. 1.

Abb. 1 dargestellte gläserne Kapsel konstruiert, in die durch eine Zuleitungsröhre (B) Chloräthyl hineingespritzt wird. Durch eine Saugpumpe wird das Chloräthyl kontinuierlich durch die Röhre (A) herausgesaugt; unter der dadurch entstandenen schnellen Verdampfung wird die Kapsel so stark abgekühlt, daß sowohl an den Innen-

als an den Außenseiten der Kapsel sich eine Eisschicht bildet. Setzt man nun die stark abgekühlte Kapsel auf die Tonsille, so ergibt sich, daß man dieselbe Reaktion erzeugt. Die folgenden Versuche zeigen es.

Versuche mit Chloräthyl in geschlossener Kapsel.

	1. 10600	2. 7100	3. 9100	4. 9200	5. 7300
	11000		8900	8100	7100
3 Min. Tonsilleabkühlung durch Chloräthyl in gläserner Kapsel.					
Unmittelbar nach:	13500	9000	10500	10900	9000
1 Min. „	13200	8900	10300	10300	8100
2 „ „	11100	7000	8000	9100	7600
4 „ „	9000	6500	8600	7900	6500

Durch die Verwendung der geschlossenen Kapsel wird außerdem ausgeschlossen, daß die Leukozytenreaktion eine Narkosenwirkung sein könnte; letztere ist ja schon wegen des nachgewiesenen Unterschiedes bei der Bestrahlung der Tonsille selbst und der Bestrahlung der Schleimhaut außerhalb der Tonsille höchst unwahrscheinlich.

Aus den letzten fünf Versuchen scheint ferner hervorzugehen, daß die Tonsillarreaktion bei der geschlossenen Kapsel schwächer ist als bei der direkten Bestrahlung. Dies ist wahrscheinlich dem Umstand zuzuschreiben, daß bei der geschlossenen Kapsel die Kälteeinwirkung eine geringere ist als bei der direkten Bestrahlung. Aber auch auf anderem Wege wird man nachweisen können, daß die Stärke der kalorischen Tonsillarreaktion von dem Grade der Abkühlung abhängt.

Versuche mit Kohlensäureschnee.

Man weiß, daß Chloräthyl durch Verdampfung eine Abkühlung bis auf — 20° C erzeugt. Tatsächlich wird man indessen wahrscheinlich keine so starke Abkühlung, jedenfalls nicht eines wesentlichen Teiles der Tonsillenoberfläche erzielen, da die bestrahlte Partie der Tonsille eine beschränkte ist, und da die Wärme der Mundhöhle die Kälteeinwirkung beeinträchtigt. Dazu kommt noch, daß man die Tonsille nicht 2 Min. lang bestrahlen kann, sich daher wegen der durch die Chloräthylbestrahlung im Rachen hervorgerufenen Unannehmlichkeiten (Brechreiz) mit unterbrochener Bestrahlung begnügen muß.

Der direkt auf das Gewebe gebrachte Kohlensäureschnee erzeugt eine Kälte von — 78° C. Diese Abkühlung erzeugt bekanntlich eine Gewebsnekrose. Es ist deshalb nachteilig, den Kohlensäureschnee in direkten Kontakt mit dem Tonsillengewebe zu bringen. Um dies zu vermeiden, habe ich folgendes Verfahren verwendet:

Aus einer Kohlensäurebombe wird Kohlensäureschnee in einem ledernen Beutel aufgesammelt und von demselben in eine offene gläserne Kapsel gebracht (ein gewöhnliches Tonsillensaugeglas aus Jenaglas). Der Kohlensäureschnee wird durch einen Wattetampon, der am Boden der gläsernen Kapsel, da, wo sie in die gläserne Röhre übergeht, angebracht wird, auf seinem Platze gehalten. Der Kohlensäureschnee wird fest in die Kapsel mit konvexer, freier

Oberfläche gepackt (Abb. 2). Die Kapsel mit dem Kohlensäureschnee wird mit einer Guttaperchakappe überzogen, und letztere trennt während des Versuches die Tonsille von dem Kohlensäureschnee. Durch das gläserne Röhrchen der Tonsillenkapsel, das während des Versuches frei aus der Mundhöhle herausragt, erfolgt eine lebhafte Verdampfung des Kohlensäureschnees.

Aus den unten beschriebenen Versuchen erhellt, daß man durch Abkühlung einer Tonsille in rund $^1/_2$ Min. eine Leukozytenreaktion erzeugt, die in mehreren Versuchen stärker ist als die durch direkte Chloräthylbestrahlung oder durch Chloräthylabkühlung in geschlossener Kapsel erzeugte entsprechende Reaktion.

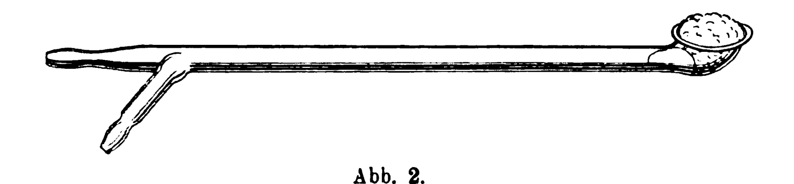


Abb. 2.

Tabelle über Abkühlungsversuche durch Kohlensäureschnee.

	1. 11300	2. 9300	3. 10700	4. 8200	5. 9100	6. 5800
	11000		10900	8100		5900

$^3/_4$ Min. Kohlensäureschnee in einer Kapsel auf der rechten Tonsille.

Unmittelbar nach:	17700	14700	16000	12200	11800	9000
1 Min. „	15100	14700	14700	11000	12000	8900
2 „ „	12300	13900	12300	11000	10300	8600
3 „ „	13700	11500	13100	9300	10500	5000
5 „ „	11100	10100	10300		9000	

Wenn wir die Ausschläge miteinander zusammenhalten, die man durch die Verwendung der drei Methoden: 1. Chloräthylbestrahlung, 2. Chloräthyl in geschlossener Kapsel, 3. Kohlensäureschnee, in den Leukozytenwerten erhält, scheint es, als ob man die Regel aufstellen könne, daß die kalorische Tonsillarreaktion bei direkter Bestrahlung durch Chloräthyl stärker ist als bei Abkühlung durch Chloräthyl in der Kapsel, und daß die Reaktion bei Kohlensäureschnee stärker ist als bei den beiden anderen Methoden, und es scheint somit, als ob die Tonsillarreaktion desto stärker ist, je stärker die Abkühlung ist.

Abkühlung der Tonsillen durch Eiswasser.

Die oben beschriebenen Methoden bieten bei der täglichen klinischen Arbeit gewisse Mängel dar. Die Chloräthylbestrahlung läßt sich den Menschen gegenüber, die eine gewisse Toleranz zeigen, und deren Rachenreflexe keine abnorm lebhaften sind, sehr wohl durchführen. Man kann die Unannehmlichkeiten bei dem Versuche gewissermaßen dadurch wettmachen, daß man die hintere Rachenwand kokainisiert. Die zweite Methode (Abkühlung durch Chloräthyl in der Kapsel), die theoretisch gesehen aus oben erwähnten Ursachen die ideelle ist, leidet an dem Mangel, daß die Reaktion schwächer

als bei der direkten Chloräthylbestrahlung ist. Die dritte (Kohlensäureschnee) gibt zwar eine deutliche Reaktion; man wird es aber nicht mit Sicherheit vermeiden können, bei dem starken Gefrieren die Oberfläche der Tonsille zu verletzen, selbst wenn dasselbe nur $^3/_4$ Min. dauert. Außerdem besteht bei der Methode für die klinische Verwendung der Mangel, daß man Kohlensäure in einer Bombe bei der Hand haben muß; auch sind die Vorbereitungen zu dem Versuche bei der täglichen klinischen Verwendung nicht unerheblich.

Aus oben erwähnten Gründen, aber auch in der Absicht, mit einer Methode zu arbeiten, bei der die Abkühlung sich physiologisch normaleren Graden nähert, habe ich an Patienten mit normalen Tonsillen eine lange Reihe von Versuchen vorgenommen, und zwar mit der

Eiswassermethode.

Das folgende Verfahren ist verwendet worden: Gewöhnliches Eis wird in ganz kleine Stücke zerschlagen, und man wartet so lange mit dem Versuche, bis Eiswasser reichlich vorhanden ist. Durch einen Katheter werden die Lakunen der Tonsille 5 Min. gespült, nachdem man vorher aus dem Ohrläppchen des Patienten, welcher schon, wie gewöhnlich, 10 Min. sitzende Stellung einnahm, zwei Blutproben entnommen hat.

Wie aus unten erwähnten Versuchen erhellt, findet man bei Menschen mit normalen Tonsillen eine deutliche Leukozytenreaktion, die sich nach rund 2 Min. einstellt, dann während des Spülens deutlich an Stärke zunimmt, und nicht nur während des Spülens, sondern auch mehrere Minuten nach dem Aufhören desselben nach einer gleichmäßig sinkenden Kurve fortdauert. Der Zeitpunkt des Aufhörens der Reaktion fällt mit dem Zeitpunkt des Aufhörens der Kälteempfindung des Patienten im Rachen zusammen. Die Eiswassermethode hat den großen Vorteil, 1. daß die Verwendung derselben leicht ist; 2. daß die Patienten sich dem Versuche ohne besondere Unlust unterziehen; 3. daß man längere Zeit hindurch spülen und dadurch eine länger dauernde Reaktion erzielen kann, welche anscheinend den letzten Zweifel darüber nimmt, daß die kalorische Tonsillarreaktion keine psychische Reaktion ist.

Versuche, welche gemacht worden sind, um zu untersuchen, ob die Tonsillarreaktion mehrmals nacheinander erzeugt werden kann, zeigen, daß dies bei den beiden Chloräthylmethoden und bei der Eiswassermethode konstant der Fall ist — bei der Kohlensäuremethode dagegen nicht. Bei letzterer Methode hat es sich herausgestellt, daß es bisweilen 8—10 Tage dauert, bevor man die Reaktion von neuem hervorrufen kann. Die Erklärung mag wahrscheinlich die sein, daß man durch den Kohlensäureschnee die Tonsille verletzt. Diese Annahme wird durch die Beobachtung unterstützt, daß der Patient während eines Zeitraumes von 1—2 Tagen nach der Abkühlung Eschara auf der Oberfläche der Tonsille hat, wie auch durch die Angabe des Patienten, daß unter Umständen Schmerzempfindungen im Halse vorhanden sein können, welche von Tag zu Tag abnehmen und meist nur einen Tag vorhanden sind, die aber auch angeblich 4—5 Tage fortgedauert haben.

Versuchstabelle.

9jähr. Knabe. Hat an keiner rezidivierenden Angina gelitten. Leichte Hyperplasia tonsillarum.

1. 4 Uhr 10 Min. nachm. 9500 Leukozyten,
4 „ 12 „ „ 9400 „

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

4 Uhr 14 Min. nachm. 13500 Leukozyten,
4 „ 15 „ „ 11200 „
4 „ 16 „ „ 11000 „
4 „ 18 „ „ 9000 „
2. Derselbe: 4 „ 20 „ „ 9600 „
4 „ 24 „ „ 9400 „

5 Min. Eiswasserausspülung der rechten Tonsille.

4 Uhr 26 Min. nachm. 11600 Leukozyten,
4 „ 28 „ „ 14900 „
4 „ 29 „ „ 15800 „
4 „ 31 „ „ 14400 „
4 „ 33 „ „ 13400 „
4 „ 35 „ „ 11200 „
4 „ 37 „ „ 10500 „
4 „ 40 „ „ 9100 „

4jähr. Knabe. Leichte Hyperplasia tonsillarum. Kein Zeichen chronischer Mandelentzündung.

1. 11 Uhr 25 Min. vorm. 9600 Leukozyten,
11 „ 27 „ „ 8900 „

2 Min. Chloräthyl auf der rechten Tonsille.

11 Uhr 29 Min. vorm. 12100 Leukozyten,
11 „ 30 „ „ 10900 „
11 „ 33 „ „ 8900 „

2. Derselbe am folgenden Tage:

11 „ 05 „ „ 10600 „
11 „ 07 „ „ 9600 „

4 Min. Eiswasserausspülung der rechten Tonsille.

11 Uhr 09 Min. vorm. 11300 Leukozyten,
11 „ 10 „ „ 13400 „
11 „ 11 „ „ 12900 „
11 „ 15 „ „ 8200 „

46jähr. Mann. Keine chronische Tonsillitis. Tonsillen mittelgroß, natürlichen Aussehens.

10 Uhr 24 Min. vorm. 8900 Leukozyten,
10 „ 25 „ „ 8700 „

4 Min. Eiswasserausspülung der rechten Tonsille.

10 Uhr 27 Min. vorm. 11300 Leukozyten,
10 „ 28 „ „ 12100 „
10 „ 30 „ „ 13900 „
10 „ 32 „ „ 12100 „
10 „ 34 „ „ 11800 „
10 „ 36 „ „ 9000 „
10 „ 40 „ „ 7700 „

21jähr. Mann. Deviatio septi nasi; keine Symptome vom Rachen gehabt. Tonsillen natürlichen Aussehens.

3 Uhr 30 Min. nachm. 8100 Leukozyten,
3 „ 35 „ „ 8000 „

4½ Min. Eiswasserausspülung der rechten Tonsille.

3 Uhr 37 Min. nachm. 10800 Leukozyten,
3 „ 39 „ „ 11400 „
3 „ 41 „ „ 10500 „
3 „ 44 „ „ 9000 „

Die kalorische Tonsillarreaktion bei Patienten mit chronischer Tonsillitis.

Unter gesunden Individuen habe ich im Vorausgehenden solche verstanden, die nach der Anamnese und der objektiven Untersuchung keine Zeichen einer Entzündung in den Tonsillen aufwiesen, d. h. daß das betreffende Individuum nach eigener Angabe überhaupt, oder wenigstens während einer langen Reihe von Jahren, keine Angina tonsillaris, peritonsilläre Abszesse oder auch nur schwächere Exazerbationen einer chronischen Tonsillitis gehabt hat. Bei diesen Individuen hat man durch die objektive Untersuchung keine Zeichen einer überstandenen oder im Augenblicke bestehenden Entzündungszustandes in den Tonsillen vorgefunden. Wie aus dem Vorausgehenden erhellt, hat man bei dieser Gruppe von Individuen die kalorische Tonsillarreaktion als konstantes Phänomen gefunden, welches, kurz nachdem sich die Reaktion verloren hat, wieder erzeugt werden kann. Betreffs letztgenannter Eigenschaft bilden ja doch (wie S. 73 erwähnt) die Kohlensäureversuche eine Ausnahme, indem man unter Umständen erst nach 8—10 Tagen die Reaktion hat wieder hervorrufen können. Unter Patienten mit chronischer Tonsillitis hat man in der vorliegenden Arbeit solche Individuen verstanden, welche rezidivierende Anginen, peritonsilläre Abszesse oder schwächere Symptome eines Entzündungszustandes in den Tonsillen gehabt haben und bei denen man durch die objektive Untersuchung Symptome eines überstandenen oder bestehenden Entzündungszustandes findet.

Wenn man die letztgenannte Gruppe von Patienten bei Abkühlung der Tonsillen durch Chloräthyl oder Kohlensäureschnee untersucht, ergibt sich, daß die Reaktion in den meisten Fällen ausbleibt, unter Umständen, wie aus untenstehenden Tabellen erhellt, rudimentär ist. Bei den Untersuchungen desselben Individuums findet man, daß die Reaktion bald fehlt, bald rudimentär ist. Diesem Umstande muß im voraus Rechnung getragen werden, indem man sich innerhalb des Zählfehlergebietes bewegt. Die Steigerung z. B. von 6000 auf 7000 Leukozyten wird zwar eine rudimentäre Reaktion bedeuten können, wird aber auch einem Zählfehler zugeschrieben werden können. Zählt man nämlich, wie es einem durch das Zählen genügend vieler Felder in der Zählkammer möglich ist, mit einem Durchschnittsfehler von 6%, liegt die Steigerung innerhalb des Dreifachen des prozentigen Durchschnittsfehlers. Die letzte von den vier angewendeten Methoden: Ausspülung der Tonsillen durch Eiswasser, behauptet eine Sonderstellung bei der Untersuchung der kalorischen Reaktion bei der chronischen Tonsillitis, was unten näher erwähnt werden soll.

Versuche über die kalorischen Tonsillarreaktion bei der chronischen Tonsillitis.

1. 19jähr. Student; im Verlaufe der letzten 3—4 Jahre mehrmals Angina, erscheint periodenweise in der Poliklinik zur Behandlung wegen pharyngealer Klagen über Husten bis zu Schmerzen sich steigernder Empfindungen; hat öfters empfindliche Halsdrüsen.

Objektiv: Tonsillen etwas unter Mittelgröße, Narben, eitrige Flüssigkeit. Hintere Rachenwand mit vergrößerten solitären Lymphfollikeln besetzt. Die regionären Halsdrüsen empfindlich.

Diagnose: Tonsillitis chronica, Pharyngitis granularis.

3 Uhr 35 Min. nachm. 10700 Leukozyten,
3 „ 37 „ „ 10800 „

2 Min. Abkühlung der linken Tonsille durch Chloräthyl.

3 Uhr 39 Min. nachm. 11000 Leukozyten,
3 „ 40 „ „ 10900 „
3 „ 42 „ „ 11100 „
3 „ 43 „ „ 9600 „
3 „ 45 „ „ 10300 „

Derselbe, 2 Tage nachher, zu denselben Zeitpunkten.

9400 Leukozyten,
9600 „

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

10100 „
9900 „
9600 „
10100 „

2. 29jähr. Frau; in vielen Jahren mehrmals jährlich Angina gehabt. Sowohl Hausarzt als Spezialist hat Tonsillektomie angeraten.

Objektiv: Tonsillen hypertrophisch mit geschlossenen Lakunen, leicht ödematös, zikatriziell.

8 Uhr 32 Min. nachm. 10500 Leukozyten.

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

8 Uhr 32 Min. nachm. 11000 Leukozyten,
8 „ 33 „ „ 9900 „
8 „ 34 „ „ 11100 „
8 „ 36 „ „ 10400 „
Dieselbe, am folgenden Tage. 10100 „

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

Unmittelbar nach Bestrahlung 9600 Leukozyten,
$1^1/_2$ Min. „ „ 9300 „
3 „ „ „ 9400 „

3. 26jähr. Frau. Oft pharyngeale Klagen mit Schmerzen im Halse und geschwollenen Mandeln; nur einmal jährlich febrile Angina, öfters empfindliche Halsdrüsen.

Objektiv: Tonsillen etwas hypertrophisch, unregelmäßig lappig, leicht ödematös mit geschlossenen Lakunen. Detritus und eitrige Flüssigkeit in fossa supratonsillaris.

9 Uhr 00 Min. nachm. 11300 Leukozyten,
9 „ 02 „ „ 11000 „

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

9 Uhr 04 Min. nachm. 11900 Leukozyten,
9 „ 06 „ „ 10900 „
10 „ 07 „ „ 11800 „
10 „ 09 „ „ 11000 „
Dieselbe, tags darauf.
7 Uhr 00 Min. nachm. 13700 Leukozyten.

2 Min. Chloräthyl.

7 „ 02 „ „ 13900 „
7 „ 04 „ „ 13000 „
7 „ 06 „ „ 14100 „
7 „ 09 „ „ 13100 „

4. 21jähr. Frau. Zur Tonsillektomie wegen rezidivierender Angina, peritonsillärem Abszeß und Muskelrheumatismus aufgenommen.

4 Uhr 00 Min. nachm. 8900 Leukozyten,
4 „ 05 „ „ 8700 „

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille mit guter Kältewirkung.

4	Uhr	07	Min.	nachm.	8700 Leukozyten,
4	"	08	"	"	8900 "
4	"	10	"	"	8000 "
4	"	12	"	"	8300 "

Dieselbe, tags darauf.

9	Uhr	00	Min.	vorm.	7100 Leukozyten,
9	"	02	"	"	7100 "

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille mit guter Kältewirkung.

9	Uhr	03	Min.	vorm.	7000 Leukozyten,
9	"	05	"	"	6900 "
9	"	07	"	"	6900 "
9	"	11	"	"	6700 "

5. 26jähr. Frau. Tonsillitis chronica; mehrmals peritonsillärer Abszeß. Objektiv: Tonsillen zikatriziell, mittelgroße.

4	Uhr	00	Min.	vorm.	11100 Leukozyten,
4	"	03	"	"	10100 "

3 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille mit guter Kältewirkung.

4	Uhr	06	Min.	vorm.	10100 Leukozyten,
4	"	08	"	"	10400 "
4	"	10	"	"	10100 "

6. 21jähr. Mann. Tonsillitis chronica. Zur Tonsillektomie wegen peritonsillärem Abszeß und rezidivierender Angina aufgenommen.

4 Uhr 07 Min. nachm. 9100 Leukozyten.

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille mit guter Kältewirkung.

4	Uhr	09	Min.	nachm.	9700 Leukozyten,
4	"	10	"	"	8900 "
4	"	12	"	"	8900 "

7. 21jähr. Student mit chronischer Tonsillitis, in den letzten Jahren wiederholt Angina, wird wegen schmerzlicher Empfindungen und Trockenheit im Halse behandelt. Tonsillen etwas atrophisch und zikatriziell. Etwas granuläre Pharyngitis an der hinteren Rachenwand.

11	Uhr	15	Min.	vorm.	11500 Leukozyten,
11	"	20	"	"	11700 "

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille mit guter Kältewirkung.

11	Uhr	22	Min.	vorm.	11600 Leukozyten,
11	"	23	"	"	12000 "
11	"	25	"	"	11800 "

Derselbe, 2 Tage nachher.

10	Uhr	17	Min.	vorm.	8900 Leukozyten,
10	"	19	"	"	8000 "

2 Min. Chloräthylbestrahlung mit guter Kältewirkung.

10	Uhr	21	Min.	vorm.	8100 Leukozyten,
10	"	23	"	"	7900 "
10	"	25	"	"	8300 "

8. 18jähr. Frau mit rezidivierender Angina und oft empfindlichen Halsdrüsen.

Objektiv: Tonsillen mittelgroß, etwas ödematös, mit geschlossenen Lakunen. Die regionären Drüsen leicht geschwollen und empfindlich.

10	Uhr	50	Min.	vorm.	7700 Leukozyten,
10	"	55	"	"	7100 "

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

10 Uhr	57 Min.	vorm.	7700	Leukozyten,
10 „	58 „	„	7100	„
11 „	00 „	„	8000	„
11 „	02 „	„	7900	„

Dieselbe, 2 Tage nachher.

11 Uhr	05 Min.	„	6100	„
11 „	09 „	„	6100	„

3/4 Min. Kohlensäureschnee auf der rechten Tonsille.

11 Uhr	10 Min.	vorm.	6300	Leukozyten,
11 „	12 „	„	6000	„
11 „	14 „	„	6400	„

9. 24jähr. Frau. Chronische Tonsillitis. Zur Tonsillektomie aufgenommen.

11 Uhr	05 Min.	vorm.	8300	Leukozyten,
11 „	07 „	„	8500	„

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

11 Uhr	09 Min.	vorm.	9100	Leukozyten,
11 „	11 „	„	9000	„
11 „	13 „	„	8400	„

Dieselbe, 2 Tage nachher.

11 Uhr	16 Min.	vorm.	9300	Leukozyten,
11 „	20 „	„	9300	„

1/2 Min. Kohlensäureschnee auf der rechten Tonsille.

11 Uhr	21 Min.	vorm.	10100	Leukozyten,
11 „	23 „	„	8400	„
11 „	25 „	„	8600	„
11 „	28 „	„	9400	„

10. 28jähr. Mann mit Tonsillitis chronica, zur Tonsillektomie aufgenommen.

4 Uhr	00 Min.	nachm.	11200	Leukozyten,
4 „	05 „	„	10900	„

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

4 Uhr	07 Min.	nachm.	10900	Leukozyten,
4 „	09 „	„	10900	„
4 „	11 „	„	9600	„

Derselbe, tags darauf.

11 Uhr	05 Min.	vorm.	6900	Leukozyten,
11 „	10 „	„	6200	„

3/4 Min. Kohlensäureschnee auf der rechten Tonsille.

11 Uhr	11 Min.	vorm.	6300	Leukozyten,
11 „	13 „	„	7000	„
11 „	15 „	„	6800	„

11. 21jähr. Student. Tonsillitis chronica. Wird in der Poliklinik wegen Schmerzen im Halse und Halshusten behandelt.

11 Uhr	30 Min.	vorm.	6200	Leukozyten,
11 „	35 „	„	7000	„

2 Min. Chloräthylbestrahlung der rechten Tonsille.

11 Uhr	37 Min.	vorm.	7500	Leukozyten,
11 „	39 „	„	6900	„
11 „	41 „	„	6200	„
11 „	45 „	„	7100	„

Derselbe, tags darauf.

10 Uhr	45 Min.	vorm.	6200	Leukozyten,
10 „	50 „	„	6100	„

1/2 Min. Kohlensäureschnee auf der rechten Tonsille.

10 Uhr	51 Min.	vorm.	7000	Leukozyten,
10 „	53 „	„	7300	„
10 „	56 „	„	6900	„

Die Eiswassermethode behauptet, wie oben erwähnt, den drei anderen Methoden gegenüber eine Sonderstellung. Während man bei den drei ersteren Methoden nur das Tonsillengewebe selbst abkühlt, wird es bei der Eiswasserausspülung der Tonsille nicht vermieden werden können, daß das eiskalte Spülwasser das lymphatische, unter Umständen stark entwickelte Gewebe der Zungenwurzel (Tonsilla linguae) überrieselt. Falls sich die oben beschriebene Tonsillenreaktion auch durch Abkühlung des lymphatischen Gewebes außerhalb der Tonsille selbst erzeugen läßt — und im Rachen und in der Mundhöhle findet sich lymphatisches Gewebe, außerhalb der Gaumentonsillen selbst, in größeren Anhäufungen nur in der Zungenwurzel —, muß bei der letzterwähnten Eiswassermethode als eigentliche Tonsillenprobe von Hause aus mit einer Fehlerquelle gerechnet werden. Es hat sich denn auch herausgestellt, daß, wie aus untenstehendem Schema erhellt, man in einzelnen Fällen durch die Eiswassermethode positive Reaktion erhält, wo die anderen Methoden negative oder rudimentäre Reaktion aufwiesen.

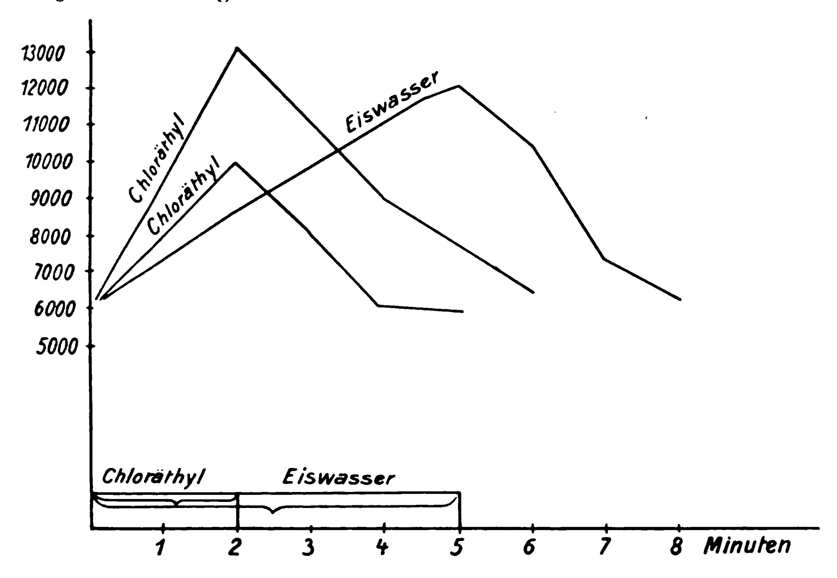
	Chloräthyl	Chloräthyl in Kapsel	Kohlensäure-schnee	Eiswasser	
Gesunde Tonsille . .	+	+	+	+	Reaktion
Chronische Tonsillitis .	÷	÷	÷	÷	
Chronische Tonsillitis .	÷	÷	÷	+	

In der letzten Kolonne findet man also einen Fall von chronischer Tonsillitis mit positiver Reaktion bei der Eiswassermethode. Die Erklärung ist möglicherweise die, daß die Reaktion aus dem reichlich entwickelten lymphatischen Gewebe an der Zungenwurzel ausgelöst ist.

Es ist wohlbekannt, daß die Kälteeinwirkung einer der wichtigsten auslösenden Momente bei der Angina tonsillaris ist. Auf Grund dieser Tatsache wäre es von Interesse, darüber klar zu werden, inwiefern die in dieser Arbeit beschriebene Leukozytenreaktion etwa eine physiologische Bedeutung haben könnte.

Wie aus umstehender Kurve erhellt, besteht die Leukozytose, so lange die Abkühlung fortdauert. Wenn man, wie unter gewissen anderen Umständen, diese Leukozytose als das Glied einer erhöhten Antistofferzeugung betrachten darf, besteht die Möglichkeit, daß das, was erfolgt, wenn das lymphatische Gewebe des Rachens einer Kälteeinwirkung ausgesetzt wird, die Antwort von seiten des Organismus in der Form einer erhöhten Antistoffbereitschaft (polynukleäre Leukozytose) ist. Dies kommt mir nicht so unwahrscheinlich vor auf Grund dessen, was ich schon vorher gefunden habe, und zwar, daß die aus den Tonsillen ausgelöste Leukozytose ein außerordentlich früh entstehendes Infektionssymptom ist, das vor der Temperatursteigerung und der Pulserhöhung auftritt und bevor, durch Untersuchung des Rachens, deutliche Zeichen der akuten Entzündung in den Tonsillen nachgewiesen werden können, welche oft erst 12 bis 24 Stunden, nachdem man eine sogar erhebliche Leukozytose hat feststellen können, in die Erscheinung tritt. Das polynukleäre Leukozytensystem ist somit ein sehr empfindliches System, und eine Beeinflussung dieses Systems durch nachteilige Kälteeinwirkung im

Rachen wäre wohl denkbar. Die Frage über den inneren Zusammenhang dieser Beeinflussung von dem lymphatischen auf das polynukleäre System lasse ich dahingestellt. Auch ist es unmöglich, festzustellen, ob die fehlende Reaktion bei der chronischen Tonsillitis der Verletzung der Tonsille durch die rezidivierenden Entzündungen zuzuschreiben ist, oder ob genau die entgegengesetzten Verhältnisse die geltenden sind, und zwar, daß man eben die rezidivierenden Entzündungen in den Tonsillen erhält, weil dem Organismus das Vermögen fehlt, u. a. der Kälteeinwirkung gegenüber, durch erhöhte Antistofferzeugung zu reagieren (polynukleäre Leukozytose) — mit anderen Worten, daß das primäre der chronischen Tonsillitis nicht ein Leiden in der Tonsille selbst ist, sondern daß das Leiden retrotonsillär liegt. Bei einer Reihe von Untersuchungen, die doch noch nicht genügen, um Bestimmtes aussagen zu können, scheint vieles in der Richtung letztgenannter Möglichkeit zu deuten.



Zusammenfassung des dritten Abschnittes.

1. Die im zweiten Abschnitt erwähnte kalorische Tonsillenreaktion ist durch neue Versuche bestätigt worden.

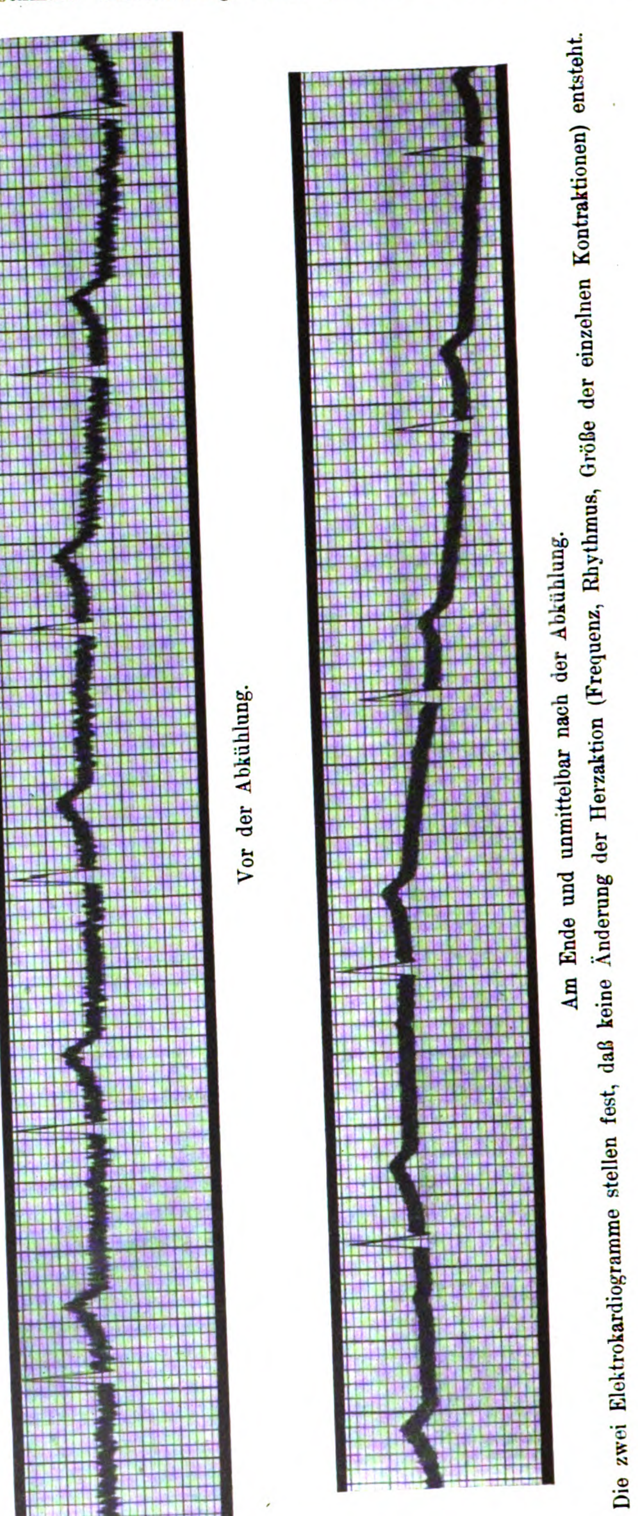
2. Ebenso ist bestätigt worden, daß die Reaktion nur durch Abkühlung des lymphatischen Gewebes, nicht durch Abkühlung der allgemeinen Rachenschleimhaut ausgelöst werden kann.

3. Die kalorische Tonsillenreaktion wird stärker, wenn der Grad der Abkühlung steigt.

4. Die kalorische Tonsillenreaktion kann, kurz nachdem sie bei einem vorhergehenden Versuche abgelaufen ist, wiedererzeugt werden — nur nicht bei einer Kohlensäureabkühlung, wo das Tonsillengewebe verletzt wird.

5. Die kalorische Tonsillenreaktion fehlt oder ist rudimentär bei Patienten mit chronischer Tonsillitis.





Vor der Abkühlung.

Am Ende und unmittelbar nach der Abkühlung.

Die zwei Elektrokardiogramme stellen fest, daß keine Änderung der Herzaktion (Frequenz, Rhythmus, Größe der einzelnen Kontraktionen) entsteht.

Die Beziehungen der inneren Sekretion zur Oto-Rhino-Laryngologie[1]).

Von

Prof. Dr. **Artur Biedl** in Prag.

Der freundlichen Einladung Ihres Vorstandes folgend, habe ich gern die Aufgabe übernommen, in einem Vortrag gewissermaßen versuchsweise und daher durchaus skizzenhaft die Beziehungen der inneren Sekretion zur Oto-Rhino-Laryngologie darzustellen. Aus der eigenen Erfahrung sowie aus der Literatur schien mir ein hinreichendes Material zur Verfügung zu stehen, um mit der Erörterung dieses Themas eine tragfähige Grundlage für eine Aussprache und Anregungen zur weiteren Ausarbeitung dieses Gebietes zu liefern.

Ein gründlicheres Durchforschen und eingehenderes Durchdenken des Vorliegenden hat mich zu der vorerst betrübenden Erkenntnis geführt, daß die wechselseitigen Korrelationen zwischen der Nase, dem Rachen, dem Kehlkopf und dem Ohre und dem Inkretsystem als ganzem und seinen einzelnen Organen eigentlich sehr spärliche sind; man merkt dies besonders dann, wenn man unter Wechselbeziehungen in erster Reihe die physiologischen, d. h. solche versteht, die sich in einer Ab- und Umänderung von Funktionsvorgängen und -leistungen äußern. Ich bitte mich nicht mißzuverstehen.

Selbstverständlich sind die hier in Betracht kommenden Organe in der gleichen Weise harmonisch in den gesamten Betrieb des Organismus eingegliedert wie alle anderen. Sie haben ihre genetischen und topischen Beziehungen zu der Nachbarschaft, ihre nervös und humoral vermittelten Verbindungen mit allen anderen Teilen des Körpers. Da die Verbindungsfäden somit nach allen Richtungen geknüpft sind, müssen auch die Funktionsvorgänge mit denen aller anderen Organe in innigster Weise zusammengekoppelt sein. Und doch fällt bei näherer Betrachtung eine Tatsache ins Auge. Der Tätigkeitsablauf ist von dem Zustand der Blutdrüsen unabhängig. Wir können durch Einverleibung von Inkretstoffen keine manifesten Funktionsvariationen in diesen Gebieten erzeugen. Wir dürfen demnach eine weitgehende funktionelle Unabhängigkeit von der endokrinen Konstellation und deren Folgezustand, der hormonalen Blutbeschaffenheit, postulieren. Woran liegt das? Ich habe mir eine Erklärung hierfür zurechtgelegt, für die zwar direkte Beweise bisher fehlen, die aber den Vorzug hat, unser Kausalitätsbedürfnis zu befriedigen. Ich gehe von der Tatsache aus, daß die Nase und der

[1]) Vortrag, gehalten auf der Tagung der Vereinigung der deutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in der tschechoslowakischen Republik am 3. Mai 1925.

Rachenraum zwei Sinnesorgane für Geruch und Geschmack in sich bergen und so neben ihren sonstigen Leistungen als einzige und damit unerläßliche Aufnahmestätten dieser Sinneseindrücke tätig sind. Das Ohr ist in erster Reihe in den Dienst des Gehörsinnes gestellt und enthält im Vestibularapparat einen eigenen rezeptorischen Apparat für Lage- und Bewegungsempfindungen, für den sogenannten statischen Sinn. In der Differenzierung der hier zu besprechenden Organe als Sinneswerkzeuge glaube ich den Grund erblicken zu können für ihre Independenz von hormonalen Einflüssen. Denn das gleiche sehen wir bei den anderen Sinnen: beim Gesichtssinn und beim Hautsinn. So wie das Auge seine Funktion, optische Eindrücke aufzunehmen, die Hautoberfläche ihre Aufgabe, verschiedene durch die Berührung zustande gekommene Reizqualitäten zu empfangen, vollführen, unbekümmert und in weitem Ausmaße unabhängig vom inneren Milieu, so werden auch die Gehörs-, Geruchs- und Geschmacksreize oto-rhino-pharyngologisch aufgenommen, ohne daß die Leistungen der beteiligten Empfangsapparate von dem aktiven Zustand des Inkretsystems direkt beeinflußt würden.

Das endokrine System dirigiert und reguliert alle Vorgänge der Entwicklung, des Wachstums und der Differenzierung, kurz, die gesamte Morphogenese. Man kann wohl ohne Übertreibung sagen, es wächst kein Haar und kein Nagel am Körper, es teilt sich keine Zelle, es gelangt kein Gewebe zur funktionsreifen Ausbildung, es sei denn unter der Direktive der Blutdrüsen. Diesem Gesetz sind naturgemäß auch die Sinnesorgane in ihrer Entwicklung und Ausgestaltung unterworfen. Aber auch alle funktionellen Leistungen von den kompliziertesten Gehirnprozessen des Denk- und Gefühllebens, und von den staunenswerten Aktionen unseres neuromuskulären Apparates bis zu den unscheinbaren und in der Tiefe verborgenen, doch lebenswichtigen Verrichtungen des vegetativen Systems, alle sind hormonal beeinflußt. Die Eingliederung in den Verband des Organismus führt naturnotwendig zu gegenseitigen Wechselbeziehungen im Tun und Lassen der einzelnen Teile, als deren stoffliche Sendboten die Hormone erkannt wurden, nachdem man schon lange vorher die nervösen Korrelationen anerkannt und gewürdigt hatte. Durch die unübersehbar mannigfaltigen, bis heute eigentlich nur in einer sehr beschränkten Anzahl ermittelten Hormone und ihre quantitativen Variationen kommt das innere Milieu zustande. Die hormonale Blutzusammensetzung vermittelt die Beziehungen der Organe, verknüpft ein Inneres mit einem anderen Inneren und entscheidet auf diese Weise über die Richtung und das Ausmaß der Tätigkeiten innerer Organe. Diesen gegenüber sind die Sinnesorgane die Pforten, durch welche die Umwelt in den in sich abgeschlossenen Organismus eindringen kann. Sie vermitteln die Beziehungen zwischen Außen- und Innenwelt, sie empfangen alles vom äußeren Milieu und können und müssen sogar vom inneren Milieu weitgehend unabhängig sein. Selbstverständlich nur so lange, als es sich um die Aufnahme äußerer Reize handelt. Vielleicht schon bei der Weiterleitung der Erregung in den Nervenbahnen, sicher bei der Apperzeption und Verarbeitung im zentralen Organ, für die Intensität und Stimmungsfarbe der Sinneswahrnehmung und für die unbewußt reflektorischen und bewußten

Folgeaktionen ist unter anderen auch das hormonale Milieu mitbestimmend und zuweilen entscheidend. Der aus der Umwelt stammende Reiz ist nach seinem Eintritt in die Innenwelt ein innerer Vorgang geworden und als solcher allen Bedingtheiten und Gesetzmäßigkeiten der Lebensprozesse unterworfen.

Wenn wir von einer Selbständigkeit und hormonalen Unabhängigkeit der Sinnesorgane sprechen, kann sich dies sinngemäß nur auf den ersten primären Funktionsakt des Reizempfanges beziehen. Soweit ich weiß, konnte bisher niemand den Nachweis erbringen, daß die Bereitschaft und der Vollzug der Aufnahme von optischen, akustischen oder sonstigen Außenreizen von dem jeweiligen Gehalt des Blutes an Adrenalin, Pituitrin, Schilddrüsenstoffen oder irgend einem sonstigen Hormon abhängig sei. Es konnte auch der Einfluß dieser Stoffe in dieser Richtung experimentell nicht gezeigt werden, während wir von einzelnen Hormonen wissen, daß sie Erfolgsorgane für Reize empfindlicher machen, sensibilisieren, wie dies z. B. vom Pituitrin in bezug auf den Uterus schön demonstriert werden kann.

Da nun Sie, meine Herren, berufsmäßig die gesamten Sinnesfunktionen des Riechens, Schmeckens und Hörens betrachten, wird Ihnen diese Abtrennung der peripheren Vorgänge vom Gesamtgeschehen vielleicht gekünstelt erscheinen, und Sie werden Ihre Aufmerksamkeit vor allem der Frage zuwenden, ob und inwieweit eine hormonale Beeinflußbarkeit des Riechens und Hörens im ganzen nachgewiesen ist. Es liegen nun einige klinische Beobachtungen darüber vor, daß, abgesehen von den inkretorisch bedingten pathologischen Veränderungen am peripheren Empfangsapparat, auch Störungen der zentralen Vorgänge durch eine veränderte hormonale Konstellation bedingt sein können.

In erster Reihe wäre hier auf das oder die Schilddrüsenhormone hinzuweisen. Auf die wohlbekannte endemisch-kretinistische Taubstummheit werden wir später noch näher eingehen und ihre anatomischen Grundlagen besprechen. Betrachten wir zunächst die sogenannte dysthyre Schwerhörigkeit. Dieses Krankheitsbild wurde vor etwa 20 Jahren beschrieben, doch seine Existenz alsbald bestritten, gestützt auf die Feststellung, daß der Zustand der fötalen Schilddrüse auf die Entwicklung des inneren Ohres ohne Einfluß sei, und daß der Funktionsausfall der Schilddrüse im späteren Leben auch keine Taubheit erzeuge. Bestreitbar an dem Krankheitsbild ist aber m. E. nur die unschöne und nichts besagende Bezeichnung. Denn jeder, der die Krankheitsbilder der Athyreose, Hypothyreose und Hyperthyreose näher kennt, wird Hörstörungen mannigfachster Art begegnet sein, die auf eine Funktionsmehrung oder -minderung der Schilddrüse bezogen werden müssen.

In letzter Zeit hat Nager das relativ häufige Vorkommen einer endemischen Schwerhörigkeit in Kropfgebieten, die engen Beziehungen zwischen der kropfigen und kretinischen Degeneration wieder hervorgehoben, dabei allerdings die endemische Degeneration als wesentlichen pathogenetischen Faktor und die Schilddrüse nur als ein an der Degeneration mitbeteiligtes Organ betrachtet. Anatomisch konnte er das Vorkommen von Veränderungen in Mittelohr und Labyrinth sowie auch Alterationen im Gebiete der zentralen Hörbahnen



feststellen. Mit Rücksicht auf diese pathologisch-anatomischen Befunde hielt er die Schilddrüsenbehandlung bei älteren Kranken nicht für aussichtsreich, erwähnt aber eine günstige Beeinflussung der körperlichen Zeichen der endemischen Degeneration und daneben auch eigene und fremde Erfahrungen über Besserung des Hörvermögens. Will man die letztere nicht allein auf die Rechnung der Besserung des Schleimhautmyxödems stellen, dann wird man die Annahme eines Einflusses des Schilddrüsenhormons kaum ablehnen können.

Daß die mangelhafte Schilddrüseninkretion wenigstens mit ein Faktor beim Zustandekommen der Schwerhörigkeit sein muß, kann ich auf Grund eigener Erfahrung behaupten. Wenn ich aus meinem ziemlich reichen Material nur jene Fälle heranziehe, wo nur hypothyreotische Symptome leichteren Grades, Veränderungen an den Haaren, Nägeln und der Haut ohne Myxödem, neuromuskuläre und Stoffwechselalterationen im Sinne einer thyreogenen Fettsucht mit vermindertem Grundumsatz vorhanden waren, konnte doch auch nicht zu selten ein herabgesetztes Hörvermögen festgestellt werden. Nach der Angabe der Patienten war die Thyroidtherapie auch in dieser Richtung manchmal recht wirksam, und ich entsinne mich besonders einer Frau mit Hypothyreose ohne Myxödem, die spontan ohne Befragen von der ganz auffälligen Besserung ihres Hörvermögens nach etwa dreiwöchiger Thyroidzufuhr und bei weiterer Fortbehandlung über eine zuweilen unangenehme Steigerung der Hörempfindlichkeit neben leichten Gleichgewichtsstörungen berichtete. Nebenbei bemerkt, sollte dem Verhalten des Vestibularapparats bei den Hypothyreosen eine genauere Beachtung geschenkt werden. Da ich in meinem Falle an eine Schädigung der Schilddrüse denken mußte und gerade mit der Prüfung der Wirkung der Schilddrüsenstoffe bei normalen Menschen beschäftigt war, habe ich im Selbstversuch auf die Änderung des Hörvermögens nach Einnahme kleinerer und größerer Schilddrüsenmengen geachtet und an mir selbst deutlich und einwandfrei eine gesteigerte Hörempfindlichkeit, ein stärkeres Empfinden von Tönen, besonders von Orchestermusik, konstatieren können. Schon seinerzeit, bei den mit dem verstorbenen Kollegen Ferdinand Alt gemeinsam durchgeführte Studien über das zentrale Hören, haben wir bei schilddrüsengefütterten Hunden eine verstärkte Reaktion auf die akustischen Reize, speziell auf hohe Töne, in den Protokollen bemerkt. In letzter Zeit habe ich bei Hyperthyreoitikern öfters Klagen über besondere Hörempfindlichkeit vernommen.

Auf der Mayo Clinic in Rochester, Minn., wurde mir von Boothby die intravenöse Injektion von Thyroxin bei einer torpiden Hypothyreotikerin demonstriert, und die betreffende Patientin zeigte am nächsten Tage eine auffällige Besserung ihrer Perzeptionsfähigkeit, des Merkvermögens und eine Abnahme der geistigen Stumpfheit.

Könnte man die Steigerung der Leistungsfähigkeit zentraler Sinnesapparate durch die Schilddrüsenstoffe nach dem Gesagten noch bezweifeln, so würde die gesteigerte Aufmerksamkeit, welche Athyreotiker und schwere Hypothyreotiker unter Schilddrüsenfütterung den Vorgängen in der Umgebung, akustischen und optischen, aber auch gustatorischen und olfaktorischen Reizen zuwenden, die Gefühle von Lust und Unlust, über die sie als Begleiterscheinungen dieser Sinnes-

empfindungen berichten, die reaktiv stärkere geistige und körperliche Regsamkeit, die sie augenfällig zeigen, beweisen, daß mit der Besserung der hormonalen Blutbeschaffenheit die Tätigkeit ihrer Sinneszentren apperzitiv und assoziativ von der Unterwertigkeit zur Norm oder sogar darüber hinaus gebracht wurde. Wer es einmal gesehen hat, wie solche apathische und schwerfällige Menschen durch die Behandlung dahin gebracht werden, daß sie an angenehmen Sinneswahrnehmungen Freude empfinden, z. B. durch eine anregende Musik zum Tanzen bewegt werden, wer ihre Berichte vernommen hat, wie sie erzählen, daß ihnen früher Speise und Trank völlig gleichgültig waren, da sie ihnen keinen Geschmack abgewinnen konnten, und bei dieser geringen, lustlosen Nahrungsaufnahme doch an Körpergewicht zunahmen, während sie bei ihrem derzeitigen Schilddrüsenregime an Appetit und Eßlust gewonnen haben, ohne Fett anzusetzen, der wird von der hormonalen Bedingtheit zerebraler Vorgänge überzeugt sein. Was aber die Hyperthyreose nach der anderen Richtung hin zustande bringt, befestigt und verstärkt noch diese Überzeugung.

Auf einem anderen, mehr rein physiologischen Gebiete ist die Abhängigkeit der Stärke und Färbung der Sinneseindrücke und ihrer Folgen von hormonalen Einflüssen vielleicht noch deutlicher, sicher aber allgemeiner bekannt und besser gewürdigt. Ich meine den Einfluß der inkretorischen Tätigkeit der Keimdrüsen in erster Reihe auf den Geruchsinn, aber auch auf taktile, optische und vielleicht auch akustische Reizempfindungen. Die alte Volkserfahrung, daß der Geruch mit der sexuellen Libido im Zusammenhang steht, nicht nur bei Tieren, sondern auch bei Menschen, findet experimentelle Stützen in den Versuchen von M. Schiff und ergänzenden von Mantegazza, die zeigten, daß Hunde nach der Exstirpation des Riechnerven das Weibchen nicht zu erkennen vermögen, und andererseits Kaninchenböcke, des Sehvermögens beraubt, ebenso unfehlbar das Weibchen finden wie sehende. Die Versuche von Koblanck und Röder, in denen nach Entfernung der unteren Nasenmuscheln eine Hemmung der Genitalentwicklung nachgewiesen wurde, habe ich schon vor mehr als 15 Jahren durch eigene Versuche bestätigen und dahin ergänzen können, daß nach Entfernung des Riechlappens im Gehirn auch eine deutliche Genitalhypoplasie in Erscheinung tritt.

Andererseits führt die Kastration zur Hemmung der Entwicklung der in der Brunst verstärkt tätigen Geruchsdrüsen der Tiere und auch der Schweißdrüsen beim Menschen, beides wohl wichtige Hilfsorgane des Sexuallebens.

Daß die periodisch variable inkretorische Betätigung der Keimdrüsen, wie sie in den sexuellen Zyklen zutage tritt, auch mit Variationen in den verschiedenen Sinnestätigkeiten einhergeht, wird durch eine Reihe von Beobachtungen gezeigt. Wenn wir vorerst absehen von den mannigfachen Manifestationen in dem Zustand und der Empfindlichkeit der peripheren rezeptiven Apparate, speziell in der Nase, auf die gleich zurückzukommen sein wird, so kann doch eine Variation in den zentralen Vorgängen, in der Erregbarkeitsschwelle, in der Stimmungsfarbe und in den assoziativen Tätigkeiten nicht geleugnet werden. Der Geruch des Geschlechtspartners, für gewöhnlich nicht wahrgenommen oder nicht berücksichtigt, dient in der



Brunst als Führer und Triebverstärker. Unbeachtete Töne und Geräusche, das bunte Farbenkleid, werden zu anlockenden Sinnesreizen im Liebesleben. Das Berühren der Brusthaut, gewöhnlich wirkungslos, löst in der Brunst beim Frosch den Umklammerungsreflex aus.

„Du siehst, mit diesem Trank im Leibe,
Bald Helenen in jedem Weibe!“

Wie richtig erfaßte der große Natur- und Menschenkenner Goethe den umwälzenden Einfluß der Erotisierung auf die Sinnesempfindungen des Menschen! Nur wird der Hexentrank, der dem alternden Faust eigens kredenzt werden muß, in den entsprechenden Lebensphasen von der Garküche des Körpers in der Form der Sexualhormone bereitgestellt.

Erledigen wir nunmehr anschließend die übrigen Beziehungen zwischen Genitale und Nase, Rachen und Kehlkopf. Wir kommen dabei zur Erörterung einer interessanten Frage, die seinerzeit großes Aufsehen erregt hat, aber bis heute noch nicht definitiv erklärt erscheint. Fließ hat zwar nicht als erster, doch in besonders eindringlicher Weise darauf hingewiesen, daß genitale Zustandsvariationen, wie sie sich in der Pubertät, während der Menstruation und in der Gravidität abspielen, und selbst vorübergehende Funktionsphasen wie die normale und abnorme Befriedigung des Geschlechtstriebes, mit Veränderungen in der Nasenschleimhaut verknüpft sind, die als Rötung, Schwellung, Hyperämie und vermehrte Empfindlichkeit, zuweilen als Hämorrhagien oder als eine Rhinitis vasomotoria in Erscheinung treten. Das Nasenbluten kann eine vikariierende oder kompensatorische Menstruation darstellen. In der Gravidität sollen die Schwellung der Nasenschleimhaut und das Bluten periodisch zur Zeit der Menstruationstermine eintreten. Fließ hat auch noch die Wechselbeziehungen in der umgekehrten Richtung, den Einfluß der Nasenschleimhaut auf die Genitaltätigkeit, auf die Menstruation und die Wehentätigkeit besonders betont und hieraus die praktische Konsequenz der nasalen Behandlung der Dysmenorrhöe und der Wehenschmerzen gezogen. Die Behandlung der sogenannten Genitalstellen in der Nase sollte die dysmenorrhoischen Beschwerden bei Kokainapplikation temporär, bei Verätzung dauernd zum Verschwinden bringen. Fälle dieser Art nannte er nasale, die nichtreagierenden Fälle mechanische Dysmenorrhöe. Nach ihm ist der echte Wehenschmerz nur eine Unterart des dysmenorrhoischen Schmerzes, von besonderer Intensität und durch Kokainisierung der Genitalstellen zu beseitigen.

Das Für und Wider Fließ wogte lange hin und her. Die therapeutischen Erfolge wurden bestritten, aber auch von vielen und exakten Nachuntersuchern, allerdings nicht immer, doch in einer großen Anzahl von Fällen, bestätigt. Es ist mir nicht bekannt, inwieweit die Fließsche Methode derzeit noch in Anwendung steht. Von maßgebenden Gynäkologen wird die Fließsche Auffassung der Dysmenorrhöe abgelehnt und der besondere Charakter dieser Erkrankung als Neurose in den Vordergrund gestellt.

Von meinem Standpunkt kann ich nur die Frage diskutieren, ob in den Fließschen Befunden nervöse Reflexe oder hormonal

vermittelte Beziehungen zwischen Nase und Genitale vorliegen. Die Existenz nervöser Korrelationen kann nicht von vornherein in Abrede gestellt werden. Denn selbst abgesehen von den anatomisch von Trautmann nachgewiesenen nasogenitalen Nervenbahnen zeigt sich hier ebenso wie beim Bronchialasthma ein unverkennbarer Zusammenhang von nasalen Reflexstellen mit muskulären Erfolgsorganen wie in den Bronchien auch im Uterus, und was man auf Grund mancher Beobachtungen noch hinzufügen kann, im Magen-Darmkanal und in den Gefäßen. Schematisierend könnte man an eine nervöse Verknüpfung der Nasenschleimhaut mit dem vegetativen Nervensystem denken. Wir werden uns aber dabei sofort auch an den humoral und vor allem hormonal bedingten Erregbarkeitszustand dieses Systems erinnern müssen, um die Ergänzung anzubringen, daß Änderungen des inneren Milieus die Vorbedingung für die Auslösung nasaler Reflexe bilden können, und daß unter Umständen die Blutbeschaffenheit allein ohne Hinzutreten des nervösen Einflusses muskuläre Zustandsänderungen, wie Krämpfe oder tonische Dauerkontraktionen, da und dort, in den Bronchien, im Uterus, im Darm und an den Gefäßen bedingen kann.

Daß eine besondere Einwirkung des Ovarialhormons auf die Nasenschleimhaut besteht, zeigt die erste Beobachtungsreihe von Fließ, aus welcher besonders das mit einer Schwellung der Nasenschleimhaut verbundene Niesen mancher Frauen vor der Menstruation hervorgehoben werden soll. Hallion hat an Hunden experimentell nachgewiesen, daß die intravenöse Injektion von Ovarialextrakt neben einer Blutdrucksenkung und Abnahme des Volums der Nasenschleimhaut zugleich eine Volumszunahme der Schilddrüse zur Folge hat. Die vasodilatierende Wirkung dieser Extrakte auf die Schilddrüse und die gefäßverengende auf die Nasenschleimhaut wird als spezifische angesehen. Aus den Versuchen von Moltschanoff wissen wir, daß die Gefäße der Nasenschleimhaut des Hundes ein besonders empfindliches Reaktionsgebiet der vasokonstriktorischen Wirkung des Adrenalins bilden.

Aus eigener Erfahrung kann ich zu dieser Frage einen bisher nirgends erwähnten Beitrag liefern. Bei der Behandlung klimakterischer Beschwerden erwies sich mir, was ich gegenüber gegenteiligen Angaben besonders unterstreichen möchte, die Ovarienmedikation in den meisten Fällen als überaus wirksam. Nun klagten manche Frauen zeitweilig über das Ausbleiben des Erfolges, was sich in dem Wiederauftreten von Wallungen und Kopfschmerzen äußerte und stets von heftigem Niesreiz und vehementem Niesen eingeleitet wurde. Unwirksame Ovarialpräparate, wie sie während des Krieges vielfach in den Handel gebracht wurden, Präparate, welche von der Ovariensubstanz nur den Namen trugen, aber nichts enthielten, erklärten einwandfrei diese temporären Versager, denn die richtigen Tabletten hatten bei denselben Frauen gleich Erfolg. Daß das besonders auffällige Niesen nicht eine Folge der Hyperämie der Nasenschleimhaut bei den Wallungen bildete, zeigte mir die nunmehr schon seit Jahren gleichbleibende Beobachtung, daß, wenn man einer Frau die gar keine klimakterischen Beschwerden hat, etwa 2—3 Wochen lang Ovarialsubstanz zuführt und dann diese Medikation aussetzt, oder

zur Vermeidung von Suggestivwirkungen sie durch ein anderes Organpräparat ersetzt, am 2., spätestens am 3. Tage der Karenz der Ovariensubstanz der Niesreiz, die Schleimhautschwellung und das wiederholte Niesen auftreten, wobei vor und noch mehr nach dem Niesen über eigenartige Geruchsempfindungen berichtet wird. Neuerliche Ovarialzufuhr bringt das Ganze vollkommen zum Verschwinden. Männer, bei denen die Ovarialmedikation angewendet und zeitweilig ausgesetzt wurde, erwähnten niemals Beobachtungen über auffälliges Niesen. Der eigenartige Einfluß der Ovarialhormone auf die Blutverteilung im Körper und die besondere Stellung der Schilddrüse und der Nasenschleimhaut sind sicherlich sehr bemerkenswert.

Über Beziehungen zwischen dem Genitale und dem Rachen erwähnenswerter Art ist nichts bekannt, und soweit über solche Zusammenhänge gelegentlich berichtet wird, beziehen sie sich nur auf das lymphadenoide Gewebe des Rachens. Demgegenüber sind die Korrelationen zwischen Keimdrüsen und Kehlkopf schon lange bekannt und näher studiert. Die Differenzierung im Bau und in der Funktion des Kehlkopfes des Erwachsenen gegenüber dem Zustand im Kindesalter beginnt in der Pubertät parallel mit der Keimdrüsenreife und der vollen Ausbildung der sekundären Sekundärmerkmale und führt zu dem differenten Endzustand bei Mann und Weib. Der männliche Kehlkopf ist stärker, vor allem in der Höhen- und Tiefendimension, weniger in der Breite, als der weibliche. Die Stimmbänder sind länger, die Verknöcherung des Kehlkopfknochens stärker und vollkommener als bei der Frau. Die Stimme ist nach Tonhöhe, Umfang und Klangfarbe dem Sexus nach different. Der Stimmumfang des Kindes beträgt $^1/_2$—1 Oktave, bei den Ewachsenen beiderlei Geschlechts etwa $1^1/_2$—2 Oktaven, wobei beim männlichen Geschlecht die Tongrenze um ungefähr 1 Oktave nach unten, beim weiblichen um 1 Oktave nach oben rückt. Die präpuberale Kastration hemmt die Entwicklung des Kehlkopfs in der männlichen Richtung. Der Kastrat hat kindliche Kehlkopfproportionen und eine kindliche Stimme. Die Klangfarbe und die Stimmhöhe können auf Grund der vorliegenden Erfahrungen beim Menschen als ein wichtiges und konstantes Sexualmerkmal angesehen werden, das zumeist einen richtigen Schluß auf die Art des hormonalaktiven Keimdrüsengewebes gestattet. Es enthüllt zuweilen das wahre Geschlecht eines sogenannten Pseudohermaphroditen. Die Männerstimme im Klimakterium bildet zusammen mit der Änderung des Behaarungstypus und vor allem mit dem Auftreten eines Bartes einen Hinweis auf den Umschlag in eine heterosexuelle Entwicklungsrichtung. Auf die Hyperämisierung der Kehlkopfschleimhaut und die dadurch bedingten Veränderungen der Stimme während der Menstruation, auf die Veränderungen des Kehlkopfs während der Schwangerschaft, die von Imhofer genau untersucht worden sind, sei hier nur in Kürze hingewiesen.

Die Beziehungen zwischen dem Genitale und Ohre, unter physiologischen Verhältnissen kaum in Betracht kommend, werden in der Pathogenese mancher Ohrenleiden gerade in neuer Zeit stärker betont. Wenn wir von der lebhaft diskutierten Beeinflussung akuter und chronischer Mittelohrentzündungen durch die Gravidität, die praktisch sicherlich eine große Bedeutung hat, absehen, steht vor allem die

Otosklerose im Mittelpunkt des Interesses. Ihnen allen ist sicherlich der Vortrag Konrad Steins auf der letzten Naturforscherversammlung in Innsbruck bekannt, in welchem er den Einfluß sexueller Entwicklungsstadien und Vorgänge auf die Otosklerose ausführlich erörterte. Das meiste, was er hierüber zu sagen hatte, ist zwar den Ohrenärzten schon lange, sozusagen gefühlsmäßig bekannt. Stein bringt aber präzisere Daten. Er bestätigt statistisch die bekannten Tatsachen, daß das weibliche Geschlecht weit häufiger an Otosklerose erkrankt als das männliche, und daß relativ am häufigsten der Krankheitsbeginn in die Pupertät fällt. Er verweist auf das raschere Fortschreiten der Erkrankung bei Patientinnen mit Menstruationsstörungen, betont die lange bekannte Beeinflussung der Otosklerose durch die Gravidität, daß nämlich vielfach die Schwangerschaft den Prozeß auslöst und insbesondere den bereits bestehenden zum rapideren Fortschreiten bringt. Die Besserung des Hörvermögens während der Gravidität ist selten, ein Stationärbleiben vielleicht öfter festzustellen. Auch postpartal, im Puerperium oder während der Laktation kann eine Progredienz beobachtet werden. Im Gegensatz zu Halpern, der von einem Stehenbleiben und einer Besserung in der Menopause berichtet, soll nach Stein die Erkrankung im Klimakterium zwar selten manifest werden, doch wenn bestehend, eine Verschlimmerung erfahren. Auch die Vorgänge der Geschlechtstätigkeit sollen die Otosklerose bei Frauen, aber auch bei Männern ungünstig beeinflussen.

Erfaßt man das Otoskleroseproblem von einem weiteren Gesichtspunkte, so zeigen die Untersuchungen von Julius Bauer und Stein, die späteren von Stein, daß die alte Auffassung, die Otosklerose sei nur ein Zeichen einer abnormen Körperverfassung, durchaus zu Recht besteht. Es konnte zwar die bei der Otosklerose vorfindbare Konstitutionsanomalie nicht als ein spezieller Typus definiert werden, sondern es findet sich ein buntes Durcheinander der verschiedenen Zeichen der mannigfaltigsten Formen der degenerativen Konstitution, doch das Wesentliche ist darin gegeben, daß jene Krankheitsprozesse, welche zur Otosklerose führen, sich nur auf dem Boden einer krankhaften Erbanlage entwickeln. Stein hebt ausdrücklich alle jene Momente hervor, welche für eine genetische Zusammengehörigkeit der hereditär-degenerativen Taubheit, der hereditären Schwerhörigkeit und der Otosklerose sprechen. Zu dieser Gruppe wäre vielleicht auch die Osteopsathyrosis, eine durch abnorme Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren und Schwerhörigkeit charakterisierte familo-hereditäre Krankheit, beizuzählen.

Anatomische Befunde haben bisher die Frage der Otosklerose nicht geklärt; denn wie Sie wissen, steht der Ansicht von O. Mayer, daß es sich dabei um einen geschwulstähnlichen Krankheitsvorgang in der Labyrinthkapsel handle, die Meinung von Brunner gegenüber, daß ein dystrophischer Prozeß ähnlich wie bei der Osteomalazie und Rachitis vorliege. Ebensowenig sind die anatomischen Befunde an den Blutdrüsen eindeutig. Die von Mayer an den Ovarien und an der Hypophyse beschriebenen Veränderungen betrachtet er selbst nicht als pathogenetisch bedeutsam. Daß die variable Inkretion der Keimdrüsen bedeutungsvoll ist, wenn auch nicht für die Entstehung, so doch für das Manifestwerden und das Fortschreiten des patho-

logischen Prozesses, steht wohl außer Zweifel. Ob dieser inkretorische Einfluß direkt oder auf dem Umwege über andere Blutdrüsen entfaltet wird, diese Frage kann derzeit nicht beantwortet werden. Vielleicht ist die ganze endokrine Kette beteiligt.

Angesichts der Umstellung unserer Anschauungen über die Pathogenese der Osteomalazie von den Keimdrüsen auf die Epithelkörperchen war mir der von Frey und Orzechowski auf Grund der nachgewiesenen tetanischen Übererregbarkeit betonte Zusammenhang zwischen Otosklerose und Parathyreoidalinsuffizienz recht plausibel, und schon vor einigen Jahren habe ich eine Epithelkörperchentherapie ins Auge gefaßt und mit Kollegen Wodak in Angriff genommen. Die Durchführung dieser therapeutischen Versuche scheiterte daran, daß richtige Parathyreoideapräparate in den notwendigen Mengen nicht zu erhalten sind.

Es bedeutet meines Erachtens die von O. Voss und seinem Schüler Leicher neuestens in den meisten Fällen von Otosklerose nachgewiesene und auch bei den übrigen Fällen unter gewissen experimentellen Bedingungen nachweisbare Verminderung des Kalkgehaltes des Blutserums einen wichtigen Schritt in der Erkenntnis der Pathogenese dieser Erkrankung. Das Defizit betrifft das ionisierte Kalzium und äußert sich in Übererregbarkeitserscheinungen im Gebiete des animalischen und vegetativen Nervensystems in weitgehender Analogie zur parathyreopriven Tetanie. Mit diesem Hinweis auf die Bedeutung der Epithelkörperchen für die Krankheit ist das Otoskleroseproblem zweifellos nicht vollkommen enthüllt, doch ist wenigstens der Schleier an einem Zipfel gelüftet. Sollte sich die Blutkalkverminderung bei den weiteren Prüfungen als ein feststehendes Symptom erweisen, dann hätten wir auch therapeutisch einen neuen Angriffspunkt bei dieser schweren Erkrankung gewonnen. Wie schon Leicher betont, müßte dieses Symptom prophylaktisch durch Vermeidung der Gravidität, von seelischen Erregungen, von Erkältungen, und therapeutisch durch Kalkzufuhr oder durch Verschiebung des Säure-Basengleichgewichts im Blut bekämpft werden. Die Therapie wäre die gleiche nnd eigentlich auch gleich wirksam wie bei der Tetanie.

In dieser Beziehung stehen wir vielleicht gerade am Beginne großer und wichtiger Veränderungen. Von einem physiologischen Chemiker, dessen große Begabung und experimentelles Geschick sich bereits in der Insulindarstellung bewährte, von J. B. Collip, dem Mitarbeiter Bantings, derzeit an der Universität in Alberta, Canada, wird im Märzheft des Journ. of biolog. chemistry eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er mitteilt, daß es ihm gelungen ist, das aktive Prinzip der Epithelkörperchen, also das Parathyreoidhormon, in ziemlich gereinigter Form darzustellen. Mit Hilfe dieser Substanz konnte er bei Hunden die parathyreoprive Tetanie verhindern bzw. ihren Verlauf beherrschen. Das Kardinalsymptom des Epithelkörperchenverlustes, die Hypocalcämie, wurde behoben, der Blutkalkspiegel zur Norm zurückgeführt. Parallel damit zeigte sich auch ein Rückgang der klinischen Symptome. In analoger Weise wie beim Insulin, das den Blutzucker herabsetzt und bei Überdosierung Symptome der Hypoglykämie erzeugen kann, beobachtete Collip auch bei seinen

Versuchen bei Überdosierung des Parathyreoideahormons Symptome der Hypercalcämie in Form von Anorexie, Erbrechen, Schläfrigkeit bis zum Koma und Versagen der Zirkulation. Bei diesen Zuständen wirkte Natrium bicarbonicum in ähnlicher Weise wie die Zuckerzufuhr beim hypoglykämischen Insult. Durch diese und weitere Versuche wird der Beweis erbracht, daß die Epithelkörperchen durch ihr Inkret den Kalkstoffwechsel regulieren. Sie werden voraussichtlich ihre reichen therapeutischen Früchte tragen auf dem Gebiete der Tetanie und, was Sie besonders interessiert, bei der Otosklerose.

Von den die Oto-Rhino-Laryngologen interessierenden endokrinen Erkrankungen stehen die der Schilddrüse in erster Reihe. Den Zungenkropf, die Struma baseos linguae, möchte ich nur flüchtig deswegen erwähnen, weil nach der Totalexstirpation dieser Geschwulst, die aus Schilddrüsengewebe besteht und zuweilen das einzige Konglomerat von Schilddrüsengewebe im Körper darstellt, Erscheinungen des postoperativen Myxödems beobachtet wurden, die eine andauernde Schilddrüsentherapie notwendig machten. Man kann diese Fälle als dystopische Thyreo-Hypoplasien betrachten, die dadurch zustande kommen, daß bei der Entwicklung der Schilddrüse ihr Deszensus ausbleibt, das am Entwicklungsorte persistierende Organ hypoplastisch ist und sich später erst in einen Tumor umwandelt. Gelegentlich bestehen die hypothyreotischen Erscheinungen schon von vornherein oder bessern sich mit der Größenzunahme des Tumors. Bei der operativen Entfernung muß aber stets der dadurch gesetzte totale Schilddrüsenverlust im Auge behalten werden.

Die fehlende Schilddrüsenfunktion, wie sie beim Menschen bei der sogenannten kongenitalen Thyreoaplasie und beim Myxödem vorliegt, hat eigentümliche Hautveränderungen zur Folge, die der letzteren Erkrankung ihren Namen verschafft haben. Solche myxödematöse Veränderungen finden sich auch im Bereiche der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut sowie des Kehlkopfs. In schweren Fällen sieht man an der Zunge, an der Uvula, in der Nase eine teigige, eigenartige Schleimhautschwellung. Nebenbei bemerkt, findet sich die myxödematöse Infiltration auch an anderen Schleimhäuten, wie etwa in der Blase und in der Urethra. Das Ödem am Eingang des Respirationstraktes kann zu Respirationsstörungen geringeren oder stärkeren Grades führen, doch ist dieses Vorkommnis relativ selten. Viel wichtiger ist die myxödematöse Schwellung der Schleimhaut der Gehörgänge, denn sie wird von manchen als Ursache der Gehörstörungen betrachtet. Nun muß aber gleich darauf hingewiesen werden, daß man auch bei Tieren nach totaler Entfernung der Schilddrüse gelegentlich eine zunehmende Taubheit findet, doch hat Denker betont, daß dieser Taubheit weder myxödematöse Veränderungen der Schleimhaut und des Gehörorganes, noch irgend welche degenerative Veränderungen in dem peripheren oder zentralen nervösen Hörapparat entsprechen. Bei der menschlichen Thyreoaplasie werden Fälle von Taubheit oder reiner Hörstummheit berichtet, doch auch solche erwähnt, in denen keine Taubheit nachweisbar war. Allerdings begegnet der Nachweis von Gehörstörungen bei der fehlenden Intelligenz großen Schwierigkeiten. Während wir über das Gehörorgan solcher Fälle nur spärliche anatomische Befunde besitzen,

liegen zahlreiche Untersuchungen bei der endemisch-kretinistischen Taubheit und Taubstummheit vor. Man findet Wucherungen der Rachentonsille, myxödematöse Verdickungen der Tuben- und Paukenhöhlenschleimhaut, Hyperostose der Paukenhöhle, hochgradige Veränderungen an den Knochen, Entwicklungshemmungen und Degenerationserscheinungen im Ductus cochlearis und dem Cortischen Organ. Von Habermann wird betont, daß die Schwerhörigkeit der Kretine vorwiegend auf einer Erkrankung des schallempfindenden Apparates, wahrscheinlich der zentralen Teile desselben, beruht. Nach Fröschels, der sowohl schwere kongenitale Mißbildungen im Baue des Ohres als auch Schalleitungshindernisse fand, ist die Schwerhörigkeit und Taubheit durch einen Zustand kortikalakustischer Reaktionslosigkeit bedingt. Nach Scholz kann die Taubheit sowohl peripher als auch zentral bedingt sein, während die Ursache des mangelhaften Sprechvermögens neben der Taubheit an einen kortikalen Mangel von Sprachverständnis und Sprachbildung geknüpft sein kann.

In den Kropfgebieten kommen auch, wie wir bereits erwähnt haben, leichtere Fälle von Hörstörungen in der Form der endemischen Schwerhörigkeit vor, die mit sonstigen Kennzeichen der endemischen Degeneration einhergehen oder nur den einfachen Kropf begleiten kann. Da wir heute in der Verabfolgung minimalster Jodmengen eine wirksame Kropfprophylaxe und -therapie besitzen, so ist zu hoffen, daß nicht nur die endemischen, sondern auch die sonstigen kropfigen Hörstörungen ehebaldigst eine Verminderung erfahren werden.

Auf die Bedeutung der Hyperthyreose, deren pathogenetische Auffassung gerade jetzt lebhaft erörtert wird, für die Krankheitsfolgen in Ihrem Gebiete kann ich wegen der Kürze der Zeit nicht eingehen.

Wenn ich nun am Schlusse meiner Ausführungen angekommen bin, so werden Sie vielleicht erstaunt sein, daß ich zwei Blutdrüsensysteme, den Thymusapparat und die Hypophyse, nicht weiter erwähnt habe. Doch geschah dies bewußt. Die Thymusdrüse in ihren Erkrankungsformen, dem Asthma thymicum und dem Status thymicus, hat zweifellos für Sie eine große Bedeutung. Doch würde mich die Erörterung der einschlägigen Probleme viel zu tief in das Gebiet der Konstitutionsanomalien geführt haben, ohne daß ich imstande wäre, über die inkretorische Funktion des thymolymphatischen und adenoiden Gewebes klare Vorstellungen zu entwickeln. Die Endokrinologie erwartet in dieser Richtung ihre Beihilfe.

Die andere Blutdrüse, die Hypophyse, hat, soweit ich sehe, klinisch für die Oto-Rhino-Laryngologie keine wesentliche Bedeutung. Die Rhinologen haben sich das große Verdienst erworben, auf ihrem Gebiete einen Zugang zur Hypophyse gefunden und damit die Technik der Hypophysenoperation wesentlich vereinfacht zu haben.

Es ist ein Menschenalter, seitdem die Lehre von der inneren Sekretion in unser physiologisches Denken einzudringen begonnen hat. Die Krankheitsbilder der Blutdrüsen, zum Teil schon früher bekannt, sind erst dadurch unserem Verständnis näher gerückt worden. Daß die Hormone Wechselbeziehungen im Organismus vermitteln, die sich auch in ihrem Gebiete, wenn auch nur in bescheidenem Ausmaße, geltend machen, wollte ich Ihnen in Kürze zeigen.

Theorie des kalorischen Nystagmus.

Von

G. V. Th. Borries in Kopenhagen.

Zusammenfassung.

Bei Betrachtung des kalorischen Nystagmus ist es notwendig, soweit wie möglich zwischen der Auslösungsstelle und der Auslösungsweise des kalorischen Nystagmus zu unterscheiden.

Nachdem ich 1920 zuerst nachgewiesen hatte, daß man bei Tauben kalorischen Nystagmus durch Ausspülung des Gehörganges hervorrufen kann, und daß sowohl der kalorische wie der rotatorische Nystagmus bei Tauben denselben Gesetzen unterworfen ist wie der Nystagmus beim Menschen, gelang es mir bei Tauben, deren Bogengangsapparat entfernt worden war und denen daher die rotatorische Reaktion fehlte, positiven kalorischen Nystagmus hervorzurufen. (Siehe Acta oto-laryng., Bd. 2, S. 398 und Bd. 4, S. 8 und 339.)

Meine aus diesen Versuchen abgeleitete Theorie geht darauf aus, 1. daß der Bogengangsapparat für die Auslösung des kalorischen Nystagmus nicht notwendig ist, sondern daß dieser von den Otolithenorganen allein ausgelöst werden k a n n; 2. daß der kalorische Nystagmus wahrscheinlich eine generelle Labyrinthreaktion ist, ausgelöst sowohl von den Cristae wie auch (und hauptsächlich) von den Maculae; 3. daß die Richtungsänderung des kalorischen Nystagmus bei Kopfneigungen der Hauptsache nach eine Otolithenreaktion ist.

Die gegen diese Theorie angeführten Einwendungen werden eingehend besprochen.

Es wird zuerst hervorgehoben, daß eine Theorie nicht b e w i e s e n ist, selbst ob man Versuche oder Beobachtungen anführen kann, die mit der Theorie stimmen. So sind M a r i e & L i o n und M e u r m a n n kein Beweis für die Endolymphenströmungstheorie, wohl aber eine Stütze dafür, weil es immer eine Stütze für eine Theorie bedeutet, daß sich die supponierten physischen Bedingungen der Theorie als vorhanden erweisen.

Es wird hervorgehoben, daß, wenn man das Problem der paradoxen Vestibularisreaktionen (+ kalorische, ÷ rotatorische Reaktion und umgekehrt) ohne alle Voraussetzungen als eine ganz neue Frage betrachtet, es dann die natürlichste Erklärung wird, daß diese zwei Reaktionen verschieden ausgelöst sind.

Es wird gegenüber **Lund** hervorgehoben, daß B á r á n y s Endolymphenströmungstheorie nicht die Änderungen des kalorischen

Nystagmus bei Kopfneigungen zu erklären vermag, und daß Hofers Versuch nicht beweisend ist.

Es wird darauf hingewiesen (siehe Borries, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 112, S. 62), daß der Typus des kalorischen Nystagmus in Seitenlage mit dem Typus des Kopfstellungsnystagmus in Seitenlage große Ähnlichkeit hat.

Bei genauer Untersuchung des warmen und kalten kalorischen Nystagmus in Seitenlage des Kopfes (mittels der Bartels-Brille) zeigt es sich, daß man zwei prinzipiell ganz verschiedene Nystagmustypen erhält, was der Endolymphenströmungstheorie widerspricht.

Die besonders von Lund angeführten Einwendungen gegen meine Theorie werden nun ausführlich durchgegangen. Es wird u. a. hervorgehoben, daß A. de Kleyns und Lunds Zentrifugierungsversuche und Folgerungen als Argument gegen meine Theorie nicht aufrechthalten werden können.

Die Frage wird nun aufgeworfen, ob Beispiele davon vorliegen, daß vom Labyrinth aus durch nichtsensorische Nerven Reflexe auslösbar sind, und es wird darauf hingewiesen, daß wir in der labyrinthischen Pulsverlangsamung ein solches Beispiel haben. Zugleich wird angegeben, daß Pulsverlangsamung bei otitischen Leiden am häufigsten ein Labyrinthitissymptom ist.

Als Einleitung einer Besprechung einer eventuellen reflektorischen (extralabyrinthären) Auslösung des kalorischen Nystagmus wird hervorgehoben, daß außer der vestibulären und visuellen Ophthalmostatik noch ein „sensitives" (nichtsensorisches) ophthalmostatisches System existiert, ein System von reflektorischen Augenreflexen, ausgelöst durch nichtspezifische Nerven. Der reflektorische Nystagmus und einige Fälle von Konvergenzspasmus sind auf Übererregbarkeit dieses Systems (nicht, wie von Mauthner angegeben, auf Übererregbarkeit des Vestibularis, siehe Mschr. f. Ohrenh., 1924, S. 511—512) zurückzuführen.

Die besonders von Grahe vertretene Auffassung, daß gewisse Eigentümlichkeiten beim kalorischen Nystagmus durch Reflexe, welche zu diesem System gehören, erklärt werden können, ist nicht von der Hand zu weisen.

Dagegen stelle ich mich gegenüber Grahes Behauptung, es wäre möglich, bei Labyrinthausschaltung durch derartige Reflexe einen positiven kalorischen Nystagmus hervorzurufen, vorläufig zweifelnd, weil die von E. Urbantschitsch, Alexander und Mayer (siehe Mschr. f. Ohrenh., 1916, S. 481; 1917, S. 702 und 575) angenommenen Erklärungsmöglichkeiten vorläufig mehr naheliegend scheinen.

Ich komme jetzt zur Frage der Auslösungsweise des kalorischen Nystagmus.

Erst muß hervorgehoben werden, daß nur für den Rotationsnystagmus die Auslösungsstelle (der Bogengangsapparat) festgestellt ist. Für alle anderen experimentellen Nystagmusformen (Fistelprobe, vaskuläre Fistelproben, galvanische Probe) wissen wir, sowohl was Auslösungsstelle, wie was Auslösungsweise angeht, nichts Sicheres, so daß wir sie vorläufig als generelle Labyrinthreaktionen betrachten müssen.

Betrachten wir nun das einzelne (z. B. rechte) Labyrinth, so besteht sein Haupteffekt — in simplizierter Form dargestellt — in

einer rechtsgerichteten und in einer linksgerichteten Nystagmusfähigkeit. Da erstere die stärkere ist, will eine unspezifische Steigerung bzw. Herabsetzung der Funktion einen Nystagmus nach rechts bzw. links ergeben. Indessen kann ein rechtsgerichteter Nystagmus auch durch isolierte Steigerung der rechtsgerichteten Nystagmusfähigkeit oder durch Hemmung der linksgerichteten Nystagmusfähigkeit ausgelöst werden. Diese zwei letzteren Möglichkeiten stellen eine spezifische, die erstere eine mehr unspezifische Wirkung dar. Erstere stimmt also mit der **Bartelsschen** Theorie überein.

Ich betrachte die kalorische Nystagmusreaktion als eine spezifische Wirkung.

Das Labyrinth ist als ein Sinnesorgan aufzufassen, dessen physiologischer Haupteffekt — in simplifizierter Form dargestellt — sich als eine homolaterale und als eine kontralaterale Nystagmusfähigkeit äußert.

Aus Gründen, die wir nicht kennen, hat dieses Sinnesorgan die Eigentümlichkeit, daß derselbe Effekt, also diese zwei Nystagmusfähigkeiten des einzelnen Labyrinthes auch durch eine Reihe von inadäquaten Irritamenten auslösbar sind, und zwar in ganz gesetzmäßiger Weise, derart, daß einem bestimmten „Vorzeichen" des Irritamentes eine ganz bestimmte Richtung des Nystagmus entspricht.

Für die kalorische Reaktion möchte ich nun den Gesichtspunkt aufstellen, daß sie sozusagen nur ein neues Beispiel der Tatsache ist, daß das Labyrinth für inadäquate (pressorische, galvanische usw.) Irritamente in ebenso gesetzmäßiger Weise ansprechbar ist wie für adäquate Irritamente. Das kalorische Irritament ist nur eine neue Nummer in der Reihe solcher Irritamente, und der Effekt des kalorischen Reizes ist in der Hauptsache ebenso leicht und ebenso schwer verständlich wie der der anderen Reize.

Daß auch — als nebensächliche Momente — labyrinthäre Druckänderungen und Gefäßreflexe mit eine Rolle spielen können, halte ich für wahrscheinlich.

Einseitiger Vestibularisausfall.

Von

Dr. **Wilhelm Minnigerode** in Berlin-Charlottenburg.

Ich möchte Ihnen heute einen Fall vorstellen, an dem zwar nicht viel zu sehen ist, der aber doch hinsichtlich seiner klinischen Entwicklung außerordentlich viel Interessantes bietet. Zunächst kurz die Vorgeschichte:

Schon im Jahre 1921 hat die Patientin mehrfach unter heftigen Kopfschmerzen zu leiden gehabt. Es ist dann längere Zeit nichts wieder erfolgt, und ich weiß auch nicht, ob diese Kopfschmerzen tatsächlich mit dem jetzt vorhandenen Prozeß in ursächlichem Zusammenhange stehen. Jedenfalls ist es bemerkenswert.

Dann ist im Sommer 1924 mehrfach nur ganz vorübergehend — wenige Sekunden lang — Drehschwindel ohne besondere Ursache bei der Patientin aufgetreten und hat sich in Abständen von ungefähr je einem Monat wiederholt. Im Oktober v. J. hat sie während des Bückens beim Stiefelanziehen plötzlich einen so heftigen Drehschwindelanfall gehabt, daß sie sich überhaupt nicht aufrechterhalten konnte, sich vielmehr sofort ins Bett legen mußte, und sie hat dort längere Zeit zugebracht. Dann hat sich der Schwindel im ganzen etwas gegeben, so daß sie wieder aufstehen konnte. Es ist aber dauernd ein Drehgefühl bestehen geblieben, ein Gefühl, als ob alles sich um sie drehe, und ein Schwindelgefühl, als wenn sie nach links fiele; wenn sich die Patientin auf die linke Seite legte, so hatte sie ausgesprochen das Gefühl des Fallens, und sie mußte infolgedessen diese Seitenlage regelmäßig vermeiden.

Die Patientin ist dann zunächst mit diesen Symptomen in die Nervenpoliklinik der Charité gelangt und dort untersucht worden. Auch dort hat man zu Anfang kein klares Bild über den Zustand zu gewinnen vermocht. Sie wurde gründlich durchuntersucht. Es wurden einzelne Abweichungen an den Reflexen — Patellarreflex, Kornealreflex — gefunden, die aber das Bild noch nicht klärten. Eine ophthalmoskopische Untersuchung ergab nach Meinung des Ophthalmologen eine beginnende Stauungspapille, so daß immerhin an einen erhöhten Druck in der Schädelhöhle gedacht werden mußte.

Daraufhin wurde dann die Patientin wegen dieser Schwindelerscheinungen von der neurologischen Klinik zu uns geschickt, und wir stellten folgenden Befund fest. Die Patientin hörte zunächst auf beiden Ohren normal. Rechts und links war keinerlei Unterschied.

Sie hatte damals einen leichten Tubenkatarrh mit ganz geringer Schwerhörigkeit, die jedoch kaum ins Gewicht fiel, aber einen vollkommenen Ausfall des linken Vestibularis. Wir haben die Patientin natürlich nach allen Richtungen untersucht. Wir haben sie gedreht und dann festgestellt, daß bei der Drehung nach links ein Nystagmus nach der rechten Seite auftrat, der ungefähr 15—20 Sekunden dauerte und recht intensiv war, während sich bei der Drehung nach rechts ein Nystagmus von nur 1—2 Sekunden Dauer — es waren wenige Schläge von ganz geringer Intensität — zeigte. Kalorisch war die Patientin auf dem linken Ohr nicht erregbar (Eiswasser).

Es handelt sich also um einseitigen Vestibularisausfall, dessen Ätiologie unklar war. Die Untersuchung auf Lues hat zunächst keinerlei Anhaltspunkte ergeben. Ich muß hinzufügen, daß offenbar anfangs die Anamnese nicht gründlich genug erhoben wurde; später hat sich in dieser Hinsicht einiges gezeigt.

Nun tauchte die Vermutung auf, es könnte sich um einen Akustikustumor handeln. Uffenorde hat in dem Handbuch von Katz, Preysing und Blumenfeld über die Akustikustumoren gesagt, daß dabei gelegentlich zunächst als Primärerscheinung ein isolierter Vestibularisausfall eintreten könnte, so daß wir diese Sache im Auge hatten. Wir haben dann Röntgenbilder machen lassen, die auch keine wesentlichen Veränderungen ergaben, keinerlei Erweiterungen etwa des Meatus internus, und so tappten wir eigentlich recht im Dunkeln.

Dann haben wir die Patientin auf die neurologische Klinik zur Aufnahme geschickt und weiter beobachtet. Der Befund änderte sich zunächst gar nicht, bis eines Tages von den Neurologen ein Brief kam, worin sie uns mitteilten, daß sich die anfänglichen Befunde doch nicht bestätigten. Die Veränderung am Augenhintergrunde war vielleicht kongenital. Sie wissen ja, daß derartige Befunde vorkommen, die eine Stauungspapille vortäuschen können und erst bei längerer Beobachtung zur Klarheit führen. Der Befund hat sich nicht geändert. Es blieb lediglich dieser einseitige Vestibularisausfall übrig. Wassermann usw. war negativ. Die Internisten haben eine Verbreiterung der Aorta und außerdem eine Hypertrophie auf luetischer Basis festgestellt; Schilling fand bei seinen Blutuntersuchungen gleichfalls Hinweise auf Lues.

Nun kommt noch die Anamnese hinzu. Die Patientin hat vor 23 Jahren ein 5 Monate altes fast totes Kind zur Welt gebracht — im übrigen hat sie gesunde Kinder —, so daß wir doch wohl annehmen müssen, daß trotz Fehlens aller anderen Symptome eine Lues vorliegt, die zu diesem Symptomenkomplex geführt hat.

Wir haben auch noch an eine andere Möglichkeit gedacht. Es ist Ihnen vielleicht bekannt, daß bei Leukämie durch Blutungen ins Innenohr Ausfall des Labyrinths beobachtet ist. Jedenfalls waren auch dafür keine Anhaltspunkte vorhanden, und wir sind schließlich bei der Diagnose Lues geblieben.

Ich möchte bemerken, daß die Erscheinungen sich allmählich gebessert haben, soweit sie das subjektive Befinden betreffen, indem eine Kompensation von der anderen Seite her eingetreten ist. Drehen wir jetzt die Patientin rechts herum, d. h. erhalten wir in erster

Linie eine Reaktion vom linken Ohr, so haben wir jetzt zwar auch einen Nystagmus, der ungefähr 10 Sekunden dauert, der aber in seiner Intensität gegenüber der gesunden Seite außerordentlich abgeschwächt ist. Auch an der gesunden Seite dauert der Nystagmus etwas länger, so daß man diese Erscheinung wohl als Kompensationserscheinung von der anderen Seite her auffassen kann. Die Patientin klagt nur noch über Unsicherheit im Dunkeln und ganz gelegentliches Schwindelgefühl.

Bemerkungen zur Radikaloperation des Ohres.

Von

Gustav Brühl.

Als **Barany** Ende des Jahres 1921 einem größeren Kollegenkreis einen Fall von chronischer Mittelohreiterung in unserer Abteilung des St. Maria-Victoria-Krankenhauses nach der von ihm angegebenen Methode ohne Gehörgangsplastik voroperierte (**Barany**: Die Radikaloperation des Ohres ohne Gehörgangsplastik, 1923), machte er in einigen einleitenden Worten auf die schlechten Resultate der üblichen Radikaloperation aufmerksam, die eben der Anlaß zu seinem veränderten Vorgehen wären. Diese Bemerkung machte mich stutzig, denn ich bin auch trotz **Wittmaacks** ähnlicher Mitteilung 1922 von nur 21% idealer Heilungen in den von ihm operierten Fällen (**Laurowitsch**, Deutsche otolog. Gesellschaft, 1912) von dem Dauerwert der Radikaloperation überzeugt. Diese Ansicht entwurzelte nicht nur der eigenen, sehr großen operativen Erfahrung, sondern auch jahrelanger Gutachtertätigkeit beim Militär und den Krankenkassen. Wir haben infolgedessen fast täglich nicht nur eigene, mitunter schon vor zwei Jahrzehnten Operierte, sondern auch zahlreiche von anderen Operateuren Behandelte gesehen, und so die Möglichkeit gehabt, ein vergleichendes Urteil über die verschiedenen Methoden zu gewinnen. So wertvoll nun auch genaue statistische Erhebungen an Hand eines einheitlich bearbeiteten klinischen Materials wären, so stehen doch der Gewinnung großer Zahlreihen erhebliche Schwierigkeiten gegenüber. Das Großstadtmaterial verläuft sich zu schnell. Wohnungs- und Ortswechsel werden häufig vorgenommen; der Arzt wird besonders bei Mißerfolgen schnell gewechselt; Armut, Indolenz und Angst vor erneuten Eingriffen und schließlich Gewöhnung halten viele Patienten von erneuten Arztbesuchen ab. Bei kleinen Zahlenreihen, wie sie u. a. **Laurowitsch** (D. otolog. Ges., 1912) und **Wittmaack** (Z. f. Ohrenhkd., 1922) gegeben (78 Fälle) und erst kürzlich **Beck** (78 Fälle) zusammengestellt haben (Wiesbaden, März 1925), kommt man leicht zu Zufallsergebnissen und irreführenden Resultaten. Eine einheitliche, vergleichende Betrachtung der an verschiedenen Stellen gewonnenen Ergebnisse etwa durch eine Sammelforschung ist auch sehr schwierig, da es zur Erzielung von Dauerheilungen nicht nur auf die Wahl des Operationsverfahrens, der Plastik, sondern auch auf das Gelingen und die Nachbehandlung ankommt. Wenn **Wittmaak** nur ca. 1/4 der auf seiner Klinik operierten Fälle als ideal geheilt ansieht, so liegt das allerdings zunächst an seiner Ansicht, daß nur die Fälle dazu gerechnet werden dürfen, welche bei verschlossener Tube eine vollständig epidermisierte Höhle aufweisen. Als geheilt sind meines Erachtens aber auch die Fälle zu betrachten,

welche bei offener Tube epidermisiert sind, ferner die, welche bei geschlossener oder offener Tube Schleimhautreste zeigen, welche nicht absondern (14% der Fälle von Laurowitsch). Solche Fälle sind klinisch Ohren mit trockenen Perforationen zu vergleichen, die wir doch auch nicht als kranke Organe, sondern als solche mit Residuen ansehen. Von den verschiedensten Autoren, zuletzt wieder von Wittmaack, wird sehr häufig dem Tubenverschluß eine große Bedeutung für das Zustandekommen von Dauerheilungen zugesprochen, meines Erachtens nicht mit Recht. Immer wieder sehen wir vor vielen Jahren Radikaloperierte mit dauernd trockenen Ohren, bei denen das Tubenostium weit offen ist. Andererseits finden wir nicht selten Patienten mit verschlossener Tube und übersichtlichen Höhlen, bei welchen die Epidermisierung an einer Stelle der Pauke oder des Antrum aus makroskopisch nicht erklärlichen Gründen Halt gemacht hat, und wo sich immer wieder eine granulierende und eiternde Zone bildet; die von Wittmaack beobachtete fistulöse Verbindung zwischen Tube und Antrum unter einer die Pauke ausfüllenden Gewebsbrücke haben wir bei freier Übersicht der Höhle nie beobachten können. Die, wie u. a. Krebs (D. otol. Ges., 1912) hervorhebt, „stark überschätzten Tubeneiterungen" werden, wenn sie durch eine Erkrankung der Schleimhautauskleidung der Ohrtrompete bedingt werden, meist durch eine Erkrankung in der Nase oder im Nasen-Rachenraum unterhalten und sind an sich harmlos; Karies und Rezessus-Eiterungen der kleinen, aber variablen und oftmals atypisch entwickelten pneumatischen Zellen um das knöcherne Tubenostium herum, also Eiterungen im Tubenwinkel, sind dagegen unangenehmer. Was soll aber in diesen Fällen ein Verschluß der Tube nützen? Nimmt man an, daß eine Tubenschleimhauterkrankung vorliegt, so wäre ein künstlicher Verschluß der Tube etwa durch Überlappung kein Heilmittel, sondern nur ein Verstecken der Eiterung. Eine Karies im Tubenwinkel könnte durch einen künstlichen Verschluß der Tube nur insofern geheilt werden, als alle dazu vorgeschlagenen besonderen Manipulationen, wie Einlegen von Katgutfäden oder Katgutnägeln nach Passow ein Zerreißen der kleinen Zellsepten und eine mechanische Behandlung des Tubenwinkels erzeugten. Ein Tubenverschluß hätte also nur Sinn, wenn man annimmt, daß die sonst ausgeheilte Höhle vom Nasen-Rachenraum aus durch die Tube immer neu infiziert wird. Wie verhältnismäßig gering aber eine solche Gefahr bei sonstiger Gesundheit des betreffenden Individuums ist, wissen wir doch aus dem Verhalten des Mittelohres bei trockenen Perforationen, das jahrzehntelang oder zeitlebens bei offener Tube rezidivfrei bleiben kann. Bei Anfälligkeit zu salpingogenen Mittelohrentzündungen oder Rezidiven wäre es aber doch auch eine eigentümliche Heilmethode, einen prophylaktischen Tubenverschluß herbeiführen zu wollen. In einer großen Anzahl von Fällen haben wir uns nicht überzeugen können, daß das Einlegen eines Katgutnagels in die Tube (Passow) einen Verschluß der Tube verbürgt, und wo derselbe gelingt, einen Vorteil im Heilungsverlauf darstellt. Auch die Vorstellung, daß die offene Kommunikation zwischen Tube und Mittelohr das Einwachsen des Tubenepithels in die Höhle erleichtern könnte, und daß dadurch dem vom Gehörgange aus vordringenden

Plattenepithel ein Halt geboten würde, scheint überschätzt zu werden. Wenn nicht anatomisch günstige Verhältnisse vorliegen, ist es im Tubenwinkel nicht wie im Warzenfortsatz und Kuppelraum möglich, bei der Operation eine schleimhautfreie, buchten- und vorsprunglose, glatte Knochenhöhle zu schaffen; es werden fast immer noch Schleimhautreste übrig bleiben, und da dieselben an diesen Stellen trotz langjähriger Eiterung oft noch Zylinderepithelüberzug tragen, so hat das vom Gehörgang aus eindringende Plattenepithel Schwierigkeiten, hier Boden zu fassen. Wird aber der Untergrund wirklich gesund, so reguliert der knöcherne Mutterboden die Epithelisierung seiner Oberfläche in zweckmäßiger Weise. Ist auch ein Plattenepithelüberzug in der Höhle gegen äußere Schädlichkeiten nicht so empfindlich wie Schleimhaut, und erlaubt er es auch, in geeigneten Fällen zur Hörverbesserung ein künstliches Trommelfell anzuwenden, der Patient ist auch als geheilt zu betrachten, wenn die Plattenepithelgrenze z. B. im Aditus liegt. Wir kennen sogar ausgeheilte Fälle, in denen die Schleimhautgrenze weit hinter dem Aditus im Antrum liegt. Oft genug gelingt es jedoch, durch chemische Zerstörung des Zylinderepithels in der Paukenhöhle und im Tubenwinkel besonders durch Milch- und Trichloressigsäure, ferner durch Anregung des schnellen Wachstums des Plattenepithels durch Salben, Fönbehandlung und Bestrahlungen aller Art eine Verdrängung der Zylinderepithelreste durch das Plattenepithel herbeizuführen. Es handelt sich im Mittelohr schon normalerweise um eine wenig differenzierte Schleimhaut. Die Ansiedlung des Plattenepithels vom Gehörgang aus findet also in der Höhle selbst an den epithelbekleideten Stellen nicht ungünstige Ansiedlungsverhältnisse vor. Jedenfalls hat im allgemeinen das Plattenepithel des Gehörgangs es leichter, in das Mittelohr vorzudringen, als die höher differenzierte Tubenschleimhaut. Es handelt sich beim Ausbleiben der Heilung der Höhle also nicht um einen „Antagonismus zwischen Schleimhautepithel und Plattenepithel“ an sich und nicht um einen Entzündungsprozeß, der durch die Nachbarschaft des Schleimhautepithels neben Plattenepithel bedingt wird (Wittmaack). Plattenepithel verträgt sich mit benachbartem Zylinderepithel auf gesundem Untergrund vollkommen. Wenn Wittmaack also in dem künstlichen Tubenverschluß die Lösung für eine Dauerheilung nach der Radikaloperation erblickt — er sagt: „Allermeist tritt dann in 8—10 Wochen eine glatte Ausheilung bei vollständiger Epidermisierung ein, die zeitlebens bestehen bleibt“ —, so kann ich mich schon deswegen nicht damit einverstanden erklären, weil auch in völlig epidermisierten Höhlen mit Tubenverschluß Rezidive auftreten. Es muß dann nicht immer eine neue Erkrankung des Mutterbodens sein, die zur Ulzerationsbildung im Plattenepithelüberzug führt: es genügen auch äußere Läsionen, wie Ansammlung von Zerumen und Schmutz in den Höhlen, besonders bei der arbeitenden Bevölkerung, und mangelnde oder ungeschickte Reinigung derselben. Die Zeruminaldrüsen und die im Mittelohr doch stets heteroplastisch bleibende Epidermisauskleidung bilden in den meisten Fällen trockene Abschilferungen oder Pfröpfe. Nicht selten kommen Radikaloperierte, die ihr Ohr jahrelang nicht nachsehen ließen. Die ganze Höhle ist mit einem Pfropf ausgefüllt, nach dessen Entfernung

sich die Höhle als trocken und geheilt erweist; das kommt bei offener Tube aber genau so vor wie bei geschlossener. Wir sehen doch auch Gehörgangscholesteatome (Epidermispröpfe) sich entwickeln, bei denen von einer Beeinflussung durch die Tube keine Rede sein kann.

Auch Beck legt nach den Erfahrungen der Heidelberger Klinik auf den Tubenverschluß keinen Wert; er sagt in seinem Vortrage (März v. J.): „Verhält man sich bei der Operation bezüglich der Paukenhöhle konservativ, so wird man nur ganz selten in die Lage kommen, wünschen zu müssen, einen künstlichen Verschluß der Tuben herbeizuführen, der, abgesehen von dem durchaus nicht sicheren Erfolg, das Hörvermögen auf alle Fälle beeinträchtigt." Der unter allen Umständen zu erstrebende Tubenverschluß ist also nach unseren Erfahrungen als Fortschritt auf dem Wege zur Erzielung von Dauerheilungen abzulehnen.

Ähnlich steht es mit den sogenannten konservativen Operationsverfahren, wie sie Tieß durch die Entfernung der lateralen Kuppelraumwand zunächst wieder aufleben ließ (Deutsche otologische Gesellschaft, 1908). Es ist wohl möglich, die Radikaloperation gefahrlos vom Gehörgang aus und in vielfachen Kombinationen auszuführen. Man kann auch mit Operationen ohne jede Plastik Erfolg haben, nur ist zu erwarten, daß Rezidive dadurch nicht seltener, Nachoperationen aber um so häufiger werden. Als wir unsere operative Tätigkeit selbständig begannen (1898), machten wir jahrelang nach der vollendeten Radikaloperation die Pansesche oder Stackesche Gehörgangsplastik. Bei der Nachbehandlung erwies es sich als störend, daß die Höhlen hinter der Eingangsöffnung größer waren als diese selbst. Fötide Verbände waren die Regel, und es gehörte besondere Fertigkeit dazu, solche Höhlen vom Gehörgang aus zu übersehen und nach vollendeter Heilung zu kontrollieren und zu reinigen. Aus diesen Erfahrungen entwickelte sich die Idee, nach der Radikaloperation grundsätzlich eine Plastik zu machen, welche eine der Höhlengröße genau entsprechende äußere Eingangsöffnung schuf. Seit dem Jahre 1905 haben wir im allgemeinen nur so operiert und, wie ich glaube sagen zu dürfen, mit bestem Erfolge. Ein radikaloperiertes und geheiltes Ohr bleibt das ganze Leben hindurch ein Locus minoris resistentiae; eine dauernde, regelmäßige Kontrolle und sachgemäße Reinigung der Höhle sind erforderlich. Diese Belästigungen sind aber gering und werden von intelligenten Patienten, der besseren Stände wenigstens, willig ertragen. Wenn demgegenüber Barany hervorhebt, daß er mit seinem operativen Vorgehen Verhältnisse schafft, die den natürlichen Bedingungen mehr entsprechen, so läßt sich vor allem dagegen einwenden, daß die Sicherheit des Erfolges demgegenüber geringer ist und bei Rezidiven eine erneute große Operation mit Plastik notwendig wird; ferner daß auch in konservativ operierten Fällen aller Art eine Kontrolle zeitlebens erforderlich bleibt. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß jeder Fall, der operativ angegangen wird, auch geheilt werden muß, und sehen es in unserer Privatklientel immer wieder, daß Beharrlichkeit auch zum Siege führt. Wer allerdings auf den Vorteil einer freien Übersicht und die meines Erachtens für den Dauererfolg allein geeignete Gehörgangs-Ohrmuschelplastik verzichtet, kann sich auch kein

Urteil über die Leistungsfähigkeit der Methode bilden. In letzter Zeit haben wir auffallend häufig Nachoperationen zu machen; anderwärts ohne oder mit ungenügender Plastik Operierte kommen mit großen Rezidiven in unsere Behandlung. Im Laufe von wenigen Wochen operierten wir vier ohne oder mit ungenügender Plastik radikaloperierte Patienten, die jahrelang mit fötider Eiterung in ständiger Behandlung gestanden hatten. Es fand sich in allen Fällen ein ausgedehntes Cholesteatom, und die Trockenlegung erfolgte nach der Nachoperation mit unserer Plastik schnell. In einem Fall, in dem der Gehörgangsschlauch völlig unberührt geblieben war, lag wie in einem toten Raum, ein Cholesteatom, das weit nach hinten in den Knochen hineinragte. Unser leider verstorbener Kollege Bergmann hat für die Baranysche Operation eine besondere intratympanale Beleuchtungslampe und zweckmäßige Raspeln konstruieren lassen. Den von Barany bei uns operierten Fall konnten wir trotz mehrfacher Bestellung nicht wiedersehen. Von den anderen bei uns genau nach Baranys Vorschrift operierten und nachbehandelten zehn Fällen heilte nur einer; zwei entzogen sich der Kontrolle, sieben blieben ungeheilt und zeigten fötide Eiterung; zwei wurden vor kurzem von uns $2^1/_2$ und 3 Jahre nach der ersten Operation nachoperiert; es fand sich in beiden Fällen ein großes Cholesteatom; in einem derselben war $2^1/_2$ Jahre nach der ersten Operation ein großer Abszeß auf dem Warzenfortsatz entstanden.

Wenn ich es auch in geeigneten Fällen für möglich halte, auch nach Baranys Vorgang Dauerheilungen zu bekommen, so glaube ich doch nicht, dem Patienten im allgemeinen damit die bestmöglichen Heilungsaussichten verschafft zu haben. Wir können also auch Baranys Vorgehen nicht als einen Fortschritt, die Resultate der Radikaloperation zu verbessern, anerkennen. Natürlich kommt es bei Beurteilung einer Methode auch auf die Wahl der Fälle an. Selbst bei größter Erfahrung werden wir zugeben müssen, daß wir mitunter Fälle erleben, wo sich bei der Operation nicht der erwartete große Befund zeigt; in solchen Fällen möglichst konservativ zu verfahren, die Paukenhöhle unberührt zu lassen und auf eine Plastik zu verzichten, wird ohne Schaden für den Heilungsverlauf möglich sein, denn wir müssen uns nach dem pathologisch-anatomischen Operationsbefund sagen, daß auch eine rein konservative Therapie, also ohne jeden operativen Eingriff, bei genügender Geduld von Arzt und Patient zum Ziel geführt hätte. Werden solche Fälle irgendwie operiert, so heilen sie naturgemäß glatt aus. Sie sind aber statistisch nicht zu verwerten; denn operativ brauchen doch nur Fälle mit ausgedehntem pathologischem Befund behandelt zu werden. Fälle, wie sie Barany mit folgenden Worten charakterisiert: „Wo aber vor der Radikaloperation Trommelfell und Gehörknöchelchen intakt sind und das Gehör gut ist, dort ist nicht die gewöhnliche Radikaloperation, sondern die sogenannte konservative Radikaloperation angezeigt", oder: „Eine weitere Indikation zur Erhaltung des Amboß ist vielleicht Intaktheit des Amboß bei intaktem Gehör und nicht randständiger, kleiner Perforation des Trommelfells"; solche Fälle operieren wir überhaupt nicht.

So erscheint uns auch gerade das oftmals hervorgehobene gute Gehör als Indikation der konservativen Radikaloperation verdächtig.



Seitdem wir durch Barany gelernt haben, ein Ohr nahezu sicher vom Herüberhören auszuschalten, haben wir wirklich gutes Gehör auf einem zu operierenden Ohr nicht mehr gefunden. Selbst bei kleinen Perforationen der Shrapnellschen Membran ist im allgemeinen das Gehör schlecht, wenn eine Operation indiziert ist. Natürlich darf man sich bei der Hörprüfung nicht auf die Prüfung einiger hoher Flüsterworte beschränken. Die uns zu Gesicht gekommenen, von anderer Seite konservativ mit Stehenlassen der Gehörknöchelchen operierten Fälle hörten alle genau so schlecht wie die von uns radikal operierten. Der Funktion wegen hat es also in den meisten Fällen keine Bedeutung, konservativ zu operieren. Barany nimmt bei seiner Operation ja auch meist den Amboß und Hammer heraus. Ganz anders stellt sich die Frage dar, ob eine bessere Heilung dadurch gewährleistet wird, daß man bei sonstiger Vollendung der Radikaloperation das Mesotympanum, die Fenstergegend mit ihrem Inhalt, das Hypotympanum und den Tubenwinkel nach Jansens und Siebenmanns Vorgang vollkommen unberührt läßt in der Erwartung, daß die dort vorhandenen krankhaften Veränderungen nach Ausschaltung des Hauptherdes spontan ausheilen, und daß das Erhalten der physiologisch wichtigen Verhältnisse im Mittelohr und der Ohrtrompete Verbesserung des Gehörs nach der Ausheilung und geringere Anfälligkeit im späteren Leben gewährleisten dürfte. Diese Ansicht erscheint um so beachtenswerter, als eine restlose Entfernung der Mukosa am Paukenboden und im Tubenwinkel doch nicht operativ erreichbar ist, und allzu vieles Manipulieren in dieser Gegend noch artifiziell Karies erzeugt. Demgegenüber läßt sich wiederum sagen, daß gerade am Paukenboden und im Tubenwinkel oft genug zirkumskripte Eiterungen fortbestehen können, und daß nicht selten in der Pauke hinter dem Trommelfellrest Cholesteatome sich verbergen, die beim Stehenlassen des Trommelfells übersehen werden. Wenn wir also auch gelegentlich bereit sind, nicht aus Gründen der Funktion, sondern aus chirurgischen Überlegungen die Pauke und Gehörknöchelchenkette unberührt zu lassen, so scheint es uns im allgemeinen doch die sicherste Heilungsgewähr zu geben, wenn wir das ganze Gebiet, so übersichtlich es nur möglich ist, freilegen. Dabei ist es gar nicht nötig, überflüssig große Höhlen anzulegen, wenn auch nur kleine Höhlen maximal in sich weit sind, so daß das Auge alle Stellen genau absuchen kann. Der allergrößte Wert muß meines Erachtens auf eine geeignete Plastik, zu der wir nur die kombinierte Gehörgangs-Ohrmuschelplastik rechnen, gelegt werden, und gerade der Mangel der Plastik überhaupt bei den sogenannten konservativen oder vom Gehörgang aus ausgeführten Radikaloperationen erscheint uns als ein Moment, welches am häufigsten die Dauerheilung gefährdet. Wittmaack sagte, als ihm in der Diskussion über seine Ausführungen Einwendungen gegen den von ihm gerühmten Tubenverschluß gemacht wurden: „Wer mit seiner bisherigen Methode voll und ganz zufrieden ist, braucht ja diesen Versuch nicht zu machen." Dann muß man aber auch, ehe man allgemein von schlechten Resultaten der Radikaloperation spricht, auch erst die Methoden anderer versucht haben. Den wesentlichsten Fortschritt nach dem vollendeten Ausbau der Knochenoperation sehen wir in der Ver-

besserung der Plastik, und wir möchten sagen, daß sich die ganze Nachbehandlung unter unserer Hand wie mit einem Schlage geändert hat, seitdem wir anstatt der Panse-Stackeschen Gehörgangsplastik die von uns selbst angegebene Kombination der Panseschen und Körnerschen Plastik benutzt haben. Die Plastik muß so ausgeführt und die gebildeten drei Lappen so verdünnt sein, daß nach Anlegen der Nähte und Klammern die Höhle ohne jedes Hilfsmittel vom Gehörgang aus in allen Einzelheiten zu übersehen ist; dieser Zustand muß während der Nachbehandlung dauernd bestehen bleiben. Wenn Beck der Plastik untergeordnete Bedeutung beilegt, da er auch nach Wegschneiden des ganzen Lappens keinen Unterschied in der Heilung gesehen hat, so vergißt er, daß auch das Wegschneiden des Lappens eine große Eingangsöffnung schafft. Fötidität des Sekrets nach dem dritten Verband spätestens zeigt einen Fehler in der Nachbehandlung an; die Verbände müssen völlig geruchlos sein und bleiben.

Zur schnelleren Überhäutung haben sich uns bewährt: Einblasungen von warmer Luft mit dem Fönapparat in die Höhle bei jedem Verbandwechsel, Belichtung mit der Solluxlampe — die Ultrasonne schien uns keine unterschiedlichen Vorteile zu bieten —, Bestreichen der Epidermisränder mit Zinkpaste und Sonnenbäder. Während des Krieges versuchten wir nach dem dritten Verbande jedes Fortlassen der Tamponade und Sonnen- und Luftbehandlung, indem wir kleine Chloroformmaskenhalter mit Gaze über das operierte Ohr banden und die Patienten der Sonne aussetzten und täglich vor Erneuerung der Gaze ein Ohrbad mit Wasserstoffsuperoxyd, dessen Streichung aus der Behandlung, wie es Barany vorschlägt, einen schweren Verlust bedeuten würde, anwendeten. Ebensowenig wie seinerzeit Sonntag auf unserer Klinik von der tamponlosen Borsäurebehandlung irgend einen Vorteil sah, ebensowenig haben wir einen wesentlichen Unterschied mit dieser tamponlosen Freiluft- und Lichtbehandlung sehen können. Wir halten also die schmerzfreie, lockere, zielbewußte, die ganze Höhle mit einer großen Mullkompresse ausfüllende, sterile Tamponade für das zuverlässigste Mittel der Überhäutung und das Verhüten von Synechien. Häufige Luftdusche resp. Katheterisieren und Bougieren ist bei der Nachbehandlung anzuwenden. Das überhäutete, radikaloperierte Ohr muß, sowie es die Witterung erlaubt und wenn keine thermischen Schwindelanfälle auftreten, der Luft und dem Licht ausgesetzt werden. Die Patienten dürfen keine Watte in dem Ohr tragen und müssen die Sonne in die Höhle scheinen lassen. Muffige Luft, die zur Zersetzung und Mazeration des Plattenepithels führt, darf in radikaloperierten Ohren nicht herrschen. Ohne Plastik operierte Ohren ähneln ungelüfteten Kellern mit allen ihren Nachteilen. Immer und immer wieder lehrt uns die Erfahrung, daß die Radikaloperation mit Gehörgangs-Ohrmuschelplastik, beides in Vollendung ausgeführt und nachbehandelt, unseren Patienten eine fast an Sicherheit grenzende Gewähr zur Gesundung gibt, und daß die bisher gemachten neueren Vorschläge, eine Verbesserung der Resultate der Radikaloperation herbeizuführen, bisher keinen Vorteil bringen konnten.

Über primäre essentielle Influenzaanosmie.

Von

Dr. **Oswald Levinstein** in Berlin.

Die topographische Lage der Riechschleimhaut hoch oben am Nasendach hat vom Zweckmäßigkeitsstandpunkte aus, also vom Standpunkte der Erhaltung und des Schutzes eines der Schonung besonders bedürftigen Sinnesorganes, eine besondere Bedeutung. Vor den häufigen Schädigungen, denen die übrige Nasenschleimhaut ausgesetzt ist, Schädigungen, v. a. mechanischer, chemischer, bakterieller und thermischer Natur, ist die Riechschleimhaut infolge ihrer Zurücklagerung in die höchsten, den genannten Schädigungen am schwersten zugänglichen Regionen des Naseninnern in hervorragendem Maße geschützt. Das chirurgische Instrument sowie der Galvanokauter beschränken ihre Tätigkeit in der überwiegenden Mehrzahl aller endonasalen Eingriffe auf die unteren und mittleren Regionen der Nase, das gleiche gilt vom zerstäubten Medikament (mechanische, thermische, chemische Reize), und auch die häufig mechanische, chemische und bakterielle Schädlichkeiten enthaltende Respirationsluft bestreicht nur die unteren und mittleren Partien der Nasenschleimhaut, während wiederum die Regio olfactoria vor allen in der Respirationsluft enthaltenen Reizen in hervorragendem Maße geschützt ist. Diesem in ihrer topographischen Lage gegebenen besonderen Schutze der Regio olfactoria ist es zu danken, daß schwerwiegende Insulte dieser Gegend, die zum Verluste des Geruchssinnes, zur essentiellen Anosmie führen, trotz der vielen Schädlichkeiten, denen die Nasenschleimhaut ausgesetzt ist, verhältnismäßig selten beobachtet werden. Dies gilt natürlich nur für die primäre Erkrankung der Regio olfactoria, die als Grundlage für die essentielle Anosmie die wichtigste Rolle spielt, vor der sekundären Erkrankung, v. a. infolge von Schädigungen der Riechschleimhaut z. B. durch im Blut kreisende Toxine und Infektionsträger bei infektiösen Erkrankungen, ist die Regio olfactoria durch ihre topographische Lage, die ja lediglich einen Schutz gegenüber von außen einwirkenden Schädlichkeiten bietet, in keiner Weise besser geschützt als irgend eine andere Partie des Naseninnern. Die häufigste primäre Erkrankung der Riechschleimhaut, die zu der überhaupt wohl häufigsten Form der essentiellen Anosmie führt, ist die genuine Ozäna, die in ihren mit Degeneration und Atrophie der Schleimhaut einhergehenden Prozeß alle Partien der Nase, also auch die sonst so sorgfältig geschützte Regio olfactoria hineinreißt. Aber selbst hier dauert es oft geraume Zeit, ehe der atrophisch-degenerative

Prozeß, der zunächst die unteren Partien der Nase ergreift, bis in die Regio olfactoria sich ausbreitet, so daß die beginnende Ozäna noch keine essentielle Anosmie zu bedingen pflegt, die selbst in ziemlich weit vorgeschrittenen Fällen der Erkrankung, offenbar aus dem Grunde, weil die in Frage kommende Region des Naseninneren nicht nur später, sondern auch weniger intensiv von dem degenerativen Prozeß ergriffen zu werden pflegt als die unteren Regionen, v. a. die Regio respiratoria, nicht selten noch keine absolute ist.

Ist es nun dem in der topographischen Lage der Riechschleimhaut gegebenen besonderen Schutz, dessen die empfindlichen Endigungen des N. olfactorius in besonderem Maße bedürftig sind, zuzuschreiben, daß trotz der so außerordentlich häufigen Erkrankungen der Nase Ausfallserscheinungen ernsterer Natur von seiten des Geruchsorganes verhältnismäßig selten vorkommen, so beobachten wir auf der anderen Seite zuweilen Fälle, in denen im Gegensatz hierzu gerade die peripheren Endigungen des Geruchsnerven bei relativ geringfügiger Ursache entweder funktionsuntüchtig werden oder aber als einziges Sinnesorgan eine, wenn auch nur vorübergehende Schädigung aufweisen. So hat Verfasser[1]) Fälle von hereditärer Anosmie beobachtet, in denen zur Erklärung des Mißverhältnisses zwischen Ursache und Wirkung — Verlust des Geruchssinnes infolge einfachen, unkomplizierten Schnupfens — eine konstitutionelle — im beschriebenen Falle hereditäre — Minderwertigkeit der Riechschleimhaut angenommen werden mußte. Ferner ist in dieser Beziehung bemerkenswert, daß eine Herabsetzung oder Aufhebung des Geruchssinnes eine nicht seltene Begleiterscheinung des Fiebers ist, daß also eine Überhitzung des Körpers, welcher Natur diese auch sein mag, eine, wenn auch nur vorübergehende, so doch immerhin bemerkenswerte Schädigung gerade dieses Sinnesorgans zur Folge hat. Hiermit nähern wir uns der Frage des Verhaltens der peripheren Endigungen des Olfaktorius akuten Infektionskrankheiten gegenüber. Diese bilden für die empfindliche Riechschleimhaut in mehrerer Beziehung eine Gefahr, der gegenüber die günstige topographische Lage derselben keinerlei Schutz bietet. Zunächst wird, wie bereits erwähnt, die Riechschleimhaut häufig durch die Überhitzung des Körpers, also durch das die akute Infektionskrankheit begleitende Fieber geschädigt, dann aber müssen wir auch mit der Möglichkeit der Schädigung derselben durch die im Blute kreisenden Infektionsträger und deren Toxine rechnen. Drittens gibt es bekanntlich akute Infektionskrankheiten, die mit einer akuten Erkrankung der Nasenschleimhaut einsetzen (u. a. die Rhin. ac. infect., die Masern, häufig auch Grippe) und auf diese Weise geeignet sind, unmittelbar und primär eine Schädigung der Riechschleimhaut herbeizuführen.

Wie verhält sich nun die empfindliche, durch ihre topographische Lage vor von außen sie bedrohenden Schädigungen sichtlich geschützte Riechschleimhaut den mit der akuten Infektionskrankheit für sie verbundenen Gefahren gegenüber? Von dem die akute Infektion begleitenden Fieber wurde schon gesprochen: die auf die

[1]) Levinstein, Über hereditäre Anosmie. Archiv für Laryngologie, 1918, Bd. 32, H. 1.



Überhitzung des Körpers zurückzuführende Schädigung der Riechschleimhaut pflegt nur eine vorübergehende zu sein; mit Eintritt normaler Körpertemperatur kommt auch der Geruch wieder. Von der das Fieber begleitenden und mit ihr schwindenden Anosmie soll hier nicht die Rede sein, da es sich hier um eine offenbar ganz geringfügige und stets reparable Läsion handelt. Eine intensivere Schädigung der peripheren Endigungen des Riechnerven gibt sich dadurch zu erkennen, daß die Wirkung, also die Anosmie, auch dann noch besteht, wenn das schädigende Moment längst geschwunden ist. Eine durch eine akute Infektionskrankheit z. B. etwa hervorgerufene Anosmie müßte, wenn die entstandene Schädigung ernsterer Natur wäre, die Infektionskrankheit selber zeitlich überdauern, also noch bestehen, wenn im übrigen restitutio ad integrum eingetreten ist.

Eine Schädigung der Riechschleimhaut durch eine akute Infektionskrankheit kann nun entweder primär entstehen, wenn die Infektion ihren Ausgang von einer Erkrankung der Nase nimmt: wir erwähnten hier den akuten Schnupfen, die Masern und, in vielen Fällen, auch Grippe. Sie kann sekundär erfolgen infolge Läsion der peripheren Endigungen des Geruchsnerven durch im Blute kreisende Toxine der Infektionsträger und diese selber. Sie kann natürlich bei solchen Infektionskrankheiten, die ihren Ausgang von einer akuten bakteriellen Erkrankung der Nase nehmen, sowohl auf die eine wie auf die andere Weise eintreten. Hieraus wäre rein theoretisch der Schluß zu ziehen, daß diejenigen akuten Infektionskrankheiten, die ihren Ausgang von der Nase nehmen, mit einem akuten Schnupfen also einsetzen — die gleiche Virulenz der Infektionsträger vorausgesetzt — eine größere Gefahr für die Riechschleimhaut darstellen als die übrigen akuten Infektionskrankheiten, die von einem anderen Organ, z. B. den Mandeln — bei Scharlach, Diphtherie, oft akutem Gelenkrheumatismus usw. — ausgehen bzw. „kryptogenetisch" entstehen. Nun zeichnen sich aber wenigstens zwei der von der Nase ihren Ausgang nehmenden akuten Infektionskrankheiten durch eine relative Gutartigkeit der Infektionserreger aus: der akute Schnupfen (soweit dieser sich als fieberhafte Erkrankung manifestiert) und, wenn wir von den seltenen Fällen der Erkrankung Erwachsener absehen, die Masern. Bei den Grippeerregern ist es bei der sehr verschiedenen Bösartigkeit der Infektion bei den verschiedenen Epidemien nicht möglich, von einer Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Erreger schlechthin zu sprechen. Die Virulenz der Influenzabazillen pflegt in den verschiedenen Epidemien verschieden zu sein.

Betrachten wir nun an der Hand der in der Literatur niedergelegten Fälle die Frage der Gefährdung der peripheren Endigungen des Olfaktorius durch die verschiedenen Infektionskrankheiten, so kommen wir zunächst zum Ergebnis, daß eine solche Gefährdung im ganzen als eine recht geringe anzuschlagen ist: Fälle von Anosmie als Folge einer akuten Infektionskrankheit sind in der Literatur nur äußerst spärlich zu finden. Dies gilt besonders von Anosmien nach Masern, Scharlach und Diphtherie, die wir in der Literatur wenigstens der letzten Dezennien kaum erwähnt finden. Dagegen gibt es eine akute Infektionskrankheit, und zwar gerade eine, die nicht selten die Nasenschleimhaut als primären Sitz der Erkrankung aufweist, die in

manchen, wenn auch im Verhältnis zur Häufigkeit der Krankheit selber seltenen Fällen zu einer intensiven Schädigung der peripheren Olfaktoriusendigungen in der Riechschleimhaut führt: die Influenza. In der Literatur finden wir im Jahre 1899 Fälle von Anosmie nach Grippe von Reuter[1]) angeführt. Patterson[2]) berichtet im Jahre 1912 ebenfalls einen Fall von Verlust des Geruchssinnes nach Grippe (der jedoch keineswegs einwandfrei ist und wohl als psychogener Natur aufzufassen) und in jüngster Zeit (1924) finden wir einen Fall von Stiefer[3]) beschrieben, in dem bei einem 52jährigen Eisenbahnbediensteten unmittelbar nach einer im März 1922 durchgemachten Influenza eine vollkommene beiderseitige Anosmie auftrat, die seit zwei Jahren in unveränderter Weise anhält. St. berichtet gleichzeitig von einem zweiten derartigen Falle, der allerdings schließlich zur Heilung gelangte; St. weist hierbei auf frühere, von Oppenheim[4]) beschriebene Fälle hin. Schließlich sei noch der Beobachtungen von Hyposmie nach Grippe von C. J. A. van Itterson[5]) Erwähnung getan, der Schädigungen des Olfaktorius verbunden mit solchen des Trigeminus nach Influenza beschrieben hat. Wenn wir, wie schon angedeutet, die ungeheure Häufigkeit der Influenza in Betracht ziehen, so muß uns die geringe Anzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle von Anosmie bzw. Hyposmie als Folge dieser Krankheit auffallen, und wir dürfen den Schluß ziehen, daß auch diese Infektionskrankheit, wenn sie auch als solche unter allen akuten Infektionskrankheiten am häufigsten eine Schädigung des Geruchsnerven herbeiführt, dies nur in einem verschwindenden Prozentsatze der Erkrankungsfälle tut. Verf. möchte daher der in dieser Beziehung spärlichen Fachliteratur einen weiteren Fall seiner eigenen Beobachtung hinzufügen, der auch sonst — und zwar für die Frage der primären Anosmie bei Grippe — beachtliche Eigentümlichkeiten aufweist. Die Krankengeschichte kann mit Rücksicht auf die ein volles Jahr hindurch fortgesetzte Beobachtung der Pat. aus Raumersparnisgründen nur auszugsweise angeführt werden.

Die 22jähr. Friseurin Johanna S. konsultiert mich am 3. VII. 1924 und klagt über einen, wie sie behauptet, nahezu völligen Verlust ihres Geruchsvermögens. Sie berichtet selber, ohne erst nach einer von ihr vermuteten Ursache ihres Leidens gefragt zu sein, daß sie den Verlust ihres Geruchssinnes auf eine kürzlich überstandene Grippe beziehe. Vor dieser Erkrankung hat Pat., wie sie behauptet, über einen einwandfreien, ja sogar ausgesprochen feinen Geruchssinn verfügt, der ihr in ihrer Eigenschaft als Friseurin, die beruflich andauernd mit Parfüms, parfümiertem Haarwasser usw. zu tun hat, stets sehr zustatten gekommen sei. Der Beginn der Erkrankung an Grippe liegt nach Angabe der Pat. 6 Wochen zurück; sie ist angeblich 2 Wochen krank gewesen und hat von diesen 2 Wochen 6 Tage im Bett gelegen. Die Grippe hat mit einem starken Schnupfen eingesetzt, der über 14 Tage anhielt. Beim Abklingen des Schnupfens bemerkte nun Pat., daß ihr Geruchssinn vollkommen oder nahezu vollkommen geschwunden sei. Parfüms, Haarwasser, Seifen usw. habe sie nicht mehr riechen können. Zu Beginn der Erkrankung sei

---

[1]) Reuter, Neuritis olfactoria. Arch. f. Laryng., 1899.

[2]) Patterson, Fall von behinderter Nasenatmung. Laryng. Sect. Roy. Coll. of Med. 12. II. 1912.

[3]) Stiefer, Demonstration im Verein der Ärzte in Oberösterreich. Monatsversammlung am 2. VII. 1924.

[4]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

[5]) Itterson, C. J. A. van, Hyposmie nach Influenza. Nederl. Keel-neus-vorheelkund. vereenig. Amsterdam. Sitzung vom 1. VI. 1924.

ihr dies noch nicht aufgefallen, sie habe sich auch zu krank gefühlt, um hierauf zu achten. In den letzten Wochen habe sich der geschilderte Zustand nicht merklich verändert: auch heute, gibt die Pat. an, ist sie nicht imstande, die geschilderten Gerüche wahrzunehmen, wodurch sie in ihrem Berufe sehr behindert ist. Die Pat. macht einen etwas schwächlichen, sonst aber gesunden Eindruck. Von der kürzlich überstandenen Grippe ist bei der Untersuchung der inneren Organe nichts mehr zu entdecken. Nervensystem bis auf leicht erhöhte Kniescheibenreflexe o. B. Rhinologischer Befund: Das Naseninnere zeigt bei Inspektion und Palpation nichts besonderes. Respiration frei und unbehindert. Prüfung des Geruchssinnes ergibt: Spir. odorat. (Köln. Wasser) r. nicht, l. schwach, nach 4—5 Inspirationen nicht mehr gerochen. Skallol ziemlich genau wie Spir. odor., Rosenöl beiderseits nicht gerochen. Anis r. nicht, l. schwach, nach 4—5 Inspirationen gar nicht. Teer r. nicht, l. schwach, nach etwa 2—3 Inspirationen gar nicht; Asa foetida r. nicht, l. schwach, nach etwa 3 Inspirationen gar nicht. Diagnose: Essentielle Anosmie (bzw. l. Hyposmie) nach Grippe. Therapie: Strychnin-Amylumpulver 0,2 : 20,0, erbsengroßes Quantum täglich in die Riechspalte eingeblasen. 31. VII.: r. für alle genannten Gerüche unempfindlich, l. wird Spir. odorat. deutlicher gerochen, anscheinend, wenn auch weniger ausgesprochen, die übrigen Gerüche. Ermüdung tritt für Spir. odorat. nach etwa 8 Inspirationen ein, d. h. hiernach Spir. odorat. nicht mehr gerochen. Teer wird nach 3—4 Inspirationen nicht mehr gerochen, Anis, Asa foetida nach etwa 6 Inspirationen. 30. X.: l. Geruchsvermögen normal, r. werden sämtliche genannten Gerüche (Spir. odorat., Skallol, Rosenöl, Anis, Teer, Asa foetida) nicht wahrgenommen. 20. VI. 1925 wie 30. X. 1924.

Es handelt sich hier um einen Fall von mit starkem und hartnäckigem Schnupfen einsetzender Grippe (die Diagnose wurde mir nachträglich von seiten des behandelnden Arztes bestätigt), in deren Verlauf es zum Verlust des Geruchssinnes kommt. Die nach Ablauf der Grippe erfolgte Untersuchung der Pat. ergibt zunächst keinerlei Anhaltspunkte für das etwaige Bestehen nervöser Störungen, so daß kein Grund zur Annahme einer funktionellen Erkrankung, also zur Erklärung der von der Pat. angegebenen Ausfallserscheinungen etwa als psychogene vorliegt. Die Inspektion des Naseninnern ergibt durchaus regelrechte Verhältnisse: es kann sich also, da der Luftstrom die Nase ungehindert passiert, nicht um eine respiratorische Anosmie handeln. Vielmehr muß hier, wie wir nach Ausschaltung der funktionellen und respiratorischen Anosmie per exclusionem schließen können, das Vorliegen einer rein essentiellen Anosmie als gegeben angesehen werden. Die Untersuchung des Geruchssinnes ergibt nun r. ein völliges Fehlen des Geruchsvermögens, l. wird Spir. odorat., Skallol, Teer, Asa foetida schwach, Rosenöl gar nicht gerochen; bei Anis tritt nach 4—5, bei Teer nach 2—3, bei Spir. odorat. uud Skallol nach 4—5 Inspirationen Ermüdung ein, d. h. die betreffenden Gerüche werden hiernach nicht mehr wahrgenommen. Dieser Ausfall der Geruchsprüfung bestätigt die Diagnose essentielle Anosmie durchaus, denn bezeichnend für diese ist zunächst, daß die verschiedenen Gerüche verschieden deutlich empfunden werden, während bei der respiratorischen Anosmie ein für alle Gerüche gleichmäßiger Ausfall zu konstatieren ist; bezeichnend ist ferner das in unserem Falle deutlich hervortretende Symptom der leichten Ermüdung, einer Erscheinung, die bei der respiratorischen Anosmie ebenfalls fehlt: nach wenigen Inspirationen wird der Geruch, der zunächst mehr oder weniger deutlich empfunden wurde, nicht mehr wahrgenommen. Nach Reuter[1]) tritt das Symptom der Ermüdung —

[1]) Reuter, a. a. O. und „Beitrag zur Untersuchung des Geruchssinnes". Zschr. f. klin. Med., Bd. 22, H. 1 u. 2.

für essentielle Anosmie charakteristischerweise — nicht gleichmäßig für die verschiedenen Gerüche, sondern z. B. beim Teer rascher als beim Anis usw. auf, eine Erscheinung, die auch unser Fall deutlich aufweist (z. B. Ermüdung bei Anis nach 4—5, bei Teer nach 2—3 Inspirationen). An dem ursächlichen Zusammenhang zwischen der überstandenen Grippe und der eingetretenen Anosmie kann in unserem Falle nicht gezweifelt werden. Daß nicht etwa schon vor der Erkrankung der Pat. an Grippe irgend ein Mangel in bezug auf ihren Geruchssinn, also etwa eine angeborene oder später im Leben, aber vor der Grippeerkrankung erworbene Hyposmie bestanden hat, steht gerade in diesem Falle einwandfrei fest. Bei vielen Menschen ist es wohl denkbar, daß eine gewisse Herabsetzung ihres Riechvermögens unbeobachtet, latent bleibt, bei unserer Pat. kann aber hiervon nicht die Rede sein, im Gegenteil ist eine ziemlich genaue Kontrolle ihres Geruchssinnes sichergestellt, denn die Pat. ist durch ihren Beruf als Friseurin in die Lage versetzt, andauernd sich mit parfümierten Haarwassern, Parfüms usw. zu beschäftigen, so daß ihr jeder Ausfall in ihrem Geruchsvermögen sofort und aufs deutlichste zum Bewußtsein gebracht wird. Pat. gibt aber auf ausdrückliche diesbezügliche Fragen hin an, daß sie vor ihrer Erkrankung an Grippe über ein sehr feines und sehr empfindliches Geruchsvermögen verfügt habe. Es steht in unserem Falle also die Diagnose essentielle Anosmie nach und infolge von Grippe zweifelsfrei fest.

Der vorliegende Fall von Schädigung der peripheren Olfaktoriusendigungen durch Grippe erscheint aber nicht nur deshalb bemerkenswert, weil er die bisher nicht gerade bedeutende Zahl gleichartiger Beschreibungen in der Literatur um einen vermehrt, sondern auch deshalb, weil er auch sonst beachtliche und für die Grippeanosmie vielleicht bezeichnende Eigentümlichkeiten aufweist. In letzterer Beziehung erscheint mir die Art ihres Auftretens und der Verlauf der Grippe in unserem Falle beachtenswert. Die Grippe setzt bekanntlich in einem Teil der Fälle mit einer Rhinitis acuta ein, keineswegs aber immer. Es erscheint beachtlich, daß in unserm Falle, der zu einer Schädigung des Riechepithels führte, die Grippeerkrankung von der Nase ihren Ausgang nahm; wir haben also hier Grund zur Annahme, daß es sich um eine primäre Erkrankung der Riechschleimhaut handelt, wobei natürlich auch mit der Möglichkeit einer weiteren Schädigung derselben durch auf dem Blutwege hingelangte Infektionsträger bzw. deren Toxine gerechnet werden muß. Aber in erster Linie müssen wir in unserem Falle mit der primären Erkrankung der Riechschleimhaut durch den durch die Nase eindringenden und hier eine Rhinitis acuta herbeiführenden Influenzabazillus rechnen. In unserem Falle ist aber weiter, abgesehen also von der Tatsache überhaupt, daß die Grippe mit einer Rhinitis acuta eingesetzt hat, die Hartnäckigkeit, die lange Dauer des Schnupfens beachtlich. Dieser hat über 14 Tage gedauert, die Grippe also nicht nur eingeleitet und begleitet, sondern sogar überdauert, d. h. nachdem alle sonstigen subjektiven und objektiven Symptome der Krankheit geschwunden waren, bestand noch kurze Zeit, wenn auch in abklingendem, stark reduziertem Maße, der Schnupfen. Man kann also

in unserem Falle wohl sagen, daß die Erkrankung der Nase, die Rhinitis acuta, das Krankheitsbild beherrscht hat. Nicht nur also, daß die Grippe durch eine Rhinitis acuta eingeleitet wurde, legt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß es sich bei unserer Anosmie um eine durch eine primäre Erkrankung der Nasenschleimhaut hervorgerufene Schädigung des Riechepithels handelt, sondern auch die Schwere und Langwierigkeit des in unserem Falle das Krankheitsbild beherrschenden Schnupfens läßt diese Wahrscheinlichkeit als eine überaus große erscheinen.

Es handelt sich mithin im vorliegenden Falle um eine sich als essentielle Anosmie dokumentierende Schädigung der peripheren Olfaktoriusendigungen in der Riechschleimhaut durch den Influenzabazillus, der in diesem Falle ganz offenbar durch die Nasenschleimhaut eingedrungen ist und hier eine in Gestalt eines Schnupfens sich offenbarende akute Entzündung, also eine primäre Rhinitis acuta hervorgerufen hat. Die Schädigung des Riechepithels und die Folge dieser Schädigung, die essentielle Anosmie, sind mithin ebenfalls als primäre Erkrankungen anzusehen. Nun weist aber unser Fall eine weitere Eigentümlichkeit auf, die mir Beachtung zu verdienen scheint, nämlich die Tatsache, daß es sich um eine komplette Anosmie nur in der einen Nasenhälfte handelt, während sich auf der anderen Seite ein Rest von Geruchsvermögen erhalten hat, der im Laufe der Zeit eine sehr erhebliche Zunahme bis zur vollständigen Wiederherstellung gezeigt hat. Es handelt sich demnach hier um eine einseitige Anosmie, während auf der anderen Seite lediglich eine — vorübergehende — Hyposmie als Folge der Grippeerkrankung eingetreten ist. Es hat also in unserem Falle eine ungleichmäßige Schädigung in beiden Nasenhälften stattgefunden. Auch diese Erscheinung spricht in unserem Falle für eine primäre Schädigung der Riechschleimhaut durch die primäre Rhinitis acuta. Denn es ist sehr wohl denkbar und eine, wenigstens beim gewöhnlichen Schnupfen alltäglich gemachte Beobachtung, daß die eine Nasenhälfte intensiver ergriffen wird als die andere, und wir müssen in unserem Falle annehmen, daß, ohne daß dies der Pat. besonders aufgefallen ist, die rechte Seite schwerer von der primären Infektion befallen wurde als die linke. Würde es sich in unserem Falle, wie anscheinend in einem gewissen Prozentsatze der Influenzaanosmien, nämlich in all den betreffenden Grippefällen, die ohne Rhinitis acuta einhergehen, in denen also von einer kryptogenetischen Infektion gesprochen werden muß, um eine sekundäre Schädigung der Riechschleimhaut durch auf dem Blutwege dorthin gelangte Influenzabazillen oder deren Toxine handeln, so wäre die Tatsache der ungleichmäßigen Erkrankung der beiden Nasenseiten schwer zu erklären. Dann müßte man — eine Erklärung, die auch in unserem Falle, wenn eine gleichmäßig schwere primäre Erkrankung beider Nasenseiten angenommen würde, zu Hilfe gezogen werden müßte — annehmen, daß die Pat. mit einer auf beiden Nasenseiten nicht gleichwertigen Riechschleimhaut ausgestattet sei, und daß die von vornherein minderwertige Riechschleimhaut in erhöhtem Maße von derselben Noxe geschädigt wurde, dieselbe Ursache also eine erhöhte Wirkung hervorgerufen habe. Eine solche — allerdings doppelseitige — angeborene Minder-

wertigkeit der Riechschleimhaut, mit der in diesem Falle dann zu rechnen wäre, ist, wie schon erwähnt, vom Verf. beschrieben worden, und es ist theoretisch wohl denkbar, daß auch mal eine einseitige angeborene Minderwertigkeit der Riechschleimhaut vorkommt, immerhin spricht die große Wahrscheinlichkeit in unserem Falle, zumal die Pat. selber nichts von einer vor der Krankheit beobachteten Verschiedenheit ihres Riechvermögens in beiden Nasenseiten zu berichten weiß, dafür, daß es sich um eine verschieden starke Schädigung der beiden Riechschleimhäute durch eine verschieden intensive primäre Infektion der Nasenschleimhaut durch den Influenzabazillus handelt.

In bezug auf Verlauf und Therapie der Influenzaanosmie bringt unser Fall nichts bemerkenswert Neues. Unter Behandlung mit Strychnin nach Vorschlag von Zarniko[1]) u. a. trat auf der weniger intensiv befallenen Seite, auf der noch ein Rest von Geruchsvermögen verblieben war, eine allmähliche, unter den für die essentielle Anosmie charakteristischen Schwankungen fortschreitende Besserung und Wiederherstellung ein; inwieweit hierfür die eingeschlagene Therapie verantwortlich zu machen ist, bleibe dahingestellt. Auf der stärker befallenen Seite, auf der es zur kompletten Anosmie gekommen war, blieb, wenigstens ein Jahr lang, der Erfolg aus. Es muß also hier mit schwerwiegenden, anscheinend irreparablen Veränderungen im Gebiete der peripheren Olfaktoriusendigungen gerechnet werden. Hier wurde nach einigen Monaten die Behandlung als zwecklos aufgegeben.

In den in der Literatur erwähnten Fällen von essentieller Influenzaanosmie fehlen Angaben über die Natur der überstandenen Grippe. Bei weiteren Beobachtungen dieser Art erscheint es doch nicht ohne Interesse, gerade über die Natur der die Anosmie erzeugenden Grippe näheres zu hören und zu erfahren, ob die durch den vorliegenden Fall nahegelegte Vermutung, daß mit einer primären akuten Rhinitis einsetzende Grippefälle in bezug auf die Möglichkeit der Entstehung einer essentiellen Anosmie besonders gefährlich sind, durch weitere Beobachtungen erhärtet wird.

[1]) Zarniko, Lehrbuch der Nasenkrankheiten. Als erster hat Fröhlich (Sitzungsbericht der Wien. Akad. d. W., math.-naturh. Kl. VI) auf die Bedeutung des Strychnins für die Beeinflussung des Geruchssinnes hingewiesen.

Über die praktische Verwendbarkeit pneumatischer Tampons zur Nasen-Rachentamponade.

Von

Dr. **Paul Krampitz** in Breslau.

In einer früheren Arbeit[1]) bin ich näher auf die Unannehmlichkeiten und Gefahren der Bellocqschen Tamponade eingegangen und habe als Ersatz für dieselbe ein Instrument beschrieben, das im wesentlichen einen aufzublasenden Gummiball darstellt. Inzwischen ist etwa ein Jahr vergangen, während dessen ich in der Praxis weiter Gelegenheit gehabt habe, das Instrument zu erproben.

An seiner äußeren Form habe ich wenig geändert. Es besteht auch jetzt aus einem dickwandigen Gummischlauch und einem dünnwandigeren blindsackförmigen Ende, das bei Lufteinblasung in den Schlauch den als Tampon zu benutzenden Gummiball bildet. Kleine Änderungen an dem Instrument hatten lediglich den Zweck, seine Festigkeit zu erhöhen. Sie bestanden darin, daß das blinde Ende des Schlauches eine Vergrößerung in einem Durchschnitt erfahren hat, so daß es jetzt etwa wie eine flachgedrückte Kugel aussieht. Dadurch wird die Festigkeit erhöht, die Einführbarkeit aber nicht beeinträchtigt. Daß die Haltbarkeit eines solchen Gummitampons immer begrenzt sein wird, versteht sich von selbst. Wenn er aber wesentliche Vorteile gegenüber dem Bellocq hat und man sicher sein kann, daß er mindestens 24 Stunden aushält, dann darf man ihn wohl als praktisch verwendbar bezeichnen. Einen Patienten, bei dem man die Tamponade des Nasen-Rachenraums für erforderlich hält, wird man im allgemeinen wohl nicht länger als 24 Stunden aus den Augen lassen, sondern gewöhnlich häufiger kontrollieren; deshalb glaube ich mit einer Mindestforderung von 24 Stunden Haltbarkeit auszukommen. Im Notfalle müßte man am nächsten Tage einen neuen Tampon einlegen, was in Anbetracht des geringen Preises kein Hindernis wäre. Voraussichtlich wird man das aber nicht nötig haben, einmal, weil der Tampon bei zahlreichen Proben länger als 24 Stunden gehalten hat, und dann, weil die Tamponade häufig nicht länger als 24 Stunden erforderlich sein dürfte. Ich habe die Prüfung auf die Festigkeit des jetzt von mir angewandten Instruments an zahlreichen Exemplaren so vorgenommen, daß ich die Tampons mit etwa 20 ccm Luft aufblies und dann 24—48 Stunden in diesem Zustande hielt. Darauf habe ich die aufgeblasenen Tampons noch

[1]) Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, Bd. 113.

48 Stunden in 30—50° Wasser untergetaucht gehalten, ohne daß sie platzten. Ich habe also mit diesen Proben die Verhältnisse in der Praxis insofern nachgeahmt, als ich den Gummitampon nicht nur der Schädigung durch Dehnung, sondern auch durch Wärme und Feuchtigkeit aussetzte.

In einem Einzelfalle hatte ich gerade Gelegenheit, den bereits 24 Stunden mit Luft aufgeblasenen Tampon noch 24 Stunden lang am Patienten wegen einer Nachblutung zu verwenden. In wieder anderen Fällen habe ich die durch 24stündige Lufteinblasung bis zu einem gewissen Grade erprobten Tampons zunächst trocken aufbewahrt und wochen- bzw. monatelang später in der Praxis verwendet. Auch in diesen Fällen sind die Tampons innerhalb 24 Stunden nicht geplatzt. Länger als 24 Stunden zu tamponieren, hatte ich bisher bei meinen Fällen keine Veranlassung. Unter diesen waren drei, bei denen ich der starken Blutung wegen einen Bellocqschen Tampon (aus Mull) vor 48 Stunden nicht entfernt hätte. Mit der „pneumatischen Tamponade“ bin ich aber mit weniger ausgekommen (12, 20 bzw. 24 Stunden). Die Möglichkeit, in vielen Fällen mit einer geringeren Zeitdauer der Tamponade auszukommen, liegt deshalb vor, weil man sie jederzeit ohne Belästigung des Patienten und ohne Reizung der blutenden Stelle durch Kollabierenlassen des Ballons aufheben und kontrollieren kann, ob die Blutung zum Stehen gekommen ist. Der Schlauch bleibt während der Probe an Ort und Stelle liegen und braucht, wenn es weiter blutet, nur von neuem aufgeblasen zu werden. Da beim Kollabieren des glatten Ballons kein Abreißen von Gerinnseln stattfindet (wie bei einem Mulltupfer), so stellt eine solche Probe auch keinen Anreiz zu neuer Blutung dar.

Bezüglich der Technik der Tamponade möchte ich auf Grund der von mir gemachten Erfahrungen einiges bemerken. Meist stand die Blutung aus dem Nasen-Rachenraum sofort nach Aufblasung und Fixierung des Tampons. Die Patienten merkten dies selbst und erklärten (bei kleinen Blutungen), daß sie jetzt keinen Blutgeschmack mehr im Munde hätten. In einzelnen Fällen saß jedoch der Tampon nicht immer gleich so fest, daß nicht noch Blutspuren an der hinteren Rachenwand zu sehen gewesen wären. Diese verschwanden nach etwas stärkerem Aufblasen des Tampons und kräftigerem Hineinziehen in die Choanen. Ich halte es immerhin für möglich, daß man bei einer besonderen Konfiguration der Choanen (vielleicht besonderer Schmalheit oder Höhe derselben) oder wenn man infolge einer starken Deviatio der einen Seite gezwungen ist, die Tamponade von der anderen Seite her zu machen, gelegentlich Schwierigkeiten mit der restlosen Abdichtung durch den Ballon haben kann. Für einen solchen, von mir bisher nicht beobachteten Fall möchte ich vorschlagen — nach Aufblasung und Fixierung des Tampons — vom Naseneingang her eine hintere Tamponade mit einem Gazestreifen zu machen. Dieser findet dann auf alle Fälle an dem Gummiballon ein Hindernis, so daß er nicht wie sonst in den Rachen des Patienten hinabfallen kann. Eine Schwierigkeit bei der Einführung des Gazestreifens besteht nicht, da der dünne, im unteren Nasengang liegende Gummischlauch genügend Raum dafür läßt. Jedenfalls würde man also auch in einem solchen Falle auf die Bellocqierung ver-

zichten können. Zweckmäßig erscheint es mir, stets nach Ausführung der „pneumatischen Tamponade“ die Nase vorn mit einem paraffingetränkten Gazestreifen zu verstopfen, um den etwaigen Blutabfluß nach vorn zu verhindern. Im übrigen möchte ich aber betonen, daß sich meine Änderungsvorschläge nicht auf die Tamponade der Nase als solche, sondern nur auf die Tamponade des Nasen-Rachenraums (Bellocqierung) erstrecken sollen. — Daß man etwa in der Nase vorhandene Blutgerinnsel vor Ausführung der Tamponade entfernen muß, brauche ich wohl kaum zu erwähnen. Vielleicht ist es in einem Sonderfalle auch einmal zweckmäßig, starke Schleimhautschwellungen mit Suprarenin zur Abschwellung zu bringen, wozu ich jedoch bisher bei meinen Fällen keine Veranlassung gehabt habe.

Ein Teil der zuletzt gemachten Ausführungen erscheint selbstverständlich bei der Überlegung, daß ein elastischer Gummiball ohne kräftigen Zug bzw. Druck seine Kugelform behält. Er wird nicht wie ein blutdurchtränkter und mit Gerinnseln bedeckter Tampon aus Mull gleichsam zu einer Masse, die schließlich von selbst die Form des Raumes, in den sie hineingepreßt ist, beibehält und an seinen Wänden festklebt. Der Gummiballon tamponiert nur sicher, wenn er genügend aufgeblasen und kräftig in die Choanen hineingezogen ist; er wirkt also nur durch den Druck seiner glatten Wandung blutstillend, nicht durch Gerinnselbildung an seiner Oberfläche. Dieser Umstand ist bis zu einem gewissen Grade ein Nachteil, der aber reichlich aufgewogen wird durch die verminderte Gefahr für das Mittelohr, denn gerade die vor den Tubenostien sitzenden und sich allmählich zersetzenden Blutgerinnsel sind es ja wohl, die der gefürchteten Mittelohreiterung Vorschub leisten, zumal man die Entfernung eines solchen „Blutklumpens“ beim Bellocq erst nach 2—3 Tagen wagen soll. Wichtig ist also bei der Gummiballtamponade das genügende Aufblasen und ein ausreichender Dauerzug an dem Tampon nach außen.

Ich habe in einer kurzen Gebrauchsanweisung für das jetzt bei der Firma Markgraf, Berlin, Charitéstraße, erhältliche Instrument an der Hand von Abbildungen kurz beschrieben, wie man mit einer einfachen Mullbinde, die an der Klemme des Schlauches angreift und in geeigneten Touren um den Kopf des Patienten herumgeführt wird, einen kräftigen Dauerzug erreichen kann. Diese Art der Fixierung hat sich wiederholt in der Praxis bewährt.

Die Indikation für Anwendung der pneumatischen Tamponade liegt zunächst in den Fällen vor, für die der Bellocq in Frage kommt, also schweren Blutungen, die wegen des elenden anämischen Zustandes des Patienten endlich zum Stehen gebracht werden müssen. Unter acht Fällen, bei denen ich im Laufe der letzten $1^1/_2$ Jahre die pneumatische Tamponade angewandt habe, waren zwei aus meiner eigenen und einer aus der Praxis eines Fachkollegen, bei denen die Indikation in obigem Sinne zutraf. Es handelte sich zweimal um Resektion der unteren Muschel und einmal um Abtragung einer hinten am Septum sitzenden Spina. In allen Fällen lag der Eingriff mehrere Stunden zurück bzw. war er am Tage vorher gemacht worden und die Blutung war trotz Tamponade von vorn nicht zu stillen. Der Patient mit der Spina gab im übrigen an, daß ihn während des Krieges nach einer lange blutenden Schußverletzung der behandelnde

Arzt als Bluter bezeichnet hätte. Bei diesem Patienten hat die Tamponade 24 Stunden, bei den zwei anderen Patienten 20 bzw. 12 Stunden gelegen. Sie ist dann unter den oben beschriebenen Vorsichtsmaßregeln entfernt worden, und die Blutung nicht wieder aufgetreten.

Außer den Fällen der eben beschriebenen Art möchte ich aber die pneumatische Tamponade auch für indiziert halten bei allen Blutungen in den Nasen-Rachenraum, die nicht ohne weiteres von selbst stehen oder durch einmalige Gazetamponade von vorn sofort zum Stehen gebracht werden können. Man soll keine, auch noch so geringe Blutung zunächst sich selbst überlassen, oder gar seine Hoffnung darauf setzen, daß eine Blutung schließlich „durch die Anämie schon zum Stehen kommen werde“, eine gelegentlich gehörte Bemerkung, die immer ein gewisses Unbehagen auslösen dürfte. Hier glaube ich eine Lücke auszufüllen, wenn ich eine Behandlung vorschlage, die für den Patienten auch deshalb äußerst schonend ist, weil ihre Dauer beliebig variiert werden kann.

Fünf von meinen Fällen sind solche, die ich in dem Zustand, in dem ich sie sah, noch nicht als „reif“ für den Bellocq betrachtet hätte. Ich hätte vielleicht noch die Zugstreifentamponade, intravenöse Injektionen von blutstillenden Mitteln oder dergleichen versucht, ehe ich mich zum Bellocq entschlossen hätte. Es handelte sich zweimal um Resektion der unteren Muschel, einmal um Abtragung einer Crista, ferner um eine Rachenmandelnachblutung und zweimal um Spontanblutung bei Arteriosklerose. Bei den postoperativen Blutungen habe ich den Tampon 1—10 Stunden liegen lassen und dann entfernt, ohne eine Wiederholung der Blutung zu sehen. Die Rachenmandelblutung betraf einen jungen Menschen von etwa 17 Jahren, bei dem sich nach einer glatten Adenotomie (ohne noch hängende Gewebsreste) bald eine mäßige Blutung zeigte, die nicht von selbst zum Stehen kam. Der Patient wurde mit dem Oberkörper hochgelagert und bekam kalte Umschläge auf den Nacken, worauf die Blutung sich zu beruhigen schien und ich es wagte, wegen eines dringenden Besuchs den Patienten vorübergehend aus den Augen zu lassen. Bei meiner Rückkehr wurde ich bereits sehnlichst erwartet, denn die Blutung war stärker geworden und mußte jetzt — es waren im ganzen etwa 4 Stunden seit dem Eingriff vergangen — unbedingt zum Stehen gebracht werden. Das gelang mit dem pneumatischen Tampon in wenigen Minuten vollkommen, so daß die hintere Rachenwand von da an keine Spur von frischem Blut mehr zeigte. In diesem Fall hat der Tampon kaum 1 Stunde gelegen und trotzdem hat sich die Blutung später nicht wiederholt. Ich habe den Fall deshalb etwas ausführlicher beschrieben, weil er mir zu beweisen scheint, daß es auch auf unserem Gebiete genügen kann, eine Blutung durch relativ kurzdauernde, kräftige Kompression zum Stehen zu bringen, ähnlich wie wir es ja bei Operationen mit leicht zugänglicher Wunde häufig auch erreichen können. Es ist nur im Nasen-Rachenraum schwieriger, ohne besondere Vorrichtung auf die blutende Stelle lange genug einen ausreichenden Druck auszuüben.

Ich weiß wohl, daß es bei exakt ausgeführter Adenotomie äußerst selten zu einer bedrohlichen Blutung kommt, und ich habe, abgesehen



vom erwähnten Falle, viele Jahre hindurch überhaupt keine Blutung danach gesehen, die besondere Maßnahmen erfordert hätte; trotzdem muß man aber immer mit der Möglichkeit einer Blutung rechnen, die gelegentlich sogar einen Exitus letalis zur Folge gehabt hat. Da wir es bei der Adenotomie meist mit ängstlichen Kindern zu tun haben, dürfte gerade hier eine schnell und schonend ausgeführte Blutstillung von besonderem Vorteil sein, zumal sie keine Stunde länger als notwendig liegen zu bleiben braucht. Daß man einen solchen Patienten nachher noch eine zeitlang beobachten muß, bedarf kaum der Erwähnung. Bei kleineren Kindern, die noch nicht gurgeln können, wird man die Kontrolle anders als durch wiederholte Inspektion des Rachens wohl nicht ausüben können. Sonst lassen sich auch geringe vom Nasen-Rachen herunterkommende Blutspuren durch Gurgeln mit einem Schluck klaren Wassers, das man in eine weiße Schale ausspeien läßt, vom Patienten selbst feststellen. Die beiden beobachteten Spontanblutungen betrafen Arteriosklerotiker mit hohem Blutdruck, von denen der eine vom behandelnden Arzt durch wiederholte Gazetamponade von vorn bereits erfolglos behandelt worden war, und der andere angab, schon 1—2 Liter Blut verloren zu haben. Beide Fälle habe ich trotzdem als mäßige Blutungen angesehen und hätte mich wahrscheinlich noch nicht zur Tamponade nach Bellocq entschlossen, sondern erst andere Blutstillungsmethoden versucht, wenn ich den pneumatischen Tampon nicht zur Hand gehabt hätte. Es war mir jedenfalls gerade unter primitiven häuslichen Verhältnissen sehr angenehm, ein schnell und bequem anzuwendendes Mittel zur Verfügung zu haben.

Aus der Art meiner Darstellung und der relativ großen Zahl der behandelten Fälle ist zu ersehen, daß ich mich in keiner Weise gescheut habe, den Nasen-Rachenraum zu tamponieren, während auch ich den Bellocq immer ängstlich gemieden habe. Es schien mir zweckmäßiger, den pneumatischen Tampon auch einmal mehr prophylaktisch einzulegen, als den Patienten einen unnötigen Blutverlust erleiden zu lassen.

Eine Schädigung des Mittelohres oder irgend welche Temperatursteigerungen, die auf die Tamponade hätten zurückgeführt werden können, habe ich nicht beobachtet.

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß die oben beschriebenen Fälle lediglich mit Hilfe der Schlauchtamponade behandelt worden sind; daß ich aber den Einwänden, die man gegen die pralle Kugelform des Tampons und gegen die Art der Fixierung machen könnte, durch eine Modifikation des Instruments Rechnung zu tragen gedenke, und daß meine Versuche nach dieser Richtung fast abgeschlossen sind.

Über Angina agranulocytotica.

Von

Prof. **Ulrich Friedemann** in Berlin.

In den letzten Jahren hat sich immer mehr gezeigt, daß die Angina häufig Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung ist. Seit langem bekannt sind die leukämischen Anginen. In neuester Zeit haben zwei Krankheitsbilder Bedeutung gewonnen: die Angina agranulocytotica und die differentialdiagnostisch in Betracht kommende Monozytenangina.

Die Angina agranulocytotica ist eine fieberhafte Erkrankung, die mit nekrotisierender und gangränisierender Angina einhergeht. Auch an anderen Schleimhäuten (Gaumen, Darm, Vagina, Urethra) und an der Haut treten Nekrosen auf. In sehr seltenen Fällen fehlt die Angina. Pathognomonisch ist das Blutbild: hochgradige Leukopenie, fast völliges Fehlen der neutrophilen Zellen. Dabei können Erythrozyten, Blutplättchen, eosinophile Zellen in normaler Zahl vorhanden sein.

Die Krankheit befällt fast ausschließlich das weibliche Geschlecht, verläuft fast immer tötlich. Ihre Ätiologie ist unbekannt. Keime, die von einzelnen Autoren im Blut gefunden wurden, sind auf Sekundärinfektion zurückzuführen. Es handelt sich um einen schweren Infekt, der sekundär die Veränderung des Blutbildes herbeiführt. In den wenigen geheilten Fällen wurde das Blutbild unmittelbar nach dem Abklingen des Infektes normal.

Therapeutisch sind zu empfehlen: Salvarsan, Bluttransfusion, Yatrenkasein.

Differentialdiagnostisch kommt in Betracht die Aleukie Franks. Sie unterscheidet sich von der Angina agranulocytotica durch Thrombopenie und hämorrhagische Diathese. Ferner die Monozytenangina.

Diese ist eine ulzerös-nekrotisierende Angina mit allgemeiner Schwellung der Lymphdrüsen, der Milz und der Leber. Charakteristisch ist das Blutbild, das bis zu 75 % große mononukleäre Zellen enthält. Wahrscheinlich handelt es sich um Lymphoblasten. Denn allmählich geht das Blutbild in ein lymphozytäres über.

Die Krankheit verläuft mit hohem Fieber, dauert etwa drei Wochen, neigt zu Rekrudeszenzen. Lymphdrüsen- und Milzschwellung bleiben noch Wochen, ja Monate nach der Entfieberung bestehen. Es gibt auch Fälle von Lymphdrüsen- und Milzschwellung mit monozytärem Blutbild ohne Angina. Es handelt sich also um eine Systemerkrankung des lymphopoetischen Apparates.

Die Prognose ist günstig. Therapeutische Versuche waren bisher erfolglos.

Aus der chirurgischen Klinik der königl. ung. Elisabeth-Universität zu Pécs (Direktor: Prof. L. v. Bakay).

Hals-, Nasen- und Ohrenveränderungen bei Knochen- und Gelenkstuberkulose und ihre Stellung im gesamten Immunbilde.

Von

Doz. Dr. **Georg Kelemen,** Assistent der Klinik.

Die Tuberkuloseforschung von heute ist bestrebt, alle durch die Einheit des Erregers gekennzeichneten Veränderungen, welche je nach der ergriffenen Körpergegend verschiedenartigste Bilder zeitigen, außer dem gemeinschaftlichen ätiologischen Rahmen auch biologisch zusammenzufassen. Der Krankheitsverlauf, ein gesetzmäßiges Geschehen, wurde als zusammenhängendes Ganzes erfaßt und durch Unterordnung aller Teilvorgänge wichtigste diagnostische, therapeutische und prognostische Schlüsse gezogen. Die Methodik der diesbezüglichen Bestrebungen bestand dem Wesen nach darin, tuberkulöse Veränderungen der verschiedenen Organe mit denjenigen der Lungen dem zeitlichen Verlauf und Gesetzmäßigkeit der pathologischen Vorgänge nach in Parallele zu setzen. Daß gerade die Lungen dazu erwählt wurden, um mit ihren Veränderungen sozusagen als Kristallisationszentrum zu dienen, ist leicht begreiflich. Die Häufigkeit ihrer tuberkulösen Erkrankung brachte es mit sich, daß dieselbe so zahlreichen Studien zugrunde lag, wie keine andere Krankheit. Kein Wunder, wenn die Tuberkuloseforschungen an anderen Organen gern die so vollkommen ausgebauten Wege benutzten, welche die ungezählten Bearbeiter der mit der Lungentuberkulose zusammenhängenden Fragen gingen.

Auch die Erforschung der tuberkulösen Hals-, Nasen- und Ohrenleiden nahm diesen Gang. Im besonderen war es die Kehlkopftuberkulose, welche von jeher in engster Anlehnung an die Geschehnisse in den Lungen behandelt wurde. Als durch Kochs Entdeckung das eiserne Band um alles tuberkulöse Geschehen geschmiedet wurde, erhielten diese Bestrebungen neuen Boden, und als die einheitliche Erfassung der immunbiologischen Vorgänge sich klarer zu entwickeln begann, gelang es, die Parallelität der Veränderungen in Lunge und Kehlkopf geradezu als Musterbeispiel hinzustellen (Blumenfeld, Bumba). Auch die tuberkulösen Veränderungen des Gehörorgans wurden mit häufiger Heranziehung der Lungenzustände als Testobjekte in das immunbiologische Gesamtbild eingefügt

(Cemach), nachdem der Zusammenhang von Lungen- und Ohrentuberkulose schon frühere Arbeiten lieferte, wie auch z. B. die Nasentuberkulose in ihrer Abhängigkeit von tuberkulösen Lungen studiert wurde.

Eigentümlich ist es, daß Hals-, Nasen- und Ohrenveränderungen im Zusammenhang mit der Tuberkulose der Knochen und Gelenke sehr wenig den Gegenstand von Untersuchungen bildeten. Es ist dies um so merkwürdiger, als das Arbeitsgebiet der Spezialwissenschaft Organe zusammenfaßt, welche zum größten Teil eben aus Knochen, Knorpel, Gelenken und ihrer Weichteilbedeckung bestehen. Es kommen wohl vereinzelte Angaben vor, wie z. B. Cemach einen mit Mittelohreiterung kombinierten Fall von Ellbogenfungus erwähnt. Maljutin untersuchte in der Nähe von Moskau 82 knochentuberkulöse Kinder und fand unter diesen bloß 2 vollständig Ohrgesunde. Eiterig otitische Prozesse bestanden 15-, vernarbte 13mal, 4mal ein Catarrhus cavi tympani. Er meint, daß Ohr, Nase und Rachen bei Kindern mit Knochentuberkulose viel mehr einer Erkrankung ausgesetzt sind, als bei solchen mit Lungentuberkulose und Lymphadenitis. Oft war eiterige oder atrophische Rhinitis vorhanden, Kehlkopftuberkulose aber kein einziges Mal.

Untersuchungsmaterial. Wir prüften 100 Patienten der Abteilung für chirurgische Tuberkulose des St.-Stephan-Spitals zu Budapest auf Hals-, Nasen- und Ohrenveränderungen hin. Darunter waren 70 männliche und 30 weibliche. Ihr Alter schwankte zwischen 9 und 71 Jahren und verteilte sich wie folgt:

unter 10 Jahren	2
zwischen 11 und 20 Jahren	45
„ 21 „ 30 „	27
„ 31 „ 40 „	6
„ 41 „ 50 „	5
„ 51 „ 60 „	7
„ 61 „ 70 „	7
über 70 Jahren	1

Daß 72 Patienten zwischen dem 11. und 30. Lebensjahr waren, entspricht ganz der Prädilektion der Knochentuberkulose für diese Periode, obzwar seit der Nachkriegszeit diese Krankheit viel öfter auch ältere Leute erfaßt, als dies früher der Fall war. Die Kranken wurden möglichst wahllos untersucht, so wie sie in der Abteilung zur Aufnahme gelangten (d. h. soweit es sich auf die Lokalisation bezog: sonstige Beschränkungen s. u.). Allerleichteste Fälle figurieren hier nicht, da keine ambulatorische Ordination stattfand.

Die Lokalisation des Leidens zeigen die folgenden Zahlen: Spondylitis 14, Coxitis 8, Gonitis 13, Caries cranii multiplex 2, Caries ossis occipit. 1, Karies der Brustknochen 9, Karies der Extremitätenknochen 32, Caries multiplex 21.

Es sind also, die geringfügigsten ausgenommen, alle hauptsächlichsten Krankheitsformen vertreten, vielfach ausgesprochen schwere Prozesse. Darunter waren sowohl geschlossene, als frei aus einer oder mehreren Fisteln eiternde. Die Zeitdauer zwischen erster Mani-

festation und Untersuchung ist im folgenden zusammengestellt; bei vier Patienten war sie nicht zu ermitteln:

weniger als 1/2 Jahr	17
zwischen 1/2 bis 1 Jahr	36
„ 1 „ 5 Jahren	27
„ 6 „ 15 „	12

16 Jahre 2 Fälle, 25 bzw. 36 Jahre je 1 Fall.

Die Untersuchung wurde vorgenommen, bevor noch irgend welche Therapie eingeleitet war, freilich gingen anderwärts vielfach bereits konservative und operative Maßnahmen voraus. Von der Untersuchung wurden diejenigen Patienten ausgeschlossen, welche schwerere Lungenveränderungen aufwiesen; alle, welche überhaupt Lungenveränderungen hatten, wegzulassen, war nach der Natur der Dinge eine Sache der Unmöglichkeit. So wiesen 31 von den 100 Lungenprozesse, die im schlimmsten Falle kaum aktiv waren, Residuen von Pleuritiden, geringe Apexveränderungen, röntgenologische Hilusverdichtungen usw. auf. Nachweislich auf Grund des Lungenbefundes Fiebernde wurden nicht aufgenommen. Mit besonderer Sorgfalt wurden die Nierentuberkulösen ausgemerzt; während ihres weiteren Aufenthaltes auf der Station, geraume Zeit nach der Untersuchung, entwickelten sich bei einigen Ödeme mit positivem Eiweißbefund im Harn, besonders im terminalen Stadium. Fälle mit sonstigen vorhergegangenen Krankheiten, welche Störungen, besonders im Gehörorgan, zu hinterlassen geneigt sind, wurden bloß dann eingereiht, wenn die betreffenden Krankheiten schon vor langer Zeit überstanden wurden und keinerlei merkliche Zeichen hinterließen. Auf diese Art figurieren in der Anamnese 2 Fälle von Masern, bloß 2 von Influenza usw. Da die großen Epidemien noch eine verhältnismäßig kurze Zeit zurückstanden, wurden wegen Influenza besonders viel Fälle ausgelassen. Wie gesagt, umfaßte unser Material die schwereren Fälle von Knochen- und Gelenkstuberkulose; es ist sicher, daß die Durchsuchung einer gehörigen Anzahl leichter, beginnender Fälle besonderes Interesse bieten wird, wenn einmal bei erheblicheren Veränderungen die typischsten Bilder festgestellt sein werden.

Methodik. Da diese von der üblichen in keiner Weise abwich, soll nur kurz erwähnt werden, daß die Funktionsprüfung des Gehörorgans auf Hörstörungen mittels Stimme, Stimmgabeln und Galtonpfeife, der Webersche Versuch mit C 1 ausgeführt wurde. Was die Vestibularprüfung anbelangt, konnten 27 Kranke nicht gedreht werden, entweder weil sie bettlägerig waren oder infolge Ankylosen, großer Gipsverbände usw. In 8 Fällen konnte weder die kalorische noch die rotatorische Prüfung ausgeführt werden. Sonst wurde überall mit Massenspülung, 200 ccm, geprüft, mit Wasser im allgemeinen nicht unter 27° C, kältere Spülung oder Warmwasser nur seltener angewandt. Rotatorisch wurde mit zehnmaliger Drehung geprüft, die Zeigereaktion — oft durch Ankylosen usw. unmöglich gemacht — sowohl im Schulter- wie im Handgelenk ausgeführt.

Untersuchungsergebnisse.

Kehlkopf und Luftröhre.

Fall 1. K. J., 26jähr. Mann. Gonitis tb. l. d. Leichte Dämpfung über beide Spitzen. Vor 7 Monaten schwoll das r. Kniegelenk an, wurde bald inzidiert, seitdem besteht die Schwellung weiter und aus der Fistel nach der Inzision fließt reichlich Eiter. Vor einem Monat traten Schluckbeschwerden auf. Epiglottis in mäßigem Grade gleichmäßig angeschwollen, die Gegend beider Arygelenke geschwollen, hyperämisch. Stimmbänder mäßig hyperämisch, die Rötung erstreckt sich auch eine kurze Strecke in den subglottischen Raum. Gehör normal. Rot. r. 20", l. 16" II. Grades horiz., Kal. r. 75", l. 78" II. Grades horiz. Nach dreitägiger purinfreier Diät Blutharnsäure 4,4 mgr-%.

Ein halbes Jahr nach der ersten Manifestation der gonitischen Beschwerden traten die ersten Zeichen einer Kehlkopfaffektion auf. Unter sämtlichen 100 Fällen ist dieser der einzige, wo Veränderungen in Kehlkopf und Luftröhre anzutreffen waren, welche man mit Wahrscheinlichkeit als tuberkulöse bezeichnen konnte. Zudem ist noch die Komplikation mit Spitzenprozeß vorhanden. Maljutin fand unter 82 Kindern mit Knochentuberkulose keinen einzigen mit tuberkulöser Kehlkopfveränderung. Wenn es überhaupt noch eines Beweises bedürfte, daß die Kehlkopftuberkulose eine durch kanalikuläre Infektion von der Lunge her entstandene Sekundärerkrankung nach Lungentuberkulose vorstellt, hier wäre dies wieder einmal gegeben. — In weiteren 6 Fällen bestand eine hypertrophische Laryngitis, alle deszendierende Formen mit ähnlichen Rachenzuständen, teilweise auch in der Nase, wo kein Grund vorlag, einen spezifischen Prozeß vorauszusetzen.

Rachen und Nasenrachen.

Fall 2. J. J., 17jähr. Mann. Seit 4 Monaten besteht linksseitige Caries pedis mit mehreren Fisteln und reichlicher Eiterung. Lungen unverändert. Seit ungefähr derselben Zeit fast ohne Unterbrechung Halsschmerzen, oft Nasenbluten. Nasenschleimhaut dunkelrot, trocken, doch ohne Borken. Im Rachen, besonders an den Seitensträngen, Granulationen. Rachenwand in der Mitte trocken, dunkelrot. W. nach r. lateralisiert, Gehör sonst normal. In beiden Extremstellungen Spontannystagmus III. Grades, angeblich seit der Geburt bestehend.

Fall 3. K. E., 17jähr. Mann. Seit 3 Monaten Spondyl. cerv. Nächtliche Schweiße. Krönigscher Raum beiderseits etwas eingeengt. Seit einer Woche Beschwerden beim Sprechen ohne Schluckschmerzen. In der Nase auf dunkelroter Schleimhaut trockene grünliche Borken. Retropharyngeal auf der l. Seite nußgroße, fluktuierende Schwellung, zweimalige Punktion negativ. Vor ³/₄ Jahren beiderseits eitriger Ohrenfluß. Am l. Trommelfell Narben, r. Hyperämie im hinteren oberen Quadranten. W. nach r. lateralisiert, Gehör sonst normal.

Fall 2 zeigt einen Rachenbefund, der bei 10 Fällen wiederkehrt. Die Granula sind am Rachen zerstreut und sitzen oft inmitten einer Schleimhaut, die dunkelrot, trocken, atrophisch ist. Ausgesprochen hypertrophische Pharyngitis kam 13mal vor. Die tuberkulöse Art dieser Entzündung wird ja meistens, wenn keine ausgedehnteren Zerstörungen vorliegen, aus der tuberkulösen Erkrankung des Kehlkopfes gefolgert. Hier kann man bloß sagen, daß katarrhalische Entzündungen ziemlich oft vorgekommen sind.

Fall 3 stellt den einzigen dar, wo eine retropharyngeale, d. h. prävertebrale Schwellung gesehen wurde, bei einer Spondylitis im Bereiche der Halswirbel. Zur eitrigen Einschmelzung ist es dabei nicht gekommen.

Maljutin fand 50 % katarrhalische Veränderungen im Rachen und Nasenrachen. Diese Verschiedenheit mag von seinem kindlichen Material herrühren.

Bei 11 Patienten waren die Gaumenmandeln einfach hypertrophisch verändert, fast immer ohne adenoide Vegetationen. Außerordentlich auffallend ist es, daß kein einziges Mal eine chronische, rezidivierende Tonsillitis vorkam! Einmal wurde erheblich vergrößerte Zungenmandel verzeichnet.

Nase und Nebenhöhlen. Weit mehr Veränderungen zeigten sich in der Nase.

Von Deformitäten waren 44 Deviationen und Scheidewände mit Kristen und Spinen zu finden, mit der größten Konvexität 11mal nach rechts, 23mal nach links. Zweimal waren Traumen im Kindesalter, einmal intrauterin vorangegangen, 3mal war die ganze knorpelige Scheidewand luxiert. In einem Fall ging vor Jahren eine Operation an dem Septum voraus.

Hypertrophisch entzündliche Zustände kamen 14mal ohne erhebliche Volumzunahme, 8mal mit Muschelhypertrophien vor.

Am auffallendsten ist die Zahl der atrophischen Formen. In nicht weniger als 20 Fällen wurde dunkelrote, trockene Schleimhaut, vielfach mit Borken bedeckt, gefunden.

Fall 4. E. I., 71jähr. Mann. Caries sterni., erste Manifestation vor 15 Jahren. Handtellergroße, rötlich-gedunsene Hautpartie über dem Brustbein, in deren Mitte reichlich sezernierende Fistel. Sehr stark eingeengtes Vestibulum nasi, Nasenhöhlen ebenfalls eng. Ausgesprochen atrophische Schleimhaut mit Borken. Daneben Pharyngolaryngitis hypertrophica. Trommelfell eingezogen, glanzlos. Besonders die Knochenleitung beiderseits stark verkürzt. Kal. r. 85″, l. 100″ II. Grades, horiz. nach Spülung Romberg stark positiv.

Bemerkenswert ist, daß die Atrophie trotz enger Nase und sehr eingeengten Vestibulums bestand. Weder in der Anamnese noch sonst war ein Grund zur Annahme einer Nebenhöhlenentzündung vorhanden.

Zumeist in Verbindung mit atrophischen Zuständen waren 8 Fälle mit oft wiederholten Nasenblutungen. Als typisch seien folgende angeführt:

Fall 5. K. J., 25jähr. Mann. Caries multiplex, erste Manif. vor 5 Jahren. Nasenschleimhaut rötlichbraun, atrophisch, überall Borken, kein Fötor. Nasenhöhlen normal weit. Die Rachenschleimhaut bietet denselben Befund. Tonsillenhypertrophie, Laryngitis hypertrophica. Seit Jahren oft Nasenblutungen. Kleine Zyste am r. Trommelfell, Ohrbefund sonst normal.

Fall 6. K. F., 61jähr. Mann. Caries costarum, erste Manif. vor etwa 9 Monaten. Oft Nasenbluten. Beide Nasenseiten durch Scheidenwandverbiegung eingeengt. Nasenschleimhaut trocken; am Septum und an den unteren Muscheln Spuren von Blutungen.

Einmal ging ein ähnlicher Zustand mit Perforation einher.

Fall 7. P. L., 62jähr. Mann. Caries multiplex, erste Manif. vor einem Jahre. An den Extremitäten mehrere eiternde Fisteln. Oft Nasenbluten. Im knorpeligen Septum hellerstückgroße Perforation mit scharfen Rändern. Diese sind mit Borken bedeckt, bei deren Entfernung Blutung. Schleimhaut dunkelrot, trocken, überall grünliche Borken, kein Fötor. Trommelfell beiderseits narbig verdickt, Fl. r. 4 m, l. 4 m, sämtliche Stimmgabeln verkürzt. Rot. r. kaum einige unbestimmte Schläge, l. 15″, unregelmäßig Kal. r. 118″, l. 152″ I. Grades horiz..

Bei dem fünften Teil aller Fälle war also ohne abnorm erweiterter Nase, teilweise sogar bei erheblich verengter, eine Schleimhautatrophie mit Borken und bei einigen mit Blutungen zu vermerken. Fall 7 gehört hierher, hat außerdem noch das Bild eines Ulcus perforans, die in dieser Umgebung kaum als spezifisch gelten konnte. Als ausgesprochen tuberkulös können die zwei folgenden Fälle gelten:

Fall 8. H. J., 14jähr. Junge. Caries multiplex, traumatischer Beginn vor 2 Monaten. Sehr abgemagert, Rasselgeräusche. Krönigscher Raum beiderseits eingeengt. Sehr starke Eiterung aus vielen Fisteln an mehreren Körpergegenden. An der r. Seite der knorpeligen Nasenscheidewand Geschwür mit kraterförmig eingezogener Mitte, am Rande Granulationen. L. keine Veränderung. Blutharnsäure ohne purinfreie Diät 3,2 mgr-$^0/_0$.

Fall 9. N. J., 21jähr. Mädchen Gonitis tb., erste Manif. vor 3 Jahren. Hört an der r. Seite seit ihrem 9. Lebensjahre nichts. Früher war die Nase oft verstopft, seit einiger Zeit Pfeifen in der Nase beim Atmen. Lunge normal. Nasenschleimhaut atrophisch, trocken, überall Borken, kei deren Entfernung Blutung. Muschel atrophisch. Es fehlt fast die ganze Scheidewand, linke mittlere Muschel ist an den Rand der Perforation angewachsen. R. vollst. Ausfall der Luftleitung, l. Gehör normal. Beiderseits Spontannyst., r. lebhafter.

Da Fall 8 auch eine Lungenveränderung aufwies, bleibt Fall 9 der einzige, wo tuberkulöse Gelenkserkrankung und Nasentuberkulose nebeneinander bestanden. Die Austrocknung konnte hier durch das Fehlen der Scheidewand zustande kommen.

Auf chronische Ethmoidalerkrankung wies folgender Fall hin:

Fall 10. W. D., 38jähr. Mann. Caries multiplex, erste Manif. vor 3 Jahren. Über den Lungen mehrfach zirkumskripte Dämpfungen. — Polypen in der rechten Nasenhälfte, aus der Gegend der mittleren Muschel ausgehend. — Blutharnsäure nach purinfreier Diät 2,4 mgr-$^0/_0$.

Eitrige Rhinitis kam überhaupt nicht vor, und wenn die Schleimhautatrophie nicht immer auch den Verdacht einer vorausgegangenen chronischen Nebenhöhlenentzündung erwecken würde, hätten wir keinen Grund gehabt, an eine solche, außer bei Fall 10, überhaupt je zu denken. Von Ozäna waren alle Fälle durch völliges Fehlen von Fötor zu unterscheiden.

Als skrophulöse Manifestationen wären 5 Fälle mit Rhinitis sicca anterior anzusehen, zumeist mit Ekzem des Naseneinganges, einmal mit Blepharitis vergesellschaftet. Wenn wir Fall 7 (Perforation) als Folgezustand einer Rhinitis sicca ansehen, wären die Fälle mit Austrocknung der Schleimhaut und ihren Folgen insgesamt 6 an der Zahl. Wir hätten also nicht weniger als 26 Fälle unter 100, wo eine atrophische Beschaffenheit der Nasenschleimhaut zu verzeichnen war. — Vasomotorische Rhinitis mit temporärem Verlust des Geruchsvermögens kam einige Male vor.

Äußerer Gehörgang. In drei Fällen bestand eine ekzematöse Otitis externa leichteren Grades. Exostosen trafen wir dreimal an.

Fall 11. B. J., 26jähr. Mann. Spondylitis cerv., Caries ossis ilei, erste Manifest. vor 3 Jahren. Im r. äußeren Gehörgang von vorn unten und hinten unten ausgehend je eine, im l. von hinten oben ausgehend eine Exostose mit leicht höckeriger Oberfläche. Mittelohr, funktioneller Befund ohne Besonderheiten.

Mittelohr. Es sind 5 Fälle vermerkt, wo in der Anamnese Mittelohrentzündungen figurieren, ohne daß anatomisch oder funktionell

Spuren derselben vorzufinden gewesen wären. Außerdem wurde dreimal über schmerzlos längere Zeit hindurch bestandenen, jetzt spurlos verschwundenen Ohrenfluß berichtet. Bloß einmal ging eine Radikaloperation voraus.

Fall 12. J. Z., 22jähr. Mann. Caries femoris, erste Manif. vor 1/2 Jahr. Familiär tuberkulös belastet. Lungenspitzen: leichte Dämpfung. Mehrfache Knochenoperationen gingen voraus, Eiter aus mehreren Fisteln. Vor 12 Jahren linksseitige Mittelohrentzündung, Operation. Seit dieser Zeit hört er schlecht. Seit einigen Wochen fließt das Ohr wieder, nachdem die Eiterung seit der Operation sistiert hat Rhinitis atrophica, Pharyngitis sicca, Trommelfell r. normal, l. im Gehörgang viel Eiter, keine Spur von Trommelfell, Pauke mit Granulationen erfüllt. Fl. r. > 6, l. 30 m. Kal. r. 25″ II. Grades horiz., l. unerregbar. Beim Aufsitzen starker Schwindel. Kein Kompressionsnystagmus.

In einer Paukenhöhle, worin nach Radikaloperation 12 Jahre hindurch stationäre Verhältnisse geherrscht haben, kommt es nach dem Ausbruch der Oberschenkelkaries zur Exazerbation. Da kein Kompressionsnystagmus da war und nicht gedreht werden konnte, war über das Labyrinth bzw. Zusammenhänge mit dem Knochenleiden nichts weiter zu ermitteln. Der Schwindel beim Aufsitzen ließ an den Otolithapparat denken, doch war keine typische Schwindellage mit Nystagmus usw. zu ermitteln.

Totaldestruktionen des Trommelfells zeigten mit dem vorhergehenden zusammen insgesamt 8 Fälle. Bei dreien war die Paukenhöhle vollkommen, bei einem teilweise epithelisiert. Bei lange bestehenden Destruktionen — was wenigstens der Anamnese nach anzunehmen war — gab es drei weitere Fälle, wo die Epithelisation ausblieb. 2 von denselben waren auf Prozesse zurückzuführen, die bereits vor der Gelenktuberkulose auftraten.

Fall 13. S. M., 20jähr. Mädchen. Caries femoris, erste Manif. vor 3 Jahren. Im 4. Lebensjahre 4—5 Tage lang r. Ohrenfluß ohne Schmerzen, ohne Fieber, hörte immer gut. Links seit Jahren eitriger Ohrenfluß. R narbiges Trommelfell, l. Totaldestruktion, Promontorium mit samtartigen Granulationen bedeckt. Fl. r. 3 m., l. a. c., W. l., R. beiderseits negativ. Knochenleitung unverkürzt, dreimal Rechtsdrehen 12, dreimal Linksdrehen 19″ I. Grades horiz., beim Linksdrehen Schwindel.

Ohne Schmerzen und Fieber entwickelte sich neben Residuen einer längst abgeklungenen Mittelohreiterung an der anderen Seite eine zur Totaldestruktion führende Eiterung. Es war keine Spur von Epithelisierung zu sehen.

Fall 11 gehört ebenfalls hierher, dann noch einer mit einem von Granulationen überzogenen Promontorium, wo aber das Ohrenleiden seit zwei, die gleichseitige Koxitis seit einem Jahre bestand.

Fixation des Trommelfells, auf Tubenverschluß hindeutend, fand sich dreimal.

Fall 14. T. A., 28jähr. Mann. Spondylitis dorsalis, erste Manif. vor 11 Jahren. Hört seit dem 12. Lebensjahre schlecht am r. Ohr, nie Ohrenfluß. R. atrophisches, sehr stark eingezogenes Trommelfell, unbeweglich. Fl r. O., l. > 6 m. W. Mitte, R. r. ±, l. +. Dreimaliges Drehen r. 32″, l. 33″. II. Grades horiz, Kal. r. 86″, l. 70″ II. Grades horiz.

Der vollständige Ausfall der Kochlearfunktion ließ beim Fehlen der Zeichen einer entzündlichen Alteration an einen spezifischen Prozeß im inneren Ohr denken.

Tabelle 1. Trommelfellveränderungen.

	Narben	Perforationen einfache	Perforationen mehrfache	Total-destruktion	Insgesamt
Einseitig. . .	6	7	2	5	20
Doppelseitig.	12	5	1	3	21

Insgesamt wurde also an Substanzverlusten des Trommelfelles das folgende beobachtet: Narbenbildung 6mal einseitig, 12mal beiderseitig; Zystenbildung einmal (Fall 5); Perforationen: einseitig 7mal, beiderseitig 5mal; Totaldestruktion 5mal einseitig, 3mal beiderseitig. Die Perforationen saßen im hinteren unteren Quadranten 7mal, im vorderen unteren 4mal, je 3mal oben vorn und oben hinten. Mehrfache Perforationen waren bloß 2mal verzeichnet, entgegen der Auffassung, daß dies ein für Tuberkulose besonders bezeichnender Befund wäre. Profuse Eiterung wurde einseitig 5mal, beiderseitig 2mal gefunden.

Typisch rötliches Promontorium kam einmal vor, bei einem Falle von Caries cranii. Diese Fälle von Karies des Schädeldaches erfordern schon wegen der Nachbarschaft der erkrankten Knochen mit dem Felsenbein Aufmerksamkeit. Drei solche Fälle kamen zur Beobachtung:

Fall 15. L. K., 30jähr. Frau. Erste Manif. vor $1^1/_2$ Jahren. An der Grenze von l. Stirn- und Scheitelbein, in der Gegend der Linea temporalis inferior, reichlich eiternde Fistel, die Sonde trifft in einer Tiefe von etwa 3 cm pulsierende Dura im Grunde des Knochendefektes mit rauhen Rändern, in der Ausdehnung eines Kronenstückes. Über beiden Spitzen leichte Dämpfung. In der Gegend der Fistel oft Schmerzen, zu derselben Zeit wird auch die Ohrgegend derselben Seite schmerzhaft, auch „innen“ im Ohre sind die Schmerzen zuzeiten heftig. Auffallend voluminöse Zungenmandel. Ohrbefund beiderseits normal.

Fall 16. M. J., 40jähr. Mann. Erste Manif. vor 4 Jahren. Über dem Hinterhauptbein fluktuierende, schmerzlose Schwellung. An beiden Scheitelbeinen Einziehungen am Knochen, in deren Tiefe die Haut fest verwachsen ist. Am rechten Stirnbein kraterförmige Einziehung von 4 zu 2 cm, von dieser gehen radiäre Narben aus. Mehrere Unebenheiten am Schädeldach mit fest verwachsener Haut. An den Extremitätenknochen mehrere Fisteln. Vor einigen Jahren trat Empfindlichkeit an beiden Ohren auf. R. Trommelfell eingezogen. Shrapnel-Membran injiziert, l. Tr. eingezogen, blaß, beiderseits ohne Beweglichkeit. Fl. r. $>$ 6 m, l. 50 cm. W. vom Scheitel nicht perzipiert, R. r. positiv, l. vom Warzenfortsatz nicht perzipiert. Luftleitung bloß für die Strecke c^1—c^4, l. alle Stimmgabeln negativ. Kal. mit Wasser von 27° r. 40″, l. 45″ horiz. I. Grades. Warmwasser r. O., links kaum einige unbestimmte Schläge. Spontanes Vorbeizeigen in beiden Schultergelenken nach r.

Fall 17. L. H., 43jähr. Mann. Erste Manif. vor 16 Jahren. In der Gegend der Protuberantia occip. ext. kraterförmige Einziehung, im Durchmesser 8 cm, daneben hühnereigroße, fluktuierende Schwellung, woraus die Punktion 30 ccm grünlichgelben, dicken Eiter entleert. Schmerzhaftigkeit über Kreuzbein und l. Trochanter. Atrophische Rhinitis und Pharyngitis; oft Nasenbluten, keine Borken, kein Fötor. R. Promontorium rötlich durchschimmernd. Im l. Gehörgang eingetrocknetes Sekret, Trommelfell zerstört, am Promontorium Granulationen. Fl. r. $>$ 6 m, l. 50 cm. W. Mitte, R. r. +, l. —. Luftleitung r. von C—c^3, l. von c^1—c^3. Kal. r. 30″ I. Grades horiz., l. 50″ I. Grades horiz.-rot. mit starkem Schwindelgefühl.

Unter den drei Fällen von Karies der Schädelknochen sehen wir das Gehörorgan einmal überhaupt nicht, einmal in geringem und einmal in erheblichem Maße in Mitleidenschaft gezogen.

Es soll noch ein Fall von Ohrtrauma erwähnt werden:

Fall 18. Z. V., 62jähr. Mann. Caries multiplex (Wirbelsäule, Brustbein, Extremitäten usw.), erste Manif. vor 2 Jahren. Fiel vor 4 Jahren aus der Straßenbahn, blutete aus dem l. Ohr Rhinitis vasom., Pharyng. granul. Trommelfelle unverändert, Fl. r. 40 cm, l. 30 cm, W. unbestimmt, R. beiderseits positiv, sämtliche Stimmgabeln stark verkürzt, besonders die tiefen. Rot. r. 22″, l. 42″ I. Grades horiz. Kal. r. 95″ I. Grades horiz.-rot, l. 80″ I. Grades horiz.

Das Ohrenleiden wurde angeblich durch die Knochenerkrankung nicht verschlimmert, die Herabsetzung des Gehörs war in demselben Grade nach Abklingen der akuten Erscheinungen nach dem Trauma vorhanden.

Kochlearbefunde. Verlängerung der Knochenleitung war 2mal verzeichnet, Verkürzung neben normaler Luftleitung ebenfalls 2mal. Einmal wurden bei vollständigem Ausfall der Luftleitung sämtliche Stimmgabeln vom Warzenfortsatz aus kaum verkürzt gehört, 2mal war die Knochenleitung bei ebenfalls fehlender Luftleitung normal. Weber wurde 14mal zur einen Seite lokalisiert. Beim Rinneschen Versuch waren Differenzen zwischen den beiden Seiten 10mal vorhanden, 3mal wurde die auf den Warzenfortsatz aufgesetzte Stimmgabel in das andere Ohr lokalisiert.

Erhebliche Herabsetzung der Hörschärfe für Flüstersprache war nicht weniger als 28mal verzeichnet: 8mal rechts, 8mal links, 12mal beiderseitig. Mehrere Beispiele sind bereits oben angeführt. Wenn auch die Hörbefunde mit der sichtbaren anatomischen Veränderung und der Anamnese in Einklang zu bringen waren, fehlte es auch nicht an Fällen, wo schwere Gehörausfälle bloß gelegentlich der Untersuchung entdeckt, vom Patienten niemals bemerkt und gänzlich ohne anatomische Befunde bestanden; es waren 13 solche Fälle: 6 einseitige, 7 beiderseitige.

Vestibularbefunde. Auf diesem Gebiete zeigten sich Veränderungen unter den sämtlichen in dieser Arbeit in Betracht kommenden Befunden in der größten Zahl.

Subjektive Vestibularsymptome. Drei Fälle von spontanem Schwindelgefühl, zusammen mit einem Fall von Schwindel beim Aufsitzen (Fall 12) sind hier verzeichnet, an eine Otolithenveränderung läßt bloß Fall 12 denken, wo der Schwindel mit einer gewissen Lage verbunden war. Einer dieser Patienten bekam wöchentlich zwei bis dreimal Schwindelanfälle, besonders nach anhaltender Fixierung eines beliebigen Gegenstandes, in Gestalt von Drehempfindung nach rechts. Bei diesem konnte links der Spontannystagmus durch Kaltspülung in einen etwas lebhafteren verwandelt werden, während rechts ein schwacher kalorischer Nystagmus hervorzurufen war.

Spontansymptome. Spontanes Vorbeizeigen wies Fall 3 auf. Spontannystagmus kam nicht weniger als 21mal vor, alles diesbezüglich Ermittelte stellen die Tabellen 2 und 3 zusammen.

Am auffallendsten ist hierbei, daß von den 21 Fällen mit Spontannystagmus bloß 5 Kochlearveränderungen, und unter diesen auch bloß 2 beiderseitige, aufwiesen, daß eine eitrige Erkrankung bloß einmal und einseitig bestand. Ein Drittel der Fälle bezog sich bloß auf die eine Seite. Auch die kompensatorische Beeinflußbarkeit war viel

Tabelle 2. Spontannystagmus.

	Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Kochlear	Spontannystagmus	Bemerkungen
1	B. J.	56	Car. ped.	?	—	bs. II	
2	B. Gy.	20	Spondyl.	3 Jahre	—	bs. I	R. lebhafter. Trommelfellnarben
3	Cs. M.	66	Car. mult.	25 Jahre	Fl. $2\frac{1}{2}$ m, $1\frac{1}{2}$ m	r. II	Nach Drehen lebhafter, Doppelbilder. Kal. unbeeinflußbar
4	Cs. M.	17	Car. mult.	3 Jahre	—	bs. I	R. rot., l. horiz. Trommelfellnarben
5	F. J.	15	Spondyl.	$\frac{1}{2}$ Jahr	—	bs. I	R. kal. verstärkt, l. unbeeinflußt
6	F. M.	14	Car. mult.	4 Monate	—	bs. I	R. I horiz., l. II horiz.
7	G. I.	19	Spondyl.	5 Jahre	Fl. > 6 m, $1\frac{1}{2}$ m	bs.	R. I, l. II. Kal. r. lebhafter, l. unbeeinflußt. R. Trommelfelltrübung
8	H. E.	31	Koxitis.	1 Jahr	Fl. 3 m, > 6 m	bs. II horiz.-rot.	Bloß l. kal. lebhafter, r. Ot. med. chron. supp.
9	J. J.	17	Car. ped.	4 Monate	W. r.	bs. III horiz.	Angeblich seit der Geburt bestehend, s. Fall 2
10	M. J.	40	Gonitis.	8 Monate	Fl. 10 cm, 3 m	r. I horiz.	Rot. mäßige, kal. erhebliche Verstärkung. Gehör nimmt seit 8 Jahren ab
11	M. I.	21	Gonitis.	3 Jahre	Luftl. r. O.	bs. horiz.	R. II, l. I, s. Fall 9
12	P. J.	9	Car. ped.	1 Monat	—	bs. II horiz.	Rot. und kal. verstärkbar. Tromm. r. Zyste, l. Narben
13	R. N.	16	Koxitis.	einige Monate	—	r. I horiz.	Kal. verstärkbar (l. Katarakt)
14	S. J.	17	Car. ped.	1 Jahr	—	bs. I horiz.	
15	Sz. J.	42	Car. fem.	11 Jahre	—	bs. horiz.	L. lebhafter
16	Sz. A.	13	Car. crur.	2 Monate	—	r. I horiz.	Rot. mäßige, kal. erhebl. Verstärkung
17	T. J.	17	Koxitis.	2 Jahre	—	l. I horiz.	Kal. verstärkbar, dabei rot. werdend
18	V. L.	22	Car. cub.	6 Jahre	—	bs. III horiz.	
19	V. E.	16	Car. ped.	2 Monate	—	bs. III horiz.	Angeblich seit der Geburt bestehend
20	V. J.	18	Car. mult.	$1\frac{1}{2}$ Jahre	—	l. I horiz.	Kal. verstärkbar. Spont. Schwindel
21	W. J.	17	Car. tib.	3 Wochen	—	r. I horiz.	Trommelfelltrübungen

Tabelle 3. Zusammenfassung aus Tabelle 2.

	Gesamtzahl	Intensität			Differenz zwischen beiden Seiten		Kompensatorisch beeinflußbar			
							kalorisch		rotatorisch	
		I	II	III	der Intensität nach	der Richtung nach	eins.	bs.	eins.	bs.
Einseitig. . .	7	6	1	—	—	—	3	—	1	—
Doppelseitig.	14	4	3	3	5	1	4	2	—	2
Zusammen .	21	10	4	3	5	1	7	2	1	2

öfter auf die eine Seite beschränkt, besonders kalorisch. Die rotatorische Untersuchung bezieht sich hierbei, wie bemerkt, auf 73 Fälle.

Von experimentellen Reaktionen war rotatorisch die Zahl der Abweichungen ziemlich groß, und zwar samt und sonders im Sinne einer Untererregbarkeit. 9 Fälle zeigten große Differenzen (um 100%) in der Dauer des Nachnystagmus auf beiden Seiten. Die Verkürzung der Dauer zeigt folgende Tabelle:

Tabelle 4.
Verkürzung in der Nachnystagmusdauer bei zehnmaliger Umdrehung.

	Weniger als 30 Sek.	Weniger als 20 Sek.
Einseitig	6 Fälle	3 Fälle
Doppelseitig	4 Fälle	5 Fälle

Insgesamt 18 Fälle, welche eine erheblich verkürzte Dauer des rotatorischen Nystagmus aufwiesen. Von allen Fällen waren bloß 8 solche, bei denen ein Nystagmus II. Grades, einerlei, ob ein- oder beiderseitig, auftrat. Nie aber wurde ein Labyrinth als rotatorisch überhaupt unerregbar befunden, im Gegensatz zum Verhalten bei der kalorischen Prüfung.

Kalorisch ergaben sich größere Differenzen zwischen den beiden Seiten 16mal. 4mal blieb an der einen Seite, 1mal an beiden auch nach 400 ccm Wasser bis herunter zu 20° eine jede Reaktion aus.

Fall 19. B. J., 18jähr. Mann. Caries femoris, Coxitis tbc. linksseitig. Eltern an Tuberkulose gestorben. Erste Manif. vor 7 Monaten, damals auch Halsschmerzen, seitdem ständiger Schnupfen. Nasenschleimhaut trocken, grünliche, festhaftende Borken. Drehen unausführbar. Kal. r. nach 400 ccm Wasser von 20°, kaum einige irreguläre Schläge, l. nach 200 ccm Wasser von 27° 20″ II. Grades horiz.

Fall 20. M. J., 29jähr. Mann. Caries multiplex der Knochen des Brustkorbes, erste Manif. vor 3 Monaten. Temp. zwischen 38,5 und 39,5°. Lungen frei. Fl. r. 1 m, l. > 6 m. Rechte Seite kalorisch, kalt und warm, unerregbar, l. 15″ I. Grades horiz.

Der Ausfall kann hier durch das Trauma erklärt werden, besonders da an derselben Seite auch die Hörschärfe so erheblich herabgesetzt war. Bei Fall 19 mußte infolge des ankylotischen Hüftgelenkes, bei Fall 20 wegen des schweren Allgemeinzustandes von

der Drehung Abstand genommen werden. Leider erlaubte es der Zustand des Pat. auch in den anderen 2 Fällen von kalorischer Unerregbarkeit (einmal ein-, einmal beiderseitig) nicht, die Drehreaktion zu prüfen. Bei einer 66jähr. Frau mit stark herabgesetztem Gehör und narbigen Trommelfellen bestand kalorische Unbeeinflußbarkeit in dem Sinne, daß ein einseitiger Spontannystagmus durch Spülung nicht zu verändern war.

Auch betreffs kalorischer Reaktion überwog bei weitem die Untererregbarkeit.

Tabelle 5. Kalorische Untererregbarkeit.

	Erhebliche Untererregbarkeit	Fast unerregbar	Unerregbar
Einseitig	9	4	4
Doppelseitig . . .	10	3	1

Insgesamt 31 Fälle, wo die kalorische Prüfung eine Untererregbarkeit feststellte.

Ein einziger Fall zeigte Übererregbarkeit, und dies auch bloß auf der einen Seite (320″ II. Grades horiz.).

All diese Fälle von abnormer Reaktion gewinnen noch an statistischer Bedeutung, wenn wir bedenken, daß eine große Reihe von Patienten, und zwar 27, durch Drehung nicht untersucht werden konnten; hiervon 8 weder durch Drehung noch durch Kalorisation. Wegen sehr heftigen Schwindels mußte die kalorische Prüfung 1mal unterbrochen werden, sonst trat dabei 5mal stärkeres Schwindelgefühl auf, welches sich 1mal bis zum Brechreiz steigerte.

Bei dem einen Falle mit Schwindel bei Lageveränderung (Fall 12) dauerte dieser etwa $^1/_2$ Minute, hierbei trat kein Spontannystagmus auf.

Eine Dissoziation zwischen kochlearem und vestibularem Befunde zeigte sich hierbei auch. Es gab noch eine Reihe von Fällen, wo diese Verschiedenheit ausgesprochen war. Bei den 69, die kalorisch und rotatorisch durchgeprüft werden konnten, zeigte fast ein Drittel solche Resultate, wo eine größere Inkongruenz zwischen den beiden Reaktionsweisen bestand. Oft war auch, bei dem erwähnten häufigen Vorkommen von Untererregbarkeit, bloß zu konstatieren, daß die Herabsetzung bei den beiden Erregungsarten verschieden stark war.

Kompressionsnystagmus kam dreimal vor, jedesmal einseitig. Galvanisch wurde nicht geprüft.

Versuche, bezeichnende Befunde bei Veränderungen an verschiedenen Skelettpartien zusammenzustellen, brachten kein einheitliches Ergebnis.

Wollen wir nun eine Parallele ziehen zwischen den Hals-, Nasen- und Ohrenveränderungen, wie sie bei der Lungen- und bei der Knochen- und Gelenkstuberkulose und anderen tuberkulösen Zuständen vorkommen, so müssen wir einen Blick auf die Verschiedenheit dieser Krankheitsformen werfen. Zuerst die Frage des Erregers: die Be-

sonderheiten der Knochen- und Gelenkstuberkulose werden zum Teile dem Typus bovinus zugeschrieben für den im Kindesalter — die Hälfte unserer Untersuchten fällt in die ersten zwei Lebensjahrzehnte — eine gewisse Empfänglichkeit bestehen soll (Öhlecker). Nach anderen Angaben beträgt die Prozentzahl der Bovinusbefunde bei Knochen- und Gelenkstuberkulose bei Erwachsenen 6,66 %, bei Kindern 3,3 % entgegen 0,66 % bei der Lungentuberkulose (Kolle-Hetsch). Allenfalls wird man es auch hier, von wenigen Ausnahmen abgesehen, mit dem Typus humanus zu tun haben. Betreffs Virulenz des Koch-Bazillus wissen wir, daß dieselbe bei der Entwicklung der verschiedenen klinischen Erscheinungen eine große Rolle spielt. Erst kürzlich betonte Stahr, daß bei der Lymphogranulomatose, also einem pathologisch wohl umrissenen Krankheitsbilde, entweder der Zahl nach wenige Tbc.-Bazillen oder aber solche von geringer Virulenz die Hauptrolle spielen. — Die Rolle der Dosierung ist eine überaus große, je nach dem Grade entstehen die verschiedenen Formen, angefangen von blastomatöser Wucherung (Lymphogranulomatose) bis zur eiterigen Entzündung. Die Erscheinungsformen hängen neben der verschiedenen Virulenz oder verschiedener Menge dann von dem Boden der Erkrankung ab; es erscheint auf der größeren Widerstand bietenden Epidermis der Lupus, bei Beteiligung des Lymphdrüsensystems die Skrophulose, bei Ansiedlung auf der Schleimhaut die „echte“ Tuberkulose. Schwarze hob bereits vor 40 Jahren in seinen Ausführungen über Karies und Nekrose des Schläfenbeins hervor, daß sich in diesem Knochen die Allgemeinkrankheit, welche sonst in vielen Fällen Skrophulose und Tuberkulose koinzidieren läßt, in Karies äußert. Der generelle Zusammenhang ist zwischen schlechtem Allgemeinzustand und Tuberkulose oft ersichtlich, er kann aber auch ein umgekehrter sein, so daß Tuberkulose und andere schwere Störungen der Ernährung sich erst sekundär zu Karies hinzugesellen. Drei Jahre nach der Entdeckung des Tuberkuloseerregers sehen wir hier bereits eine klare Auseinandersetzung dessen, wie sich das Leiden an einer geschädigten Stelle des Organismus ansetzt.

Außer den vielen Beobachtungen für Lupus der oberen Luftwege liegen über die Beteiligung des Mittelohres bei Lupus die Beobachtungen von Plum vor. Er fand das Gehörorgan bloß in 28,4 % der Fälle normal, bei 46,4 % bestanden katarrhalische Veränderungen, bei 22 % eiterige oder Residuen nach solchen. Das spricht aber keineswegs für eine Abschwächung des Erregers, dem in diesen Fällen allerdings auch der kanalikuläre Verbreitungsweg zur Verfügung stand. Es scheinen auch die einzelnen Gewebe je nach der Region eine Differenzierung zu zeigen, indem wir bei der Schleimhaut von Nase und Kehlkopf von Tuberkulose und Lupus, bei derjenigen des Mittelohres aber bloß von „echter“ Tuberkulose zu sprechen pflegen.

Alle Untersuchungen über den Erreger leiden an der Schwierigkeit, mit der die Auffindung des Bazillus im Material der chirurgischen Tuberkulose verbunden ist; für die Tuberkulose des Gehörorganes stellen die Ausführungen von Cemach fest, daß der Versuch des Nachweises mittels neuester Anreicherungsverfahren sich nun

ungleich aussichtsreicher gestaltet. Jedoch betonte Krepuska bereits im Jahre 1891, daß eine gründliche Durchforschung des Serienschnittmaterials von Granulationen, Polypen usw. auf den Bazillus hin noch viele solche Fälle als tuberkulös feststellen kann, wo der Erreger im Eiter nicht nachzuweisen war; im Jahre 1913 konnte auf seiner Klinik Germán unter den mit Tuberkulosenverdacht zur Operation gelangenden Fällen bei 28,5% den Erreger histologisch und bakteriologisch, bei 19% wenigstens die für Tuberkulose bezeichnenden histologischen Produkte nachweisen.

Auch sind die Verschiedenheiten im Verlaufe nach einzelnen geographischen Gegenden benannt. Es können sich eigenartige Fluktuationen binnen großen Zeiträumen zeigen. Die Paläopathologie wies die chirurgische Tuberkulose in Ägypten bereits für die prädynastische Zeit nach; im vorigen Jahrhundert war sie dort selten. Seitdem Tuberkulöse dieses Land in großer Zahl aufsuchten, traten die Durchseuchungsverhältnisse in eine neue Phase, welche die Eigenschaften einer neu erworbener Epidemie aufwies. Die Tuberkulose der Knochen, und zwar mit Vorliebe der flachen, wurde zu einer der größten Plagen des Landes; sie verläuft schnell und außerordentlich oft tötlich (Mooro). In Niederländisch-Indien ist die chirurgische Tuberkulose im allgemeinen viel seltener als bei uns, dafür ist die Mortalität sehr groß (Engl).

Es sind der Momente genug, welche für eine gesonderte Betrachtung der Knochen- und Gelenkstuberkulose einerseits, der Lungentuberkulose andererseits sprechen. Für die ausschließliche Heranziehung der Parallele mit der Lungentuberkulose bei der Besprechung der Tuberkulose der Ohren und der oberen Luftwege hat heutzutage auch der Vorwand, daß man hierbei immer von einer primären Erkrankung auszugehen sucht, keine Geltung. Nach Ghon gibt es eine spontane Primärerkrankung von Organen überhaupt nicht, jede natürliche Infektion beginnt als Erkrankung des Lymphsystems. Aufrecht sah im Lymphsystem der Mundrachenhöhle, besonders in den Mandeln, die Lücke, durch welche die Erreger bei der Atmung und Nahrungsaufnahme in den Organismus gelangen, wobei die Eintrittspforte unversehrt bleiben kann. Interessant ist die Beobachtung von Bruzzone, wonach bei Tuberkulösen mit fast absoluter Konstanz eine Atrophie des adenoiden Gewebes beobachtet wird, die vielleicht durch Veränderung der Mandelfunktion hervorgerufen ist. In unseren Befunden fällt es auf, daß bei 100 Knochen- und Gelenkstuberkulosen wohl öfter eine einfache Hypertrophie der Tonsillen, nie aber eine chronisch entzündliche Mandelerkrankung vorlag! Freilich schreiben manche (Dieulafoy) gerade dieser lymphatischen Hyperplasie eine besondere Bedeutung bei der Infektion zu. Maljutin fand im Sanatorium für Knochentuberkulose 39% adenoide und vergrößerte Mandeln, in demjenigen für Lungentuberkulose 21,7% (Kinder), wir bei unserem Material 11%. — Sollen nun die Mandeln und die Halsdrüsen, neben welchen den Mesenterialknoten nur eine untergeordnete Rolle zukommt, als primäre Eintrittspforte gelten, in der Lunge ist jedenfalls bloß von einer sekundären Manifestation die Rede. Der lymphatische Rachenring, als primärer Sitz der tuberkulösen Infektion, nimmt sozusagen den Mittelpunkt des Gebietes der

Ohren und der oberen Luftwege ein, und bei der Propagation in die betreffenden Knochen-, Knopel- und Gelenksgebiete samt ihren Schleimhäuten braucht das erste lymphogene Abflußgebiet nicht allzusehr überschritten werden, um die Rolle der Weiterverbreitung dann der hämatogenen Infektion zu überlassen. Obwohl auch die Erkrankung dieser Organe, sowie außer derjenigen der Lymphdrüsen aller anderen Organe überhaupt, fast immer eine sekundäre sein wird, sind — außer in Lunge — die lokalen Verhältnisse im ganzen Organismus nirgends wieder so günstige, um das Bild sich innerhalb des primären Komplexes: primärer Erkrankungsherd + Lymphbahnveränderung entstehen zu lassen. Im zyklischen Ablauf kann die Rolle dieser Organe durchaus auf die Stufe eines beliebigen anderen, so auch der Lunge, gestellt werden.

Maljutin fand Ohr, Nase und Rachen bei Kindern mit Knochentuberkulose viel mehr einer tuberkulösen Erkrankung ausgesetzt, als bei solchen mit Lungentuberkulose, was für zusammenhängende Erkrankung des Organsystems der Knochen- und Gelenke spricht, und zwar sowohl der Knochen, Knorpel und Gelenke des Ohres und der oberen Luftwege als derer anderer Körperregionen. Außerdem erwähnt Öhlecker, daß gerade bei Kindern mit schwerster und ausgedehntester Knochentuberkulose oft nur verkäste Bronchialdrüsen, aber vollständig freie Lungen angetroffen werden. Auch in dem Fall von Cemach, wo er einen Ellbogenfungus und Tuberkulose des Gehörorganes fand, war die Lunge frei. — Daneben stehen vereinzelte Beobachtungen, welche als primäre angesehen wurden, so der Fall von Urbantschitsch von primärer Tuberkulose der Felsenbeine bei einem Säugling.

Wollen wir aber daran festhalten, daß diese Knochen- und Knorpelgebiete den Virus aus erster Hand erhalten, so müssen wir bei der Beurteilung der sich nun entwickelnden manifesten oder okkulten Veränderungen die besser bekannten Herde in anderen Knochengebieten heranziehen. Der tuberkulöse Knochenherd entwickelt sich besonders dort, wo sich reichlich und gut durchblutete Spongiosa findet. Die Knochentuberkulose beginnt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den Maschen der Spongiosa (Öhlecker), ist bei den Röhrenknochen hier in histologischen oder röntgenologischen Herden nachzuweisen. Die geringe Dicke der Diploe der flachen Knochen bringt es mit sich, daß wir hier den Prozeß gewöhnlich bereits sowohl in der Kompakta wie in der Spongiosa sehen.

Die immunbiologische Auffassung sieht den weiteren Verlauf der Krankheit immer als das Ergebnis des Kampfes zwischen eingedrungener Schädigung und den Abwehrkräften des Organismus an. Die Methoden, welche im menschlichen Körper angewendet, und die Stoffe, welche aus diesem Anlasse produziert werden, zu erforschen, sie nachzuahmen und dem Organismus mit denselben in seiner Arbeit mit erheblicherer quantitativer Sicherheit zu Hilfe zu kommen: das war das Bestreben der letzten Jahrzehnte. Zu allgemeiner Verbreitung, Nachahmung ist dabei besonders eine Art der natürlichen Abwehrvorgänge gekommen: diejenigen der Ruhigstellung des erkranken Gebietes. Diese will zur Abkapselung des Herdes beitragen, einerlei, ob durch ein Gipsbett die Wirbelsäule, durch einen Zirku-

lärverband das Kniegelenk, durch die Tracheotomie der Kehlkopf oder durch einen Pneumothorax die Lunge zu einer absoluten oder relativen Ruhe kommt. Nirgends ist aber diese Schienung in einem solch absolutem Maße möglich, als es bei einem, unbeweglich in seinem Knochenpanzer eingesperrten Spongiosaherd der Fall ist. Die Möglichkeiten, die in der Ruhigstellung liegen, kommen anderen Organen bloß durch künstliche Eingriffe zugute; eben diese Möglichkeiten sind aber bei der sekundären hämatogenen Metastase im Knochen sofort bei ihrer Entstehung gegeben. Die wohltätige Wirkung der künstlichen Ruhigstellung liegt in einer Hilfe, welche dem Organismus in seinem Abwehrkampfe geleistet wird; hier ist diese Hilfe von der Natur aus gegeben. So wird erklärlich, wieso die Knochenmetastase, welche mit den sonstigen hämatogenen Erscheinungen der parenchymatösen Organe gleichwertig ist, in diesem Stadium, für welche gerade die Überempfindlichkeit gegenüber dem Gifte und die Generalisation bezeichnend ist, abgesondert bleiben kann. Wir hatten Gelegenheit (Arch. f. klin. Chir., 1925, Bd. 135, S. 382), die oft merkwürdig geringe Wechselwirkung zwischen auch sehr ausgedehntem Knochenherd und Allgemeinbefinden zu betonen und auf deren mögliche Gründe hinzuweisen.

Die Nähe der Eintrittspforte macht es wahrscheinlich, daß auch dort, wo keine manifesten Veränderungen auftreten, die Primärkomplexe durch die biologische Zellreaktion gegenüber den Giftstoffen bereits gebildet sind, wenn es zur kanalikulären Infizierung des Hauptröhrensystems der oberen Luftwege durch das ausgehustete Sputum der tuberkulösen Lunge kommt. Nur die bereits im Rahmen des Primärkomplexes erworbene Abwehrkraft macht es verständlich, daß der fortwährend überschwemmte Kehlkopf nicht immer bei der Lungentuberkulose erkrankt, wie durch die Tube das Mittelohr nicht immer infiziert wird. Kommt es aber doch zur Infektion, so zeichnet sich der Prozeß oft durch besondere Gutartigkeit aus. Uffenorde betonte die auffallend große Neigung der Labyrinthtuberkulose zur Spontanheilung. Im allgemeinen wird schon deswegen die hämatogene Infektion bei einer multiplen Knochentuberkulose überwiegen, weil vielleicht bereits besondere, auf das Knochensystem abgestimmte Bakterien die Rolle spielen, gegen welche noch dazu die Allgemeinreaktion nicht eingesetzt hat; denn hat die oben geschilderte natürliche, absolute „Schienung" eines Knochenherdes das Gute der vollständigen Ruhigstellung, so wird hinwiederum dadurch der übrige Organismus in geringerem Maße zur Abwehr angeregt. Wir wissen, wie selten die Sekundärinfiltration der regionären Lymphdrüsen bei der Knochen- und Gelenkstuberkulose ist, ebenso aber bei der Tuberkulose des ebenfalls in dieses Gewebesystem gehörenden Kehlkopfes. Letzterer Umstand gewinnt ja direkt pathognomonische Bedeutung, wenn eine hypertrophische, tumorbildende Tuberkulose vom Kehlkopfkarzinom schwer zu unterscheiden ist.

Die Bemühungen von Drügg, die chirurgische Tuberkulose immunbiologisch zu erfassen, steckten sich das Ziel, aus dem mittels Herdreaktionen ermittelten immunbiologischen Zustand Richtlinien für die Behandlung abzuleiten. Ein günstiges Immunbild sollte die Berechtigung zum Abwarten geben, ein ungünstiges den Entschluß

zum operativen Eingriff erleichtern. Stromeyer fand die Herdreaktion bei geschlossener Gelenkstuberkulose immer, bei fistelnden Formen in der Mehrzahl der Fälle. Cemach ermittelte 31% positive bei Mittelohrtuberkulose.

Wir hatten bloß einmal solche Veränderungen am Kehlkopf gesehen, welche für Tuberkulose gelten konnten. Maljutin fand keinen einzigen Fall in seiner Serie von Knochen- und Gelenkstuberkulösen. Die Kehlkopftuberkulose ist im Kindesalter bekanntlich überhaupt eine seltene Erscheinung; Bumba fand unter seinem Material bloß zwei Patienten unter 10 Jahren. Die Infektion durch Sputum ist hier das einzig Ausschlaggebende. Die Benennung „sekundär“ gegenüber der Lungentuberkulose ist höchstens für die Bezeichnung des Verhältnisses zwischen diesen beiden Organerkrankungen richtig. Im Gesamtbild ist ja bereits die Lungentuberkulose eine sekundäre Ercheinung, da es ja laut Ghon eine spontane Primärerkrankung von Organen wohl überhaupt nicht gibt und jede natürliche Infektion als Erkrankung des Lymphsystems beginnt. Es werden die Patienten — vorwiegend Männer — meistens zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr betroffen (Blumenfeld), das absolut seltene Vorkommen bei Knochen- und Gelenkstuberkulose, wobei der hämatogene Weg gegangen werden müßte, ebenso im Kindesalter, wo dieser Weg der fast ausschließliche ist (Cemach), spricht dafür, daß der Kehlkopf durch irgend welche Einrichtungen gegen die hämatogene Infektion außerordentlich wenig empfindlich ist. Oder aber erwirbt sich dieses Organ durch seine Lage zwischen Rachenring und Bronchialdrüsen schon sehr frühzeitig einen hohen Grad von spezifischer Widerstandsfähigkeit, welcher bloß durch die ununterbrochen wiederholten Angriffe seitens des überflutenden Sputums gebrochen werden kann und dies besonders an den Stellen (Stimmlippen, Plica interarytaenoidea), für welche Blumenfeld eine erhöhte örtliche Krankheitsbereitschaft annimmt. Freilich besteht zwischen Tonsille und Kehlkopf keine direkte Lymphverbindung. Auch der Blutweg ist laut Blumenfeld bloß in seltenen Fällen anzunehmen, laut ihm ist auch der Lymphweg unwahrscheinlich, der Weg der Infektion geht durch das Epithel.

Daß hierbei die bekannte Neigung der Lungentuberkulösen zu Katarrhen leicht zu Läsionen in der Schleimhaut der oberen Luftwege führt, welche das Einwandern der Bakterien erleichtern, gilt als allgemein angenommen. Nun ergibt sich aus unseren Beobachtungen das Merkwürdige, daß Schleimhautveränderungen der oberen Luftwege auch bei Knochentuberkulösen sehr häufig vorkommen, ohne daß es zu einer tuberkulösen Bindegewebsbeteiligung mit Tiefenwucherung gekommen wäre.

Wir kommen damit zur Besprechung der Veränderungen, welche an der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut zu verzeichnen waren. Schon bei dem Rachen- und Kehlkopfeingang fiel es auf, daß neben der einfach hypertrophischen Form die atrophische ein fast ebenso häufiges Vorkommen zeigte. Anstatt der für Tuberkulose charakteristischen Verdichtung des Epithels durch Vermehrung

seiner Schichten sehen wir hier verdünnte, atrophische Schleimhäute. Die Granula, Inseln hypertrophischen Lymphgewebes, saßen hier, wie auch sonst nicht selten, inmitten eines atrophischen, trockenen Schleimhautgebietes. In der Nase überwogen die atrophischen Schleimhautbefunde; das Verhältnis gegenüber den hypertrophischen war 26:14. Bei Maljutin ist das Verhältnis 8,5:50% bei Knochen- und 27,6:6,3% bei Lungentuberkulose. Wir wiesen bereits darauf hin, daß das kindliche Material diese Differenz hervorrufen konnte.

Wie können wir uns den Vorgang, der zur Ausbildung dieses Zustandes, welchen man mit dem Namen Rhinitis bzw. Pharyngitis atrophica tuberculotica bezeichnen können, und der immer ohne Fötor einherging, erklären? Die „Herdtheorie", laut welcher für atrophische Schleimhautbefunde in der Nase Eiterungen der Nebenhöhlen verantwortlich wären, kann hier nicht zu Recht bestehen, da wir sahen, daß kein einzigesmal der Verdacht für eine solche bestand, trotzdem nach diesen bei den atrophischen Befunden besonders gefahndet wurde.

Mehr Verbindung wäre mit der Ansicht zu finden, wonach die atrophische Form stets aus einer hypertrophischen hervorgeht. Es fanden sich ja öfter inmitten der atrophischen Schleimhaut die hypertrophischen Bezirke der Granula. Doch kann man auch annehmen, daß diese Fälle bereits das vorgeschrittene Stadium vorstellen und die erste Manifestation auf der Schleimhaut die Hypertrophie war, der nun kein zirkumskriptes Infiltrat, Tumor, Ulkus folgt, sondern es kommt zu einer Form der Ausheilung, welche am besten einer Narbenbildung gleichzusetzen ist, wo die spezifische Funktion zugrunde geht — hier vor allem die Tätigkeit des Drüsenapparates. Das Bindegewebe, welches die Drüsen substituiert, kann einer Heilungstendenz entspringen, wie das bei der fibrillären Bindegewebsbildung im subepithelialen Kehlkopfknötchen angenommen wird. Auch in der tuberkulösen Lunge usw. wird ja die Bindegewebswucherung als der Ausdruck einer Heilungstendenz aufgefaßt. Es konnten auch weder allzu breite Nasenhöhlen noch auffallend verkümmerte Muschel gefunden werden. Für das frühere Vorkommen der Hypertrophie sprechen unsere eigenen hypertrophischen Fälle, dann aber die vielen hypertrophischen Befunde Maljutins im Kindesalter. Nase und Nasenrachen sind ja bei der Infektion durch den lymphatischen Rachenring sozusagen bereits im Primärkomplex inbegriffen und erwerben sich eine frühe Immunität. Auch im Rahmen der Systemerkrankung der Tuberkulose der Knochen, Knorpel und ihrer Bedeckungen werden sie vielleicht früh, freilich auf hämatogenem Wege, ergriffen. Wenn nun keine kanalikuläre Überschwemmung seitens einer tuberkulösen Lunge folgt, wenn die Lunge intakt ist, so kommt die Ausheilung in der Narbenform der atrophischen, unspezifischer gewordenen Schleimhaut zustande. Für eine andere tuberkulöse Manifestation dieser Region, dem Lupus, ist ja die schrittweise Vernarbung außerordentlich bezeichnend. Fassen wir heute den Lupus als einen Zustand auf, bei dem die nebeneinander bestehende Hypertrophie und Vernarbung das Resultat des momentanen Standes im Kampfe zwischen Angriff und Abwehr bildet, so müssen wir auch eine Lage des Kräfteverhältnisses zwischen dem Reiz der Giftstoffe und Verteidigungskraft

annehmen können, wobei das Ergebnis die Rhinitis oder Pharyngitis atrophica tuberculosa wäre. Laut Bumba macht sich eine jede Änderung im Immunitätszustande des Körpers in einer Änderung des Charakters der Kehlkopfmanifestationen geltend. So wäre auch die atrophische Nasen-Rachen-Schleimhaut bezeichnend für einen bestimmten Stand der Immunität. Daß Stoffwechselstörungen bzw. Ausfälle in der Ernährung und Entkräftigung im Mechanismus solcher Schleimhautveränderungen eine Rolle spielen, zeigen die häufigen Befunde von Rhinitis sicca anterior beim Skorbut (Kompanejetz).

Wollen wir aber mit denjenigen gehen, die für die atrophischen Zustände bakterielle Erreger annehmen, so müssen wir wissen, daß ein solcher keineswegs einheitlich festgestellt worden ist. Wenn heute angenommen wird, daß bei ererbter oder erworbener Disposition verschiedene spätere Infektionen die Grundlage zu einer atrophischen Rhinitis abgeben, so ergibt sich zwanglos als Boden für diese Disposition eben der im Kindesalter so häufige hypertrophische Zustand bei der Knochentuberkulose, welchem dann neue Stadien im Immunitätskampfe oder sekundäre Infektionen ein neues Bild geben. Für Mischinfektion spricht auch die Knorpelnekrose in der Form der Perforation.

Soll nun die atrophische Schleimhaut als ein Locus minoris resistentiae angesehen werden? Die Neigung der Tuberkulösen zu katarrhalischen Affektionen hat neuerdings wieder Bumba betont: es sollen dabei die lokalen Akwehrkräfte des Organes herabgesetzt und dadurch eben eine solche Stelle geschaffen werden. Hier interessieren eher die Befunde mit stagnierendem Sekret, d. h. eingetrockneten Borken. Hat diese Schleimhaut besonders in der vorderen Nasenpartie in der Form der Rhinitis sicca anterior zu Einrissen und Blutungen Neigung, so ist aber auch ihre Zirkulation herabgesetzt. Es ist wahrscheinlich, daß eine entzündlich durchgeblutete, hypertrophische Schleimhaut bessere Aufnahme- und Entwicklungsmöglichkeiten für den Erreger bietet; an einer solchen Schleimhaut sind oft virulente Stämme beobachtet worden, und man meidet gern bei dieser Beschaffenheit des inneren Nasenüberzuges jeden Eingriff daran wegen der hohen Infektionsgefahr.

Bei der zusammenfassenden Betrachtung der Veränderungen am Gehörorgan fällt die sehr hohe Zahl der entzündlichen Mittelohraffektionen und ihrer Residuen auf: 41. Plum fand eitrige Prozesse und Residuen bei seinen Lupusfällen bei 22% der Patienten. Cemach berechnete aus allen zur Verfügung stehenden Zahlen für die Lungentuberkulose 10% Mittelohreiterungen. Allerdings waren unter unseren 41 Fällen bloß 7 mit profuser Eiterung, akute und exazerbierende Prozesse. Die eitrige Ohrerkrankung ging der ersten Knochen- oder Gelenkmanifestation manchmal voraus, häufiger wurde ein ruhender Prozeß im Zeitpunkte des Auftretens der Knochenerkrankung zur Exazerbation gebracht. Gerade diese Fälle sind wichtig: sie zeigen die Verhältnisse, wie sie bei der so viel umstrittenen Reinfektion vorkommen. Der lokale Kampf ist hier für die betreffende Region für den Körper günstig verlaufen, sicherlich als Teilerscheinung des Gesamtimmunzustandes. Wird die Durchseuchungsresistenz, deren bereits einmal erfolgte Erwerbung durch

die erste Ausheilung des Prozesses bezeugt wird, durchbrochen, so flackert der Prozeß von neuem auf. Es kann ein neuer Bazillenschub (vielleicht kanalikulär) die Rolle übernommen haben, derselbe, der auch im Knochen oder Gelenk die nun erstmalige manifeste Erkrankung hervorgerufen hat. Es kann eine lokal abgekapselte oder anderswie zeitweilig entwaffnete Bazillengruppe nun im Mittelpunkt der neuen Erscheinungen stehen. Dabei war der Ohrprozeß öfters bloß bei der Untersuchung gefunden worden, die Patienten wußten von demselben gar nichts, was bei der sprichwörtlichen Schmerzlosigkeit der Ohrtuberkulose für letztere spricht. Dort, wo akutfieberhafter, schmerzhafter Beginn zu verzeichnen war, konnte die Tuberkulose als Sekundärinfektion hinzugetreten sein und den Prozeß aufrecht erhalten oder neuerlich zum Ausbruch gebracht haben. Die zeitliche Folge festzustellen war dann eine Sache der Unmöglichkeit. Die Untersuchungen zeigten eben bloß den jeweiligen tuberkulösen Zustand; das wesentliche, das tuberkulöse Geschehen selber, muß auf Grund dieser Beobachtungen und der anamnestischen Daten aufgebaut werden. Die in vielen Fällen vorgekommene Lückenhaftigkeit und Unverläßlichkeit der letzteren einerseits, die Unausführbarkeit mancher Reaktionen anderseits machten es mitunter recht schwer, ja unmöglich, das momentane Gesamtbild der Krankheit zu erfassen.

Bei diesen Exazerbationen kann man an verschiedene Infektionswege denken. Die erste Invasion mag einer jeder anderen, sekundären, hämatogenen gleichwertig gewesen sein und wäre somit in eine Rangstufe mit der Lungentuberkulose zu setzen. Die zweite könnte aber dann den kanalikulären Weg gegangen sein und würde denselben Grad, wie der durch das Sputum überschwemmte und infizierte Kehlkopf, einnehmen. Aus dem Rahmen dieses Erklärungsversuches wären diejenigen Fälle auszuschließen, wo das neuerliche Aufflackern mit dem Ausbruch der Knochen- oder Gelenkstuberkulose zusammenfiel. Da war wahrscheinlich für die Mittelohrentzündung eine andere Ätiologie anzunehmen und der Tuberkulosebazillus siedelte sich in dem geschädigten Gewebe leicht an.

Daß keine einzige meningeale Komplikation vorkam, beruht auf mehreren Faktoren. — Die Widerstandskraft der Dura gegen tuberkulöse Prozesse durch Ausbildung einer Pachymeningitis externa tuberculosa betonte Krepuska. Wir wissen auch, daß sie ihrer abschließenden Rolle um so eher gerecht werden kann, je chronischer die Infektion verläuft, was ja bei der Tuberkulose in hohem Maße der Fall ist. Sowohl durch reines Dickenwachstum als durch Entwicklung von spezifischen Abwehrvorrichtungen wird sie ein immer vollkommenerer Abschluß. Das Übergreifen auf die sonstige Schädelbasis wird durch die geringe Neigung dieser Knochen, an Tuberkulose zu erkranken, verhindert. Laut Krause erkrankt unter den die Schädelbasis zusammensetzenden Knochen so gut, wie ausschließlich das Felsenbein an Tuberkulose. Wir hatten unter 100 bloß 2 Fälle von Caries cranii multiplex an der Konvexität und eine Caries ossis occipitalis. Von letzterer stellt Öhlecker fest, daß sie meist eine Sekundärerkrankung darstellt, wenn beim sog. Malum suboccipitale der tuberkulöse Prozeß auf das Hinterhauptbein übergreift. Freilich ist in diesen Fällen der Okzipitalschmerz manchmal auch an eine

Caries tbc. in den oberen Partien der Wirbelsäule gebunden, wie wir das einige Male beobachten konnten.

Neumann stellte bei Meningitiden nach Mittelohreiterungen 86 % als monobazillär verursacht fest, und zwar ziemlich gleichmäßig bei akuten und chronischen Fällen. Seine Erfahrungen berechtigen ihn, anzunehmen, daß „durch äußere als auch innere Ursachen eine Umstimmung in der Bakterienflora bei der Entstehung einer Komplikation auftritt, in dem Sinne, daß eine bestimmte Bakterienart mächtig an Qualität und Quantität überwuchert, die Symptome der Entzündung wieder anfacht und bei genügend starker Virulenz und entsprechenden anatomischen Vorbedingungen zur Meningitis führt". Nun kommt das Hinzugesellen der Sekundärinfektion bei jeder tuberkulösen Knocheneiterung außerordentlich rasch zustande, und außerdem mußten wir, wie oben ausgeführt, Fälle annehmen, wo die Tuberkulose selbst als sekundäre Infektion sich zu einer Eiterung anderen Ursprungs hinzugesellte. Zweifellos kann man den Neumannschen Satz dahin ausdehnen, daß septische Komplikationen auch außerhalb des meningealen Raumes zumeist durch das Überwuchern einer einzigen Art, die vielleicht gerade jetzt die für dieselbe günstigsten Momente zur Erreichung einer hohen Virulenz erhalten hat, hervorgerufen werden: Germán fand zwischen 23 positiven bakteriellen Blutbefunden bei otogenen Blutvergiftungen bloß eine Mischinfektion! Die tuberkulösen Eiteransammlungen sind aber durch Mischinfektionen gekennzeichnet, und dies bei spärlichem Tuberkelbazillenbefund. Es kommt auch sehr selten zu septischen Komplikationen infolge dieser Eiterungen, sei es durch Überwuchern eines der Eitererreger, sei es durch Überschwemmung des Blutes durch Tuberkelbazillen, bei der sog. Tuberkulosesepsis. (Über die Stabilität der Verhältnisse in tuberkulösen Eiteransammlungen, s. Kelemen, Archiv für klinische Chirurgie, 1925, Bd. 135, S. 382.) Das Kräfteverhältnis erscheint hier als ausgeglichen, alles für den chronischen, von Exazerbationen nicht unterbrochenen Krankheitsverlauf eingerichtet.

Die regionale Gutartigkeit der Ohrtuberkulose inmitten des tuberkulösen Allgemeinbildes zeigten auch die Fälle von Oppikofer, bei denen trotz der zum Tode führenden Lungentuberkulose das tuberkulöse Mittelohr bei der histologischen Untersuchung Ausheilungstendenzen aufwies.

Bei dieser Häufigkeit der entzündlichen Mittelohrbefunde sind die so massenhaft beobachteten Schädigungen des Innenohres nicht verwunderlich. Was zunächst die kochlearen Veränderungen betrifft, so müssen wir vor allem derjenigen Fälle gedenken, wo schwer geschädigtes Hörvermögen bei intaktem otoskopischem Mittelohrbefund ermittelt wurde. Die tuberkulöse Innenohrerkrankung — andere Krankheitsbilder, wenigstens die einigermaßen gut umschriebenen, waren in gut der Hälfte der 28 hier in Betracht kommenden Fälle auszuschließen — verlief auch hier absolut schmerzlos, so daß die Patienten häufig ihres Leidens nicht einmal bewußt waren. Um so schwieriger war es, den Beginn der Innenohrerkrankung anamnestisch festzustellen und in ein Verhältnis mit der ersten Knochen- oder Gelenksmanifestation zu setzen. Einigemal konnte man höchstens aus den Angaben für den Ausbruch der Mittelohreiterung zu Daten

gelangen, welche, da wir nicht wissen konnten, wann dieser das Innenohrleiden folgte, sehr unzuverlässig waren. Die 13 Fälle, wo die Schwerhörigkeit bei intaktem otologischem Befund bestand, zeigten zweimal vestibuläre Unter-, einmal Übererregbarkeit — der einzige Fall von Übererregbarkeit überhaupt unter den 100 Fällen —, sonst waren die Vestibularbefunde normal. Zumeist betraf die Verkürzung die ganze Tonreihe, es kann dieses Fehlen einer ausgesprochenen Einschränkung von oben oder unten als bezeichnend gelten. Das ist aber auch das einzige, was unter den Kochlearbefunden als häufig vorkommend bezeichnet werden kann, sonst ist weder in bezug auf Veränderungen in der Luft- oder Knochenleitung noch sonstwo eine Regelmäßigkeit zu konstatieren.

Der unbemerkte Eintritt des Gehörausfalles ist merkwürdig, wenn man bedenkt, daß bei tuberkulösen Labyrinthaffektionen die rapide Abnahme der Hörschärfe im allgemeinen für das auffallendste Symptom gilt. Wie isoliert der Prozeß bleiben kann, zeigt der von Krepuska mitgeteilte Fall, wo bei einer jungen Frau neben Sequestration des Promontoriums die Basalwindung der Schnecke und die Apperzeption der hohen Töne noch erhalten blieb. Dieses Verhalten ist um so merkwürdiger, da nach den Untersuchungen von Donadei akustische und Stützzellen bei den Vertebraten ihre ursprüngliche, synzytiale Disposition beibehalten, also eigentlich auch eine pathologische Einheit bilden sollten. Ein Beispiel mehr, wie eng benachbart Krankheit und Ausheilung bei der Tuberkulose sein kann. Die otoskopisch normalen Fälle besagen freilich noch nicht, daß keine schweren anatomischen Veränderungen im Innenohre bestanden. Unter den 54 histologisch untersuchten Ohrentuberkulosen von Oppikofer fanden sich fünfmal bloß im Innenohre Veränderungen, in der Form von Granulationspolstern auf der Innenseite der Fenster; außerdem fand er einmal Tuberkulose des rechten Akustikusstammes.

Bei seinen Fällen von raschem Gehörsverlust machte Krepuska bei sonstiger tuberkulöser Erkrankung des Individuums oder der Personen seiner Umgebung auf den Infektionsweg durch die Art. auditiva int. aufmerksam. Vorderhand müssen noch Kochlear- und Vestibularveränderungen bei intaktem Mittelohr, aber tuberkulösen Manifestationen in anderen Körpergegenden hierher gerechnet werden (Manasse, Goerke, Deutsch). Andererseits kann bei fortbestehendem Mittelohrprozeß die Labyrinthitis tuberculosa schon ausgeheilt sein. Manasse beschrieb zirkumskripte, Goerke sich auf sämtliche Labyrinthräume beziehende bindegewebige und knöcherne, Deutsch eine ebenfalls knöcherne Vernarbung. Bei unseren Fällen mit intaktem Mittelohr kommt neben dem Blutwege derjenige von etwa erkrankten Meningen her wohl nicht in Betracht, ebensowenig derjenige durch den Fazialiskanal: es fand sich keine einzige Fazialislähmung.

Die sonstigen Stimmgabelbefunde lassen nichts Charakteristisches erkennen. Auch die Lateralisation in das gesunde Ohr wird man im Sinne einer Innenohrerkrankung bloß mit Vorsicht verwenden, wenn man mit Rejtö bedenkt, daß verkürzte Knochenleitung nicht nur durch Labyrinthaffektionen, sondern auch durch Erkrankungen im runden Fenster hervorgerufen werden kann.

Von den Eigentümlichkeiten, welche sich bei der Vestibularprüfung zeigten, sei zuerst von den Spontanerscheinungen die Rede (s. Tab. 2 u. 3). Die 21 Fälle, welche in den Tabellen 2 und 3 zusammengefaßt und wobei die Kranken mit Einstellzuckungen nicht mitgerechnet sind, weisen mit sehr wenig rotatorischen Ausnahmen horizontalen Spontannystagmus auf. Bei 5 Fällen von 21 waren gleichzeitig Kochlearausfälle vorhanden, 12 waren experimentell beeinflußbar, zu diesen 12 gehörten 4 von den kochlear Affizierten. In 13 Fällen war also eine Berechtigung da, von peripherem Ursprung zu reden. Ob es sich um Reiz- oder Ausfallserscheinungen handelte, wäre schwer zu entscheiden, wenn nicht die Ergebnisse der experimentellen Vestibularprüfung so allgemein Unerregbarkeit ergeben hätten. Laut Grahe ist hier das eventuelle Zusammengehen mit Vorbeizeigen von entscheidender Wichtigkeit, unser einziger Fall mit spontanem Vorbeizeigen (in dem einen Schultergelenk) wies kein Spontannystagmus auf. Es war also die Möglichkeit für zentralen Ursprung bei den übrigen 9 Fällen wenigstens nicht auszuschließen.

Selten waren die subjektiven Vestibularerscheinungen, noch seltener die kochlearen. Bloß 1 Fall zeigte Schwindel, wenn auch nicht in einer bestimmten Lage, doch regelmäßig im Aufsitzen. Eine Otolithveränderung konnte kaum angenommen werden, zumal beim Schwindel kein Nystagmus auftrat. Für das ständige Schwindelgefühl dreier sonstigen Patienten konnte außer vestibularen Zuständen wenigstens eine auslösende Ursache im Allgemeinzustand gefunden werden, nämlich die Anämie dieser Schwertuberkulösen. Dies spricht neben der Seltenheit der Fälle überhaupt gegen eine Verwendbarkeit des Schwindels als charakteristischer Erscheinung.

Experimentell stehen zwei Umstände im Vordergrunde: absolutes Vorherrschen der Untererregbarkeit und Dissoziation der Befunde, sowohl die Gehörorgane beider Seiten wie differente kalorische und rotatorische Reaktion betreffend. Es zeigte, wie erwähnt, ein einziger Fall Übererregbarkeit, bloß kalorisch und bloß an der einen Seite. Hier kann man nicht anders, als fortschreitende Schädigung annehmen. Ob dabei ein anfänglicher Reizzustand, Übererregbarkeit, vorausgeht, dafür gewannen wir keine Zahlen, auch war das untersuchte Material nicht danach, über diese Frage entscheiden zu können. Es scheint jedoch, daß ein solches Stadium, wenn überhaupt vorhanden, sehr kurz zu sein pflegt. Krepuska, der anfängliche, schnell vorübergehende Reizerscheinungen feststellte, meint, daß die fraglichen Nervenelemente entsprechend der bekannten Natur des Leidens durch rasche Nekrobiose das Erregungsstadium bloß kurz bestehen lassen. Nach dem baldigen Zugrundegehen der Endapparate treten die Ausfalls- und Kompensationserscheinungen in den Vordergrund. Auch die vielen Fälle von Spontannystagmus sind hierbei heranzuziehen: ihre Erklärung durch differente, d. h. die Schädigungen in verschiedenem Maße aufweisende Labyrinthe läge am nächsten. Wir wissen, daß Spontannystagmus bei experimentell unerregbarem Labyrinthe auch sonst vorkam; hier würde diese Überlegung der Gruppe von 9 Fällen, bei denen ein zentraler Ursprung noch angenommen werden konnte, weiteren Abbruch tun, falls auch unter den vestibulär

experimentell nicht prüfbaren per analogiam solche vorausgesetzt werden können.

Bei den vielen Bettlägerigen und Ankylotischen wurde auch die Prüfung des experimentellen Vorbeizeigens unmöglich, so daß die von dieser Seite zu erwartenden wichtigen Fingerzeige zumeist fehlen. Nie aber war ein Spontannystagmus bei den Prüfbaren mit Vorbeizeigen verbunden. Auch hier zeigte sich bei den im allgemeinen sehr seltenen Abweichungen von der Norm eine Selbständigkeit in den Erscheinungen, neben normalen Vestibularbefunden.

Die geradezu typischen Dissoziationen zwischen dem Kochlear- und Vestibularbefunde werden am besten durch die verschiedenen Grade der fortschreitenden spezifischen Schädigung zu erklären sein.

Die Dissoziationen zwischen kalorischem und rotatorischem Reizeffekt fand Grahe bei Nephritis und stellte damit fest, daß dieselbe nicht mehr als für Syphilis allein charakteristisch betrachtet werden kann. Eigentümlich war auch der Befund von Ruttin bei einem Basaltumor, wo die kalorische Reaktion vollständig erlosch, während die Drehreaktion nach anfänglicher Verminderung dann enorm erhöht wurde. Hier hatten wir es mit derselben Erscheinung zu tun, aber mit der Einschränkung, daß sich die Differenz in verschiedenen Graden der Untererregbarkeit durch die verschiedenen Reize zeigte, d. h. es handelte sich darum, welche Art der beiden Reizbeantwortungen dem Erlöschen näher war — ob zwar eine vollständige, beiden gemeinsamer Unerregbarkeit bloß im Fall 1 bestand.

Die Dissoziation — auch bei verhältnismäßig frühen Fällen — zwischen kochlearen und vestibularen Erscheinungen ist bei so vielen sonstigen Erkrankungen festgestellt worden, daß der zusammengehende Funktionsausfall des Nervenpaares fast als das Seltenere bezeichnet werden muß. Hierbei sind natürlich allgemeine Druckerhöhung im Schädelinnern (s. jedoch Fall Ruttin!), grobe Veränderungen am Porus ac. int. usw., ausgenommen. Urbantschitsch erwähnt sie bei mehreren Infektionskrankheiten, und Durand stellte die einschlägigen Befunde neuerdings in einer ausführlichen Arbeit zusammen. In unseren Fällen liegt die Erklärung nahe, da histologisch genügend lokal isolierte tuberkulöse Felsenbeinbefunde vorliegen. Außerdem werden noch manche von Durand mit aufgezählt. Es spielen manche Zustände ihre Rolle mit: Traumen, Kommotionen (s. Kelemen, Neurol. Zentralbl., 1916), Kreislaufstörungen usw. Merkwürdig ist es, daß, wie dies Durand betont, gerade bei tuberkulöser Labyrinthitis trotz einschlägiger histologischer Befunde noch keine klinische Beobachtung von dissoziierter Schädigung vorlag. Besonders leicht mag eine Schädigung im System der „Puffergefäße" des Labyrinths im Sinne von Szász vorkommen, und auch frühe Dissoziationserscheinungen wären dadurch erklärbar.

Bei 13 Kranken wurden Untersuchungen über die Verhältnisse betreffs Blutharnsäuregehalt angestellt (über Technik usw. s. Germán und Kelemen). Dieselben sollten einen Einblick in den Mechanismus des Vergiftungsvorganges gestatten. Die Ergebnisse stellt Tabelle 6 zusammen.

Tabelle 6. Blutharnsäurebestimmungen.

Nummer	Name	Alter	Diagnose	Dauer der Erkrankung	Blutharnsäure in mg-%	Kochlear	Vestibular
1	B. B.	23	Car. cost.	10 Monate	3,5	—	—
2	Cs. L.	15	Car. ped.	3 Jahre	3,0	—	—
3	D. L.	27	Car. mult.	1 Jahr	5,2	—	Spont. Vorbeizeigen im l. Schulter nach l., r. Arm ankylotisch
4	G. J.	17	Spondyl.	3 Jahre	1,4	—	Weder rot. noch kal. untersuchbar
5	H. J.	14	Car. mult.	2 Monate	3,2	—	—
6	H. L.	13	Coxitis	1 Jahr	1,7	—	—
7	K. J.	26	Gonitis	7 Monate	4,4	—	Kal. u. rot. unter erregbar (s. Fall 1
8	L. M.	36	Car. ped.	4 Jahre	4,4	—	Rot. untererregbar kal. nach einigen Kubikzentimetern sehr heft. Schwinde
9	M. J.	40	Gonitis	8 Monate	3,5	Fl. 10 cm, 3 m, Gehör nimmt s. 8 Jahren ab	R. Spontannyst., rot. u. kal. verstärkbar
10	R. N.	16	Coxitis	einige Monate	2,3	—	R. Spontannyst., kal. verstärkbar
11	R. P.	28	Car. mult.	1 Jahr	2,6	Knochenl. bs. verkürzt	Rot. untererregbar kal. normal
12	Sz. S.	42	Car. fem.	11 Jahre	1,7	—	Bs. Spontannyst. r. lebhafter
13	W. D.	38	Car. mult.	3 Jahre	2,4	—	Rot. untererregba

Ohne purinfreie Diät: Nr. 2, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 12; nach purinfreier Diät: Nr. 1, 3, 7, 8. 13.

Bei einem Mittel von 3,0 mg-% bleiben die Werte durchaus innerhalb des Normalen; dabei kommen tiefe Werte auch um die untere Grenze herum vor. Dasselbe trat mit oder ohne purinfreie Diät ein. Es waren erheblichere Kochlearausfälle unter diesen Patienten — die darum zur Untersuchung auf Blutharnsäure gewählt wurden, weil bei ihnen der Knochen- oder Gelenkprozeß besonders schwer war — nur einmal zu finden; erwähnenswert ist, daß sich zwischen den höchsten Werten ein Fall von sehr heftigem Schwindel nach Kalorisierung befindet und daß die überhaupt höchste Zahl (5,2 mg-%) bei einem Kranken vorkam, welcher spontan vorbeizeigte. Im Einklange mit früheren Untersuchungen konnte also festgestellt werden, daß auch bei dem Entstehen der tuberkulösen Funktionsbilder des Gehörorganes der Blutharnsäure keine Rolle zugeschrieben werden darf. Diese Untersuchungen sind bei Nervenschwerhörigkeit unklaren Ursprungs oft von außerordentlicher differentialdiagnostischer Wichtigkeit, wie das auch Voss feststellte.

Die Einstellung der tuberkulösen Veränderungen des Gehörorgans in den Rahmen der immunbiologischen Vorgänge ist von Cemach bereits auf so breiter Basis vorgenommen worden, daß lediglich die Aufgabe übrigbleibt, die hier gefundenen Verhältnisse mit den bei Knochen- und Gelenkstuberkulose in den oberen Luftwegen gefundenen Veränderungen in Einklang zu setzen. Was zunächst den Zeitpunkt des Auftretens betrifft, sind sie wohl oft nach der ersten Knochen- oder Gelenksmanifestation bemerkt worden, oft auch vor diesen. Für die erste Art gilt noch als einschränkender Umstand, daß die frühen Veränderungen infolge ihrer Schmerzlosigkeit nicht bemerkt wurden. Diese Unbestimmtheit der subjektiven Angaben brachte es mit sich, daß auch über eine eventuelle Ausheilung wenig zu ermitteln war. Als in anatomischem Sinne ausgeheilte Fälle könnten auch die unerregbaren Labyrinthe gelten; dann auch manche untererregbare für solche, welche sich auf dem Wege zu dieser Ausheilung befanden.

Diese Frage ist freilich ohne histologische Befunde nicht zu entscheiden. Uffenorde meint, daß die auf Toxine der Tuberkelbazillen zurückzuführende Exsudation ganz resorbiert werden kann. Im ganzen ist soviel zu sagen, daß die Veränderungen im Gehörorgan zu den sekundären, hämatogenen Manifestationen gehören, wie die Erscheinungen im übrigen Knochen- und Gelenkssystem. Hierbei kommt dem kanalikulärem Angriff auf tubarem Wege eine Rolle zu; diese steht bloß in quantitativer Beziehung hinter derjenigen zurück, welche man beim Kehlkopf diesem Wege zuweisen muß. Hier wie dort ist durch die Nähe der oftmaligen Eintrittspforte, des lymphatischen Rachenringes, die Möglichkeit einer Einbeziehung in den Primärkomplex gegeben, zum mindesten wird die Sekundärinfektion sehr rasch der Ausbildung des Primärkomplexes folgen können. Einen lehrreichen, einschlägigen Fall teilte Giussiani mit: die tuberkulöse Erkrankung erfaßte zuerst die rechte Tonsille und submandibulare Drüsen derselben Seite, samt den Hilusdrüsen der anderen, breitete sich sodann über den ganzen Mund- und Nasenrachen aus. Welche Grenzen aber den Infizierungsmöglichkeiten durch die folgende kanalikuläre Überschwemmung gesetzt sind, zeigen die Fälle, wo von einer solchen in größerem Maße schon darum keine Rede sein konnte, weil die Lunge nicht erkrankt war. Allerdings fällt damit auch die Massenproduktion an Schutzstoffen, die vom ausgedehnten Lungenherd ausgeht, wenn dieser unter gebesserten Immunitätsverhältnissen einer Heilung zuzustreben beginnt, weg und hiermit laut Cemach auch eine mächtige Stütze für die Heilungsbestrebungen kleinerer Herde. Es bleiben die Erscheinungen im Felsenbein, wie in der Nasenhöhle so wie an sonstigen Knochen, Gelenken und ihren Bedeckungen, sekundäre, hämatogene Metastasen, wobei noch die ausgeprägte Empfindlichkeit einzelner Elemente eine Rolle spielt: wie z. B. von den Knochen der Schädelbasis das Schläfenbein am häufigsten erkrankt.

Der Stand der Ausheilung darf aber gerade von dem Standpunkte der Funktion aus nur vorsichtig beurteilt werden. Man kann die Analogie der großen Gelenke heranziehen: das Gelenk kann nach dem Zerfall eines straffen Fungus eine scheinbar gebesserte

Beweglichkeit wiedergewonnen haben; dasselbe kann eintreten: an der Gehörknöchelchenkette mit zeitweiser Besserung der Funktion, im Falle das tuberkulös verdickte Periost des Paukenüberzuges geschwürig zerfällt, wenn die durch Stenose erschwerte Atmung durch Übergang des stenosierenden Infiltrates in einen zerfallenen Ulkus in Nase und Kehlkopf wieder frei wird. Hingegen wird die Funktion nach vollständiger anatomischer Ausheilung gleich Null, wenn sich in großen Gelenken die Ankylosen ausbilden. das Labyrinth knöchern oder bindegewebig vernarbt, sich in Nase und Kehlkopf Narbenstenosen ausbilden. Diese Dissoziation zwischen anatomischer und funktioneller Ausheilung macht das Bild noch mannigfaltiger und gestaltet die Beurteilung der momentanen Beziehungen zwischen den spezifischen pathologisch-anatomischen Zustandsänderungen und der Reaktionsweisen des erkrankten Körpers noch schwieriger. So ist es auch möglich, daß laut Klestadt die Chronizität und die Schwere des örtlichen Prozesses im Ohr an sich nicht bedenklich im Sinne des Zustandekommens einer Dauerheilung anzusehen sind.

Wir hatten vom Primärkomplex gesprochen und beschäftigten uns sodann anschließend mit Erscheinungen, welche dem sekundären, hämatogenen Stadium angehören. Wir sprachen von der Rolle der hinzutretenden kanalikulären Metastasierung und müssen nun erwähnen, daß dieselbe, wenn sie von der Lunge ausgeht, bereits in das dritte Stadium, dasjenige der relativen Immunität, gehören kann. Es ist die relativ am leichtesten zu schädigende Partie des Organismus in diesem Stadium gerade die Lunge. Die sekundäre Erkrankung der hämatogen infizierten Organe bildet aber gerade das Milieu, worin sich bei Ausbleiben der Vernarbung oder Sequestration diese relative Immunität ausbildet (Marberger). Sekundär erkrankte Organe geben so die Grundlage zur Lungenaffektion, diese aber mobilisiert durch kanalikuläre Schübe neue Angriffskräfte gegen diese Organe selbst. So schließt sich ein fataler Ring, worin dem Organismus die Immunitätsbestrebungen selbst zum Schaden werden. War die sekundäre Tuberkulose in der Lunge aufgetreten, so geschah dies erstens im Stadium der wachsenden Immunität, und die Schutzstoffe, die hier in größter Menge produziert werden, kommen dem ganzen Organismus zugute: ein Umstand, der bei der vorherigen Erkrankung von Knochen und Gelenken eine ungleich geringere Rolle spielt. Es ist deswegen von ungemeiner Wichtigkeit, ob nach dem Durchbruch des Primärkomplexes die Krankheit zuerst in der Lunge, in Knochen und Gelenken oder aber auf serösen Membranen manifest wird.

Von den vielen aussichtsreichen Vergleichen, welche sich mit Hals-, Nasen- und Ohrenveränderungen bei sonstigen Allgemeinerkrankungen bieten, sei hier nur auf diejenigen bei der Syphilis eingegangen. Mit Recht betonte zwar Holló, daß man diese Analogie nicht überschätzen darf, und daß es angezeigter wäre, der Tuberkulose ihren Platz in der Skala der chronischen Infektionskrankheiten, wie



Malleus, Lepra usw., anzuweisen. Es muß aber schon wegen des häufigen Vorkommens der Lues in diesen Regionen aus differentialdiagnostischen Gründen dieser Vergleich durchgeführt werden. Da wir es mit Kehlkopfveränderungen so wenig zu tun hatten, wollen wir den Vergleich auf zwei Symptomengruppen beschränken.

Die eine ist die spezifische Schleimhautveränderung in den oberen Luftwegen. Es ist merkwürdig, daß von einem einfachen, spezifisch tuberkulösen Katarrh fast niemals gesprochen wird und die Beschreibungen der Nasentuberkulose mit dem Infiltrationsstadium beginnen. Hingegen ist das sekundäre Syphilid in der Form des Erythems wohl bekannt. Gerber gab an, daß bei der Rhinitis specifica syphilitica die subjektiven Symptome geringer sind als bei einer Rhinitis simplex, der Anfang nicht so stürmisch. Denker (Lehrbuch) beschreibt Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit Absonderung eines blutig-serösen Sekretes, welches die Neigung hat, zu Borken und Krusten einzutrocknen. Es ist dies ein Befund, welcher unseren Fällen von Knochen- und Gelenkstuberkulose bzw. den dazu gehörigen Nasenbefunden ähnelt. Auch hier war eine gerötete Schleimhaut mit Krusten und Borken, Blutungen vorhanden, hingegen nicht geschwollen, sondern atrophisch. Wo die Schleimhaut hypertrophisch war, dort waren noch keine Borken zu sehen; diese traten nur bei der Austrocknung gelegentlich des Überganges in den atrophischen Zustand auf. Ausheilungsformen, wie die Narben, welche sich beim Lupus in erheblichem Maße, bei Syphilis aber noch mehr entwickeln, sind hier in der atrophischen Schleimhaut, welche als eine kontinuierliche Narbe angesehen werden kann, erschienen. Soviel ist sicher, daß es, wenigstens beim Nasenkatarrh der Knochen- und Gelenkstuberkulösen, nicht erst zu Infiltraten und deren Zerfall und auch nicht zu den Folgezuständen von Nebenhöhleneiterungen kommen muß, um blutige Sekretion, Krusten und Borken sehen zu können. Differentialdiagnostisch ergibt sich also die Beobachtung, daß diese Krusten, Borken, die blutige Sekretion, bei der Syphilis einer geschwollenen, hypertrophischen Schleimhaut, bei der Tuberkulose (wenigstens derjenigen der Knochen und Gelenke) einer atrophischen aufsitzen. Ein Fötor wird für Syphilis sprechen (Knorpelnekrose), gegen die Ozäna aber der spezifische Geruch abgrenzen.

Der zweite differentialdiagnostisch wichtige Punkt ist die Dissoziation der kalorischen und rotatorischen Reaktion einerseits, andererseits diejenige der Ergebnisse der Kochlear- und Vestibularprüfung. Die erstgenannten Differenzen betonte bei hereditärer Neurolabyrinthitis Lund, obzwar Rejtö seine Ergebnisse nicht vollauf bestätigen konnte. Spira erklärte bei frühsyphilitischen Vestibularerscheinungen den Unterschied zwischen Dreh- und kalorischen Symptomen für pathognomonisch. Wir erwähnten bereits, daß eine Isolierung bei septischen und sonstigen Prozessen sowohl zwischen den beiden Seiten wie zwischen Kochlea und Vestibulum wie zwischen den verschiedenen Vestibularreizen selber oft vorkommt. Die Zahl der einschlägigen Fälle bei allen möglichen Krankheiten wächst von Tag zu Tage. Daß die Symptome seitens des Gehörorgans zu den frühesten Manifestationen der sekundären Syphilis gehören, ist hinlänglich bekannt. Wir

sahen, daß die tuberkulösen Sekundärerscheinungen in den Ohren ebenfalls zu gleicher Zeit mit den sonstigen sekundären hämatogenen Manifestationen auftreten. In der Art des Auftretens besteht aber eine Differenz, indem die luetische Innenohrerkrankung oft ganz akut, mit Schwindel, Erbrechen eintritt, wogegen sich die tuberkulöse Labyrinthitis so beschwerdelos einschleichen kann, daß, wie wir in vielen der dieser Mitteilung zugrunde liegenden Fällen sahen, die betreffenden Symptome bloß zufällig entdeckt werden. Ein Spontannystagmus ist wenigstens in der Häufigkeit, wie wir ihn sahen, bei Syphilis nicht beschrieben worden. Bei der anatomischen Ausheilung können die funktionellen Reste bei beiden recht bescheiden sein. Abgesehen von Symptomen seitens anderer Organe und der serologischen Reaktion wird man auf den Ort des Auftretens der Innenohrerkrankung zu achten haben, wobei bezüglich Funktionsausfalles bzw. Dekompensation bei Syphilis eine rasche, eventuell stufenweise, bei Tuberkulose eine protrahierte, unregelmäßig weiterschreitende Verschlimmerung zu vermerken sein wird. Dabei kann noch daran gedacht werden, daß sich die Schwerhörigkeit bei Syphilis besonders auf Einschränkung beider Tongrenzen, bei der Tuberkulose, wenigstens derjenigen der Knochen und Gelenke, gleichmäßig auf die ganze Tonreihe bezieht.

Zusammenfassung.

Es wurden 100 Kranke zwischen 9 und 71 Jahren mit — zum guten Teile schwerer — Knochen- und Gelenkstuberkulose auf Hals-, Nasen- und Ohrenveränderungen hin untersucht. Hierbei zeigten sich mannigfache Störungen, deren wichtigste und bezeichnendste die folgenden waren.

Eine Sonderstellung nimmt der Kehlkopf ein, der bloß in einem einzigen Falle tuberkulöse Veränderungen aufwies.

Im Rachen war einmal (bei Spondylitis) eine prävertebrale Schwellung ohne Abszedierung zu sehen, 11mal einfach hypertrophische Rachenmandeln, einmal auffallend vergrößerte Zungenmandel, nie massigere adenoide Vegetationen. Kein einzigesmal waren die Mandeln chronisch-rezidivierend entzündet. Peritonsilläre Vorgänge zeigte weder die Untersuchung noch die Anamnese.

Die Nase wies 22mal hypertrophische Zustände auf, 8mal mit Muschelhypertrophie, neben 44 Deviationen mit Kristen und Spinen. Spezifisch tuberkulöse Produkte, wie Infiltrate, Geschwür, Perforation, waren nur 2mal beobachtet.

Im Rachen (10mal) und in der Nase (26mal) fiel die hohe Zahl atrophischer Zuständen auf: trockene, dunkelrote Schleimhaut, in der Nase oft Blutungen, Krusten, Borken, niemals Fötor, wobei die Rolle einer Nebenhöhleneiterung ausgeschlossen werden konnte. Solche kamen überhaupt außerordentlich selten und bloß in der Anamnese vor.

Mittelohreiterungen oder Residuen nach solchen sahen wir 41mal (Lungentuberkulose — Cemach — 10%). Aktive Prozesse mit profuser Eiterung waren in der Minderzahl. Der Beginn des Mittelohrleidens lag wenigstens so oft in der Zeit der ersten Knochen- und Gelenksmanifestation als in der späteren Periode.

Erheblichere Hörstörungen fanden sich 28 mal, hiervon 13 bei unverändertem otoskopischen Befunde. Die Herabsetzung für Flüstersprache betraf zumeist die ganze Tonreihe.

Von Vestibularstörungen standen 21 Fälle mit Spontannystagmus im Vordergrund, welcher meistens als peripher bedingt betrachtet werden konnte. Bei experimenteller Reizung zeigte sich das Labyrinth rotatorisch 18 mal, kalorisch 31 mal untererregbar. Übererregbarkeit kam ganz vereinzelt vor.

Außerordentlich bezeichnend waren dissoziierende Funktionsbefunde bei Vergleich:

a) der beiden Gehörorgane,

b) der Kochlear- und Vestibularphänomene,

c) der experimentellen Beeinflußbarkeit von Spontanerscheinungen mit verschiedenen Reizungsformen,

d) der rotatorischen und kalorischen Reizbeantwortung,

e) der Kalt- und Warmwassererregbarkeit.

All diesen Erkrankungs- und Ausheilungsformen kann ihre Stelle zwischen den Erscheinungen der hämatogen metastasierenden Knochen- und Gelenkstuberkulose im Sekundärstadium angewiesen werden.

Literatur.

1. Blumenfeld, Zeitschrift für Laryngologie, 1924, Bd. 12, S. 477.
2. Bruzzone, Giorn. del med. pract., Bd. 7, S. 925.
3. Bumba, Zeitschrift für Laryngologie, 1924, Bd. 13, S. 1.
4. Cemach, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 57 u. 58.
5. Deutsch, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925, Bd. 12, S. 565.
6. Donadei, Arch. ital. di Otolog., 1925, Bd. 36.
7. Drügg, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1923, Nr. 65, S. 179.
8. Durand, Annales des mal. de l'oreille etc., 1925, Bd. 44, S. 802.
9. Engl, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1925, Nr. 116.
10. Gerber, Syphilis der Nase usw. Berlin 1910.
11. Germán, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1922, Bd. 3, S. 99.
12. Germán und Kelemen, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 10, S. 175.
13. Ghon, zit. nach Cemach.
14. Giussiani, Riv. dell' Osp. magg., Milano 1924.
15. Goerke, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 80, S. 71.
16. Grabe, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, H. 8, S. 375.
17. Holló, Gyógyászat, 1925, Nr. 65, S. 842 (Ungarisch).
18. Kelemen, Neurologisches Zentralblatt, 1916; Archiv für klinische Chirurgie, 1925, Nr. 135, S. 382.
19. Klestadt, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 10, S. 197.
20. Kompanejetz, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 5, S. 21.
21. Krause, Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Stuttgart 1899.
22. Krepuska, Budap. orv. ujság., 1913, Nr. 15 (Ungarisch).
23. Lund, zit. nach Rejtö.
24. Maljutin, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925, H. 4, S. 61.
25. Manasse, Handbuch.
26. Marberger, Magyar orvos, 1925, Bd. 6, S. 68.
27. Mooro, Lancet, 1924, Bd 6.
28. Neumann, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925, Bd. 12, S. 165.
29. Oehlecker, Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin-Wien 1924.

30. Oppikofer, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925, Bd. 12, S. 500.
31. Plum, Acta oto-lar., 1922, Bd. 4, S. 96.
32. Rejtö, Laryngoscope, Juni 1920.
33. Rejtö, Orvosi hetilap, 1923, Nr. 37, S. 357 (Ungarisch).
34. Ruttin, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1925, H. 59, S. 117.
35. Schwartze, Chirurgische Erkrankungen des Ohres. Stuttgart 1885.
36. Spira, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925, Bd. 7, S. 528.
37. Stahr, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1925, Nr. 51, S. 1556.
38. Stromeyer, zit. nach Cemach.
39. Szász, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1922, Bd. 3, S. 229.
40. Szász, Orvosképzés, 1925, Korányi-Sonderheft, Nr. 89 (Ungarisch).
41. Uffenorde, Katz-Blumenfelds Handbuch, 1. u. 3. Aufl., 1924, Bd. 2, S. 272.
42. Urbantschitsch, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 4, S. 457.
43. Urbantschitsch, Fortbildungskurse der Wiener Fakultät, 1924, H. 10.
44. Voss, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925, Bd. 12, S. 593.

Aus der Schulpoliklinik in Odessa (Vorstand: Dr. med. et phil. S. Bernstein).

Zahn in der Kieferhöhle bei einem sechsjährigen Kinde.

Von

Dr. med. et phil. **S. Bernstein,**

Leiter der oto-rhino-laryngologischen Abteilung der Poliklinik.

Ein Zahn in der Nase ist ein seltener Fund, ein Zahn in der Kieferhöhle wird noch seltener gesehen. Ein Zahn in der Kieferhöhle bei einem 6jähr. Kinde ist, glaube ich, noch nicht beschrieben worden. Ich erlaube mir deshalb meine Beobachtungen mitzuteilen.

Tamara K., Armenierin, 5 Jahre und 8 Monate alt, wurde am 14. Juli 1924 in die zahnärztliche Abteilung der Odessaer Schulpoliklinik gebracht.

Anamnese: Das 7. Kind, wurde von der Mutter gestillt. Das Zahnen fing im 6. Monat an. Mit 10 Monaten lief das Kind. Von den überstandenen Krankheiten ist nur die spanische Grippe zu nennen. Vor 2 Wochen, erzählte die Mutter, fing das Kind an Kopfschmerzen zu leiden an, auch tränten die Augen. Der darüber befragte Arzt diagnostizierte Neuralgie; die von ihm verschriebenen Pulver gaben aber keine Erleichterung. Im Gegenteil, der Tränenfluß und die Schmerzen wurden noch stärker. Die linke Backe schwoll an, der Schmerz strahlte besonders heftig nach der Schläfe zu aus. Die Anwesenheit verdorbener Zähne bewog die Mutter, sich an die zahnärztliche Abteilung der Poliklinik zu wenden.

Status praesens: Ein gut entwickeltes, gut genährtes, munteres Kind. Bei der Untersuchung des Gebisses (Zahnarzt Tschuwakoff): im Unterkiefer: 4 Schneidezähne, 2 Eckzähne, 4 Milchmolare und 2 beständige Molare. Im Oberkiefer: 4 Schneidezähne, 2 Eckzähne, 4 Milchmolare und 2 beständige Molare. Im Oberkiefer links sind zwei Milchmolare von Karies ergriffen. Die linke Backe ist leicht geschwollen und stark empfindlich. In der linken Fossa canina beim Aufheben der Backe unter der Übergangsfalte eine harte, stark empfindliche Geschwulst. Die angegriffenen Molare werden extrahiert. Wird zur Untersuchung in die oto-rhino-laryngologische Abteilung geschickt (Kieferhöhlenentzündung?). Bei der Untersuchung in der oto-rhino-laryngologischen Abteilung (Dr. Bernstein) wird gefunden: Nasenhöhle normal, Schmerzen im Gebiet des I. und II. Astes des N. trigemini sinistri. Empfindlichkeit bei Berührung unter dem Rande der linken Orbita, linke Backe leicht geschwollen. In der Schleimhaut der linken Fossa canina unter der Übergangsfalte auf die Schleimhaut der Backe eine harte, stark empfindliche Geschwulst im Umfang eines Bleistifts und 2 cm lang.

Diagnose: Periostitis acuta processus alveolaris sinistri; Eiterung der linken Kieferhöhle? Wird zur Röntgenuntersuchung geschickt. Auf der Aufnahme (Dr. Chrennikoff): ein Zahn in dem oberen Teil der linken Kieferhöhle. Das Kind blieb ungefähr einen Monat unter ärztlicher Aufsicht. Die Schmerzen, die Geschwulst und die Empfindlichkeit der linken Backe, ebenso wie die Geschwulst der linken Fossa canina verschwanden, nachdem der Durchbruch des Zahnes in die Kieferhöhle zum Abschluß gekommen war. Da Anzeichen zur unmittelbaren Entfernung des Zahnes zu fehlen schienen, wurde Patientin entlassen.

Die allergewöhnlichste Ursache des Hereinwachsens der Zähne in die Nasenhöhle ist die Inversion des Zahnkeimes; seine Rotation um 180 Grad.

Seifert nimmt noch eine andere Ursache an, nämlich die Bildung überzähliger Zahnkeime, die in die Nasenhöhle hereinwachsen, wenn sie sich entweder nicht auf der richtigen Stelle befinden oder im Munde keinen Platz finden.

Nach Daae geht der Hergang folgendermaßen vonstatten: Während der embryonalen Periode wirft sich ein Teil der den Zahnkeim bedeckenden Schleimhaut aus der Mundhöhle in die Nasenhöhle, und beim Schließen der Gaumenfalte wird er von der Mundhöhle abgeschnürt. Der Zahnkeim entwickelt sich deshalb über der Gaumenspalte wie ein Embolus (zit. nach Zarniko). Chiari führt 29 Fälle von Zähnen in der Nasenhöhle an, es waren lauter Schneide- oder Eckzähne. In der Kieferhöhle wurden, nach Chiari, 9mal Zähne gefunden, gewöhnlich Molares oder Weisheitszähne. In den erwähnten Fällen saßen die Zähne entweder auf dem Boden oder den Wänden der Höhle; das Außergewöhnliche des hier beschriebenen Falles liegt darin, daß der Zahn sich im oberen Teile der Höhle, an ihrer orbitalen Wand befindet.

Chiari sagt, daß ein Zahn in der Kieferhöhle gewöhnlich Eiterung hervorrufe und wird entweder als ein Nasenstein oder als ein Knochensequester diagnostiziert. Im gegebenen Falle hat mich das Alter der Patientin und der Mangel an Erscheinungen seitens der Kieferhöhle von einem Eingriff abgehalten.

Die Frage, was für ein Molarzahn sich in der Höhle befindet, ob ein überzähliger Milchzahn oder einer der beständigen Prämolares, ist nach der Röntgenaufnahme schwer zu entscheiden. Sie wird sich klären, wenn der Moment des Durchbruchs der beständigen Zähne zu Ende ist.

Das Durchsichtigmachen injizierter Felsenbeine.

Von

Gustav Brühl in Berlin.

Im Jahre 1897 habe ich während meiner Tätigkeit in Politzers Klinik aus dem Anatomischen Institut Zuckerkandls in Wien eine Injektionsmethode der Felsenbeine beschrieben, die darin bestand, das innere Ohr mit Quecksilber auszufüllen und das gesamte Schläfenbein nach der von Katz angegebenen Methode in Xylol aufzuhellen. Es gelang damit, ausgezeichnete Demonstrationsobjekte zu schaffen, und es lag nahe, dies neu angewendete Kombinationsverfahren, das darin bestand: „Die Hohlräume mit einer undurchsichtigen Masse zu füllen und die Umgebung durchsichtig zu machen, ohne daß dieselbe in ihrer Form und Erkennbarkeit Einbuße erlitte", auch auf andere Organe anzuwenden; ich selbst habe es 1898 für die Nebenhöhlen der Nase verwendet, nur daß ich dieselben anstatt mit Quecksilber mit Woods Metall anfüllte, da das Quecksilber in der Nase nicht genügend abzudichten war.

Spalteholz übertrug das ganze Verfahren auf die verschiedensten Körperorgane, deren maximale Durchsichtigkeit er gesetzmäßig feststellte. Die Durchsichtigkeit eines Präparates ist nach ihm abhängig von dem Brechungsindex des durchdringenden und umgebenden Mediums und steigt bis zu einem Optimum, nämlich so lange, bis der Brechungsindex des letzteren dem mittleren Brechungsindex des Gewebes gleich ist. Er verbesserte das Verfahren, indem er das übrigens recht unangenehme Xylol durch eine Wintergrün-Isosafrolmischung (3 : 1) ersetzte. Da ich selbst bemerkt hatte, daß in einer großen Reihe von Xylolpräparaten im Laufe der Jahre eine erst milchige Färbung, dann dichte braune Verfärbung des Knochens eintritt — diese Erscheinung tritt aber nicht allgemein auf; selbst in jahrzehntealten Präparaten behielt der Knochen seine vollkommene Klarheit und Durchsichtigkeit —, verwendete ich selbst nach Spalteholz' Angaben nur noch Wintergrünöl zur Aufhellung; ich kann nur zugeben, daß die Aufhellung des Knochens damit weit besser gelingt, regulierbar ist und auch anhaltend erreicht wird. Das Xylol habe ich also selbst vollkommen verlassen.

M. Maier hat aus der Voßschen Klinik 1920 nun eine weitere Modifikation der Methode angegeben, indem er anstatt Quecksilber eine Mischung von Hydrargyrum praec. alb., Talkum-Glyzerin, als Injektionsmasse verwendet, und glaubt damit bessere Resultate bekommen zu haben als mit Quecksilber. Die Injektion des Felsen-

beins mit Quecksilber stellt nun in der Tat eine große Geduldsprobe für den Präparator dar. Die Abdichtung ist nicht immer leicht auszuführen, und Luftblasen stören das Aufsteigen der Quecksilbersäule im Labyrinth oft in unangenehmer Weise. Deswegen versuchte ich auch neuerdings die von Maier angegebene Masse zur Füllung des Labyrinthhohlraumes. Ich kann derselben aber keinen Vorzug vor dem Quecksilber zusprechen. Das Arbeiten mit Quecksilber ist sauberer und angenehmer und der Effekt der Injektion meines Erachtens mit Quecksilber wirkungsvoller. Außerdem verschmiert die weiße Masse die Knochenoberfläche mitunter so intensiv von außen, daß eine Reinigung kaum möglich ist. Ich möchte also beim Felsenbein bei den Quecksilberinjektionen bleiben — für die Nase ist die Masse überhaupt unbrauchbar — und hoffe, daß eine Vergleichung beider Methoden an Hand der aufgestellten Präparate zugunsten des alten Verfahrens ausfällt. Die Methode besteht jetzt also darin, daß die in Salzsäure entkalkten und entwässerten Schläfen- oder Felsenbeine in absolutem Alkohol entwässert, dann mit Quecksilber injiziert werden und erst nach vollendeter Füllung — das hat sich mir als zweckentsprechender erwiesen als die Injektion der bereits aufgehellten Präparate — in Benzol und dann in Wintergrünöl-Isosafrol gebracht werden. Ungenügend gefüllte Schläfenbeine werden nach vollendeter Auffüllung nachgefüllt und kleine Luftblasen durch Schütteln und vorsichtiges Klopfen entfernt. Die Herstellung derartiger durchsichtiger, mit Quecksilber injizierter Präparate ist an sich so einfach und lohnend, daß ich jedem nur einen Versuch, sich in den Besitz unübertrefflicher Demonstrationsobjekte des Gehörorganes zu setzen, raten kann.

II. Bücherbesprechungen.

Caesar Hirsch: Lehrbuch der Lokalanästhesie des Ohres und der oberen Luft- und Speisewege. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. O. Voss. Mit 104 teils farbigen Abbildungen. *Ferd. Enke, Stuttgart 1925.*

Bisher hat uns die Literatur einige ausgezeichnete Werke über Lokalanästhesie im ganzen gebracht, wie die von H. Braun, von Haertel, Hirschel u. a.; daneben ist die örtliche Betäubung, wie ja natürlich, in ihrer Anwendung bei den einzelnen Operationen und den einzelnen Organen, genau besprochen worden. Auch zahlreiche klinisch-pharmakologische und chemische Untersuchungen über die einzelnen Heilmittel liegen in größerer Menge vor. Es war nun die Frage, ob es ein Bedürfnis oder auch nur zweckentsprechend sei, unter diesen Umständen noch eine zusammenfassende Darstellung der „örtlichen Betäubung" für ganz bestimmte Organgruppen, deren Behandlung als ein besonderes Fach von „Fachärzten" geübt wird, erscheinen zu lassen. Caesar Hirsch hat diese Frage bejaht, und wenn man das lehrreiche, zum großen Teil auf eigener Erfahrung beruhende Buch durchliest, wird man ihm recht geben müssen[1]). Natürlich kommt er in manchen Dingen in eine gewisse Kollision mit den allgemeinen Werken, so würde z. B. strenggenommen die ausführliche Geschichte der Entwicklung der Lokalanästhesie nicht in ein Buch mit solcher Umgrenzung gehören. Es gibt aber bisher keine so genaue Geschichte dieser Entwicklung, und wenn man, wie der Referent, die ganze Zeit dieser Entwicklung selbst tätig, selbst erprobend und selbst erfahrend mitgemacht hat, so wird man dem Autor dankbar sein, daß er so manches Unrichtige und Ungenaue in den anderen Büchern verbessert hat. Zudem ist ja auch die Laryngologie die Spezialität, die das Bedürfnis nach örtlicher Unempfindlichkeit in ihrem Betriebe seit ihrem Bestehen am dringlichsten empfunden und daher auch die Lokalanästhesie von Anfang an ganz besonders gepflegt und gefördert hat.

Sehr ausführlich bespricht Hirsch die einzelnen Lokalanästhetika, insbesondere auch die neueren. Er ist ein großer Verehrer des Tutokain, das er sowohl als Injektionsmittel wie auch als Oberflächenanästhetikum unter Zusatz von Karbol besonders rühmt. Es ersetzt ihm völlig das Kokain, dessen Anwendung er seit 1½ Jahren gänzlich verlassen hat (S. 43). Er ist daher ein Parteigänger der Ansicht, daß das Kokain in Rücksicht auf die Gefahren des Kokainismus ganz aus dem Arzneischatz verschwinden müsse. Ich glaube, daß wir dieser Ansicht zur Zeit noch nicht ganz Folge geben dürfen, und auch Voss, der dem Buche ein empfehlendes Geleitwort vorausgeschickt hat, kann einen gewissen Zweifel nicht unterdrücken.

Die Methodik der Anwendung der örtlichen Betäubung stellt Hirsch mit großer Ausführlichkeit und Genauigkeit dar, gestützt auf reiche eigene Erfahrung und eingehende Kenntnis der sehr ausgedehnten Literatur. Die Indikationen und Gegenanzeigen werden sorgfältig erörtert, das Instrumentarium und dessen Anwendung genau besprochen. Das jugendliche Alter bildet für Hirsch keine direkte Kontraindikation, doch ist selbstverständlich, daß bei ganz jungen Kindern verschiedene Operationen, die bei Erwachsenen die örtliche Betäubung wünschenswert machen, wie z. B. die Tonsillektomie, recht selten zu machen sind. Adenotomie und Tonsillotomie macht Hirsch übrigens im Chloräthylrausch, bei dem er nie eine Störung erlebt hat. Bemerkenswert ist, daß Hirsch auch die Anästhesie der anstoßenden Gebiete, der Augen und der Zähne, allerdings und berechtigterweise sehr kurz mitbehandelt.

Der äußeren Leitungsanästhesie des Nerv. lar. super. für innere Kehlkopfoperationen bedient sich Hirsch schon lange mit vollkommener Zufriedenheit.

Ganz besonderes Gewicht hat Hirsch auf die vorzüglichen und meist sehr lehrreichen Abbildungen gelegt, deren 104 das Buch schmücken. Ein sehr ausführliches und sorgfältig gearbeitetes Literaturverzeichnis erhöht die Verwendbarkeit des Buches. Es ist Hirsch dabei ein eigenartiges Versehen passiert. Im Texte wird Amersbach verdientermaßen oft und anerkennend angeführt, im

[1]) In der ausländischen Literatur gibt es mehrere derartige Werke.

Literaturverzeichnis ist er ausgelassen, ein Übersehen, das mir natürlich auch nur durch Zufall aufstieß.

Ferner habe ich gegen den Titel des Buches einige Einwendungen. Das ist kein „Lehrbuch", sondern eine den Gegenstand erschöpfende ausgezeichnete Monographie, die auch neben den Werken von H. Braun, Haertel u. a. ihren Weg machen und sicherlich bald zu den unumgänglichsten Bestandteilen einer fachärztlichen Bücherei gehören wird.

Die Firma Enke hat ihrem Rufe entsprechend für eine ausgezeichnete Ausstattung des Buches Sorge getragen. P. Heims-Heymann.

Emil Fröschels, Psychologie der Sprache, Bd. 4, S. 186. *Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1925.*

Der Verfasser betont in dem Vorwort zu seinem Buch, daß dasselbe keine systematische Darstellung der Psychologie der Sprache sein soll, weil „eine systematische Gliederung des ganzen Werkes zur Zeit noch unmöglich ist, weil eben ein System einen gemeinsamen Treff- oder doch wenigstens Ausgangspunkt bedarf". In den einzelnen voneinander unabhängigen Kapiteln gibt Fr. Schilderungen der wichtigsten für den Aufbau der Sprache bedeutsamen Abschnitte der Sprachpsychologie. Im ersten Abschnitt behandelt er die Aphasie. Nach einer eingehenden Schilderung der Geschichte der Lehre von der Lokalisation der Sprache im Zentralnervensystem bespricht der Verf. die einzelnen Arten der Aphasie. 1. Bei der kortikalen sensorischen Aphasie (Wernicke) ist das Sprachverständnis ganz oder teilweise aufgehoben; die willkürliche Sprache ist, wenn auch mangelhaft, erhalten. Auffallende Sprechlust mit Paraphasie und Perseveration. Ebenso ist das Schreibvermögen, sowohl nach Diktat wie spontan, entweder ganz verlorengegangen oder stark geschädigt. Ursache dieser Aphasie. Herde in der obersten Schläfenwindung der linken Hemisphäre bei Rechtshändern, der rechten bei Linkshändern. 2. Bei der subkortikalen sensorischen Aphasie (reine Worttaubheit) ist nur das Sprachverständnis aufgehoben, während die innere Sprache intakt ist: Läsion der subkortikalen Bahnen in nächster Nähe der kortikalen Zentren. 3. Die sogenannte transkortikale sensorische Aphasie, verursacht durch eine Unterbrechung der Fasern zwischen dem Lautklangbild- und Begriffszentrum, besteht in erhaltenem Nachsprechen bei fehlendem Sprachverständnis. Heute fordert man auch Störungen der Spontansprache, indem man zweierlei Leitungen zwischen Lautklangbild- (W) und Begriffszentrum (Tr) annimmt: eine von W nach Tr und eine andere von Tr nach W. Zu diesen sensorischen Aphasien wird auch die amnestische Aphasie gerechnet 4. Kortikale motorische Aphasie (Broca) besteht in einem totalen Verlust der Sprache oder nur in einer rudimentären Äußerungsfähigkeit (Negerstil, Depeschenstil). Neben der totalen oder teilweisen Störung der Sprache besteht meist in gleichem Verhältnis eine Störung der Schreibens; mechanisches Abschreiben ist erhalten, das Sprachverständnis ist intakt. Ursache: Läsionen am Fuß der dritten linken Stirnwindung. 5. Die subkortikale motorische Aphasie (reine Wortstummheit) besteht in einer Verletzung der Bahnen zwischen dem Brocaschen Zentrum und den Sprachmuskelzentren. Die innere Sprache, leises Lesen, Schreiben und Sprachverständnis ist, erhalten. 6. Unter Leitungsaphasie versteht man Sprachstörungen, welche in Paraphasie, Paragraphie und Störungen des Nachsprechens bestehen; sie sollen zustande kommen durch Unterbrechung der direkten Verbindungen zwischen dem motorischen und sensorischen Sprachzentrum. 7. Die „einzelsinnigen" Aphasien. Bei der optischen Aphasie fehlt für gezeigte Gegenstände die Bezeichnung. Diese Störung ist verursacht durch eine Unterbrechung der Verbindungen zwischen den optischen Zentren in den Hinterhauptslappen und den Klangbildzentren im Schläfenlappen. Bei Besprechung der lokalisatorischen Probleme, welche bei den einzelnen Aphasieformen berücksichtigt werden müssen, kommt Fr. auf die Henschenschen Untersuchungen zu sprechen; es ist zu begrüßen, daß diese wichtigen Untersuchungen ausführlich besprochen werden. Beizupflichten ist der Henschenschen Auffassung, daß die Wernickesche Zone nicht allein der Perzeption, sondern auch der Aufbewahrung akustischer Worteindrücke dient; die Wernickesche Zone ist eine „Art von Umsetzungs- und Umbildungsapparat der Sprachklänge, indem dieselben zu höheren Einheiten, die der Worte und Sätze, umgebildet werden". Verf. gibt dann, gestützt auf seine eigene reiche Erfahrung, eine ausführliche Besprechung der neuesten Literatur über die Aphasiefrage und kommt zu dem Schluß, daß zweifellos die Motorik in der Regel sensorisch unterschichtet ist, weil Störungen der sensorischen Gebiete eine solche im Sprechen nach sich ziehen. Innerhalb der sensorischen Sprachfunktionen ist das Erfassen der Lautklänge Grundlage des

Verständnisses, und dieses wieder Grundlage des verständnisvollen Redens. Aber innerhalb des Erfassens der Klänge gibt es wieder funktionelle Schichtungen, die uns erst zum Teil bekannt sind.

Der zweite Abschnitt behandelt die Kindersprache. Die erste stimmliche Tätigkeit des Neugeborenen ist das Schreien; der erste Schrei ist besonders in den ersten Wochen reflektorisch als Reaktion auf die plötzlich einwirkende Abkühlung oder infolge Hungergefühles oder Unbehagen. Der Schrei hat Vokalcharakter, und Fr. macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die instinktive Handlung des Hervorrufens von rhythmischen Schwingungen der Stimmlippen auch im späteren Alter nur möglich ist auf Grund des angeborenen reflektorischen Mechanismus, welcher dem Schrei des Neugeborenen Vokalcharakter verleiht. Im zweiten Monat differenzieren sich die Schreie; man kann unterscheiden zwischen lust- und unlustbetonten. Nach dem Schreien tritt das Lallen auf. Diese Lallperiode ist nicht nur für die Beweglichkeit und Treffsicherheit der Sprechmuskeln bedeutungsvoll, sondern auch für die psychische Funktion, indem durch die ersten Lallaute das Kind in einem Zustand behaglicher Stimmung immer wieder zu neuen Lallproduktionen angeregt wird, wobei der Gehörseindruck bzw. das mit ihm verbundene Lustgefühl zum Anstoß für das neuerliche Aussprechen der Lallsilbe wird. Beim Erlernen der Sprache spielt sowohl das Gehör wie die Sprechorgane eine Rolle; ausbleibende Sprachentwicklung hat ihren Grund in einem der beiden Teile oder in der Verbindung zwischen beiden; sowohl der zentrale Hörmechanismus wie der zentrale Sprechbewegungsmechanismus und die Verbindung zwischen beiden kann unter Umständen für Stummheit verantwortlich gemacht werden. Das wiederholte Lallen, veranlaßt durch das lustbetonte primäre Lallen, hat echolalischen Charakter, ist reflektorisch, da in dem Alter ($^{3}/_{4}$ Jahre), wo es auftritt, von einem Sprachverständnis noch nicht die Rede sein kann, und auch die beim Erwachsenen vorhandenen Hemmungen sich noch nicht entwickelt haben. Mit der Echolalie taucht das Nachsprechen von verstandenen Wörtern auf, und bald nachher schließen sich die ersten Anfänge der Spontansprache an. Von den einzelnen Wortkategorien treten Substantiva am frühesten auf; auch Verba erscheinen bald, während Adverbia, Adjektiva und Pronomina zeitlich nachstehen. Die Verba werden anfangs fast ausschließlich im Infinitiv gebraucht; zum Ausdruck der Vergangenheit wird lange Zeit nur das Partizip perfekti verwendet. Die ersten spontanen Wörter des Kindes sind Wunschwörter und haben Satzcharakter. Der Satz erschwert dem Sprachanfänger das Verstehen, weil er die ihm bekannten Wörter verschleiert. Um die Mitte des zweiten Lebensjahres beginnt der Gebrauch mehrerer in Zusammenhang stehender Wörter. Mit Recht macht Fr. darauf aufmerksam, daß das Kind, während die Sprache eines Erwachsenen mit einem ganz anderen Atemtypus einhergeht wie die Ruheatmung, in dem Anfangsstadium das Sprechen diese Differenzen kaum zeigt. Beim ausgebildeten Sprecher, der zu Beginn eines Satzes genugend Atem schöpft, um den Satz ohne erneutes Atemholen zu Ende sprechen zu können, handelt es sich darum, daß der genauen Wortwahl das Gefühl für das Satzganze vorausgeht; beim Sprechanfänger fehlt dieses Gefühl. Das Nebensatzstadium pflegt zu Ende des dritten Lebensjahres aufzutreten, ebenso der Fragesatz. Eine nicht selten auftretende Erscheinung der kindlichen Sprachentwicklung ist das Silbenwiederholen (Reduplikation). Dieses Silbenwiederholen kann leicht pathologisch werden, indem es zur initialen Form des Stotterns wird; das Stottern tritt zu Beginn in den meisten Fällen „klonisch“ auf. Bei dem ausgebildeten Stotterer steht das „tonische“ Element im Vordergrund. Bei ihm kommt die Furcht vor dem Sprechen hinzu.

Im dritten Abschnitt bespricht Fr. die Sprache von völkerpsychologischen Gesichtspunkten, indem er von dem monumentalen Werk über Völkerpsychologie von W. Wundt ausgeht. Nach Wundt gehört die Sprache zu den Ausdrucksbewegungen, welche innere Zustände nach außen kundgeben. Wie alle Bewegungen sich in drei Klassen unterscheiden lassen: die automatischen, die Trieb- und die Willkürbewegungen, so können auch die Ausdrucksbewegungen jeder der drei Klassen angehören oder Kombinationen von ihnen darstellen, wobei die Triebhandlungen die primären tierischen Bewegungen sind. Die Triebhandlungen schließen Vorstellungselemente in einen Gefühlsverlauf ein; unter Gefühlsverlauf hat man einen Effekt zu verstehen. Für Vorstellungsäußerungen sind besonders die pantomimischen Bewegungen geschaffen. Die hinweisende Gebärde ist mit der Greifbewegung verwandt; später tritt zu dieser Form die nachahmende Gebärde. Die Gebärdensprache der Naturvölker, welche anfangs wohl zusammen mit dem ge-



sprochenen Wort auftritt, erhält dadurch eine selbständige Bedeutung, daß sie diesen Wilden zur Verständigung genügt und daß sie nicht gehört wird. Von den beiden Hauptformen der Gebärde, der hinweisenden und der nachahmenden, behält die erstere im wesentlichen ihren ursprünglichen Charakter, während die zweite sich in zwei Klassen spaltet, deren zweite Wundt als darstellende bezeichnet. Diese teilt er wieder in drei Unterformen; in die nachbildende, mitbezeichnende und symbolische. Die erstere verhält sich zur nachahmenden wie die Photographie zur bildenden Kunst; die zweite stellt die Beziehung zwischen dem Zeichen und dem Gegenstand erst mit Hilfe der Phantasie her; bei der dritten ist diese Ergänzung erst nach Vermittlung mannigfacher Übertragungen der Vorstellungen möglich. Das Gebiet der hinweisenden Gebärde sind nur unsichtbare Dinge; größer an Zahl und Variationen ist die Gruppe der darstellenden Gebärden. Die nachbildende Gebärde teilt Wundt wieder in zeichnende und plastische. Die mitbezeichnende Gebärde greift ein Merkmal der Gegenstände zur Bezeichnung heraus; die symbolische Gebärde beruht auf einem Symbol, d. h. auf einem Zeichen, welches an den zu denkenden Begriff erinnert, gleichgültig, ob die Verbindung zwischen beiden auf einer inneren oder äußeren Beziehung beruht. Die Sprachlaute sind Ausdrucksbewegungen, die man den mimischen zurechnen kann; ihre Vorläufer sind jene tierischen Lautäußerungen, die durch respiratorisch erregte Tonwerkzeuge entstehen. Der Ausgangspunkt aller Äußerungen tierischer Stimmlaute ist der Schrei. Die zweite Stufe: Lautäußerung mäßiger Affekte durch mäßige Tonstärke und Tonhöhe wird eher bei den in Familien und Schwärmen lebenden Tieren beobachtet; in der dritten Stufe bilden sich zwei völlig verschiedene Arten von Stimmlauten aus: Schreilaute und fein nuancierte Tonlaute. Diese letzteren kommen vor als Tonmodulation und Lautartikulation; beide treten erst beim Menschen in vollkommener Ausbildung auf. Menschlicher Gesang ist nur das Erzeugnis der Kunst. Naturlaute der Sprache sind nach Wundt alle Stimmlaute der Tiere und Menschen, welche der Wortsprache vorausgehen oder als Überlebnisse eines vorsprachlichen Zustandes in sie hineinreichen. Die Nachahmungen in der Lautsprache, onomatopoetische Lautbildungen, rechnet Wundt den Triebbewegungen zu. Den Lautnachahmungen ähnlich in ihrer Entstehung sind die natürlichen Lautmetaphern, Wortbildungen, welche eine durch den Gefühlston des Lautes vermittelte Beziehung zu seiner Bedeutung enthalten. Durch Lautwandel wird der Lautbestand unablässig verändert. Ist das Wort früher als der Satz, so ist anzunehmen, daß die Wurzeln die Urwörter sind; die Wurzeln sind jene Wortelemente, die den in begriffsverwandten Wörtern vorhandenen Begriffselementen entsprechen. Der ursprüngliche Trieb zur Sprachschöpfung lebt heute noch in der Neubildung. Bei der allgemeinen Entwicklung des Nominalbegriffes ist das Nomen immer der eigentliche Träger des Gedankens. Der Satz ist psychologisch betrachtet ein simultanes und ein sukzessives Gebilde.

Die beiden folgenden Abschnitte stammen nicht von Fr. selbst. Der vierte Abschnitt von Prof. Dr. Ottmar Dittrich behandelt die Sprache als psycho-physiologische Funktion. Aus dieser ergibt sich ihr semantodeiktischer, d. h. ihre Bedeutungs- (Semansis-) und ihre Bezeichnungs-(Deixis-)Schicht bedingenden Charakter. Der Verf. bespricht nacheinander die Sprache als phylontogenetische Funktion — Bedeutung und Lautung —, die Sprache als ontogenetische Funktion — Satz und Wort —, und endlich die Sprachgewohnheit und den Sprachgebrauch und die Sprache als phylogenetische Funktion und ihren Schichtenbau. An Verständlichkeit steht dieser Abschnitt den von Fr. selbst bearbeiteten Abschnitten nach.

Der letzte Abschnitt stammt aus der Feder von Dr. Ilka Wilheim und behandelt die Sprache vom Standpunkte der Individualpsychologie. Die Sprache ist eine Funktion des Gemeinschaftsgefühls, welches dem Menschen angeboren ist und die Basis aller seiner Beziehungen zur Umwelt bildet. Es stellt ein Äquivalent für die Hilflosigkeit dar, mit welcher das Einzelindividuum ins Leben tritt; diese Hilflosigkeit und das Minderwertigkeitsgefühl erzeugt kompensatorisch ein Machtstreben. Diese Inkongruenz zwischen Minderwertigkeitsgefühl und Machtstreben ist die Ursache aller Konflikte des menschlichen Lebens. Die Sprache als das wichtigste Ausdrucksmittel der menschlichen Psyche ist der wertvollste Spiegel derselben sowohl in der Beurteilung des Einzelindividuums als auch eines ganzen Volkes. Sie hat alle jene Wandlungen mitgemacht, welche die Entwicklung der Menschen im allgemeinen erfahren hat. Jede Zeitepoche hat ihre charakteristische Sprache und die dazu gehörigen Sprachgebräuche, welche den Querschnitt in der Entwicklungsgeschichte jedes Volkes reflektieren, was an besonders prägnanten Beispielen gezeigt wird.

Das Buch von Fr. bietet eine solche Fülle des Interessanten, daß es dem Studium eines jeden einzelnen dringend empfohlen werden kann.

Kickhefel-Frankfurt a. M.

Die Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Bildern. Zur fünfzigsten Tagung dargebracht von Redaktion und Verlag des Zentralblattes für Chirurgie. *Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1926.*

Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat ihre 50. Tagung mit starkem geschichtlichen Sinne und berechtigtem Stolze auf eine glänzende Vergangenheit begangen. Das vorliegende Heft bringt in außerordentlich gut gelungenen Bildern zunächst als Gruppenbild die Gründer der Gesellschaft, dann in Einzelbildern die Vorsitzenden. Kurze Daten, die jedem Bilde zugeordnet sind, geben auch den Jüngeren, die diese Männer zum Teil nicht mehr miterlebt haben, Gelegenheit, ihre Persönlichkeiten dem Entwicklungsgange der Chirurgie, auf die sie richtunggebend eingewirkt haben, einzuordnen. Es ist eine Reihe glänzender Namen, von der verehrungswürdigen vornehmen Gestalt Langenbecks an bis zu dem in voller chirurgischer Schaffenskraft unter uns wirkenden Enderlen.

Alle diese allgemeinen Chirurgen haben für die Oto-Laryngo-Chirurgie Bedeutung, besonders aber seien einige in dieser Richtung hervorgehoben: Bernhard v. Langenbeck, der die totale Exstirpation des Kehlkopfes vorbereitete, Czerny, der ihr die experimentelle Grundlage gab, Ernst v. Bergmann, der der Chirurgie der Hirnabszesse die Wege gewiesen hat, Gussenbauer, Trendelenburg und Hahn, die die Technik der präliminaren Tracheotomie und die Nachbehandlung der Kehlkopfexstirpation ausgebildet haben, Riedel, verdient um die Operation der Stirnhöhle, Lexer, der Meister der Gesichtsplastik. Ferner Paul v. Bruns, der die Tradition seines Vaters Viktor v. Bruns in der Laryngochirurgie fortgesetzt hat. Vor allen aber wird den Facharzt das wohlgetroffene Bild Ernst Küsters interessieren, der die Grundlage geschaffen hat für die Chirurgie der Eiterungen in Knochenhöhlen und damit für die der Ohren und der Nebenhöhlen.

So ist das Ganze zu einer lebendigen Erinnerungstafel für die Entwicklung der Chirurgie in den letzten Jahrzehnten geworden, die für den Facharzt von größtem Interesse ist.

Gleichzeitig bringt das Zentralblatt für Chirurgie in Nr. 14 und 15 seines 53. Jahrganges eine weitere Festschrift dar; in Nr. 15 Briefe hervorragender Chirurgen aus der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Aus dem kurzem Vorworte A. Borchards seien die folgenden tiefen Worte angeführt: „Wollen wir aber dem Ideal des klassischen Menschen nachstreben, so kommen wir ohne „Geschichte“ nicht weiter. Dann bedeutet „Geschichte“ keine Flucht aus dem Leben, sondern einen Ansporn zum Leben, ein ernstes Erkennen und Bekennen übernommener und überkommener Pflicht. Geschichte ist Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft.“

Möge im Geiste dieser Worte das Interesse für diese Sammlung von Briefen unserer Großen lebhaft geweckt werden! Bl.

III. Fachnachrichten.

Prof. Friedl Pick †.

Otologie und Rhino-Laryngologie werden stets als Schwesterwissenschaften bezeichnet; in tragischer Weise hat sich diese Zusammengehörigkeit an der Prager deutschen Universität dokumentiert, denn dem Ende Januar verstorbenen Otologen der Universität Piffl ist nun der Vertreter der Laryngologie Prof. Friedl Pick im Tode nachgefolgt. Eine seit fast 2 Jahren bestehende Cholangitis führte plötzlich zu Peritonitis, und eine vor 8 Tagen vorgenommene Operation konnte an dem traurigen Ausgange nichts mehr ändern.

Friedl Pick wurde am 27. September 1867 als ältester Sohn des bekannten Dermatologen Hofrat Philipp Josef Pick in Prag geboren. Nach seiner Promotion war er zunächst kurze Zeit Assistent am Pathol.-Anat. Institute H. Chiaris, wandte sich dann der inneren Medizin zu, wurde Assistent bei Alfred Phibram und habilitierte sich 1895 für dieses Fach. Die Laryngologie existierte als selbständiges Fach damals noch nicht; Friedl Pick aber, der ihre Notwendigkeit für den Internisten wohl erkannte, beschäftigte sich mit derselben und hielt Vorlesungen und Kurse über diese Disziplin; einige kleine Mitteilungen, so über die Kirsteinsche Methode

der direkten Laryngoskopie, stammen aus dieser Zeit. Als 1909 Harmer das im selben Jahre gegründete Laryngol. Institut der Prager Universität verließ, übernahm Pick die Leitung desselben zunächst provisorisch, wurde dann aber Ende 1909 zum außerordentlichen Professor des Faches und Vorstand des Instituts ernannt. Über die Ungewöhnlichkeit dieses Szenenwechsels war sich Friedl Pick nie im unklaren, und mit der ihm eigenen Offenheit erklärte er stets, daß die innere Medizin sein eigentliches Gebiet sei und bleiben werde. Wenn man bedenkt, daß die ersten Laryngologen, die die Grundlagen unseres Faches geschaffen haben, Türck, M. Schmidt, Schrötter, von der internen Medizin herkommen, so wird man verstehen, daß trotzdem Friedl Picks Leistungen auf dem laryngologischen Gebiete durchaus nicht gering anzuschlagen sind, und seine von einem anderen Gesichtswinkel aus eingestellte Betrachtungsweise hatte viel Interessantes und konnte gerade dem modernen Laryngochirurgen manches Neue bringen, an dem er achtlos vorbeigegangen war.

Eine ganze Reihe kleinerer Publikationen zeigt, daß er auf dem ihm eigentlich im übertragenen Wirkungsweise zugehörigen Gebiete nicht untätig war. Eine äußerst genaue und sorgfältige Sammelforschung über Sklerom der oberen Luftwege ist die bekannteste dieser Arbeiten. Sonst wäre zu erwähnen: „Über Kadaverstellung der Stimmbänder“, zwei Arbeiten über Bronchialfremdkörper, in deren einer die glücklich gelungene Entfernung eines Kragenknopfes zu einer Zeit, wo die Bronchoskopie am Anfange ihrer Erfolge stand, beschrieben wird. Ferner sei eine Arbeit über „Weiße Geschwülste der Stimmlippen“ in der Festschrift für G. Killian erwähnt. Ein abseits von seinen beiden Tätigkeitsgebieten gelegenes Fach, das Pick mit besonderer Vorliebe namentlich in letzter Zeit pflegte, war die Geschichte der Medizin, und zwar die der mediz. Fakultät der Prager Universität. Eine mit ganz unglaublicher Mühe — Friedl Pick mußte zum Studium der einzelnen Quellen ausgedehnte Reisen unternehmen — verfaßte Arbeit über den Lebenslauf des 1621 mit den aufständischen böhmischen Edelleuten hingerichteten Rektors der Prager Universität Jessenius fand die uneingeschränkte Anerkennung auch der Fachhistoriker.

Friedl Pick war auch auf dem Gebiete der Tuberkulosefürsorge erfolgreich tätig und Präsident des Prager Zweigvereins für Tuberkulosefürsorge, den er nach dem Hinscheiden seines ersten Obmannes — infolge der kritischen Zeit während des Umsturzes 1918 in recht schwieriger Lage — übernahm und durch seine energische Tätigkeit und persönliche Beliebtheit zum Gedeihen und zu neuer Blüte brachte.

Als Mensch war Friedl Pick ein Charakter von seltener Vornehmheit, Gediegenheit und Ehrlichkeit. Er war ein guter Mensch im besten Sinne, d. h. ohne den fatalen Beigeschmack der Güte; er war nämlich gleichzeitig klug und energisch.

Er konnte kein Unrecht tun, aber auch keines geschehen lassen und stillschweigend zusehen. In solchen Fällen hielt er mit seiner Anschauung nicht hinter dem Berge, mochte ihm gegenüberstehen, wer da wollte. Friedl Pick hatte das Herz am rechten Flecke, aber auch den Mund.

Ehre seinem Andenken, das seinen zahlreichen Freunden unvergeßlich bleiben wird. R. Imhofer.

Am 7. März fand in der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Gießen, unter dem Vorsitz von Prof. Dr. Brüggemann, die 6. Tagung der Vereinigung südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte statt. Die Tagung wurde von etwa 100 Fachärzten besucht. Prof. Brüggemann (Gießen) hielt ein Referat über die Behandlung der Stirnhöhleneiterung.

Der Herausgeber, Herr G. Kelemen, übersendet uns eine Bibliographia oto-rhino-laryngologica hungarica; Quinque Ecclesiae 1926. Das stattliche Heft enthält in ungarischer Sprache u. a. ein Verzeichnis der in dieser Sprache erschienenen Monographien; wir begegnen da von älteren wohlbekannten Namen Endre Högyes, Ede Löri, Artur Irsai, Imre von Navratil, Adolf Onodi. Das Werk hat für das Studium der Geschichte der Laryngootologie großen Wert. Bl.

Dem Oberarzt der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik in Tübingen, Priv.-Doz. Dr. med. Otto Steurer, wurde von der Thüringischen Landesregierung, in Vertretung des nach Hamburg berufenen Prof. Dr. Wittmaack, für das Sommersemester 1926 die Leitung der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik in Jena übertragen. Bl.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Tübingen.

Über mangelhafte antitoxische Abwehr bei entzündlichen Erkrankungen des Ohres und der Tonsillen.

Von

W. Albrecht und **P. Bosse.**

Mit 2 Abbildungen im Text.

Herr Albrecht: M. H.! Der Anlaß und die Grundlage meines heutigen Vortrages ist die Beobachtung einer Patientin, die seit vielen Jahren in meiner Behandlung steht.

Sie war im Jahre 1914 an einer auswärtigen Klinik infolge einer schleichenden — allem nach subakuten — Mittelohreiterung wiederholt am Warzenfortsatz operiert worden; zuletzt, als die Wundhöhle gar nicht habe ausheilen wollen, sei die Radikaloperation nötig gewesen. Das Ohr habe dann — nach Abschluß der Behandlung — zu laufen aufgehört, doch traten nach einiger Zeit erhöhte Temperaturen auf, die allmählich zur Regel wurden. Die Patientin hatte fast dauernd Temperatursteigerungen zwischen 38 und 39°, und diese Continua wurde von Zeit zu Zeit durch schwere septische Fieberattacken unterbrochen, wobei die Temperatur plötzlich auf 40—41° anstieg, um nach einigen Stunden auf 36° abzufallen und nach kurzer Pause wieder die alte Höhe zu erreichen. Diese Fieberattacken waren von schweren Allgemeinerscheinungen (Kopfweh, Übelsein, Erbrechen und — in ganz schweren Fällen — Bewußtlosigkeit, selten Schüttelfrösten) begleitet.

In der Radikalhöhle fand sich bei wiederholten Untersuchungen nach hinten oben zu eine umschriebene eiternde Stelle, von halb Linsengröße, die meist von einem Schorf bedeckt war. In ihrer Umgebung waren die Weichteile leicht gerötet und geschwollen. Sonst war die Höhle gut überhäutet. Die Rachenorgane, speziell auch die Tonsillen, machten einen gesunden und kräftigen Eindruck, desgl. die Zähne und die Schleimhäute der Nase und der Nebenhöhlen. Die allgemeine Körperuntersuchung, die von spezialärztlicher Seite immer wieder und mit peinlichster Gründlichkeit vorgenommen wurde, fand nur eine umschriebene Druckempfindlichkeit in der rechten Abdomenseite. Eine vermutete chronische Appendizitis hatte sich jedoch bei der Operation des Wurmfortsatzes als Fehldiagnose erwiesen. Eine ziemlich lebhafte Schwellung und Schmerzhaftigkeit hinter der Ohrmuschel lenkte die Aufmerksamkeit wieder auf das Ohr, und die Patientin wurde — vor jetzt $2^1/_2$ Jahren — erneut zur Beobachtung bei uns aufgenommen.

Bei der ersten schweren Fieberattacke, die bei uns auftrat, fiel mir wieder die erwähnte Rötung und Schwellung in der Gegend des Warzenfortsatzes auf, die jetzt von einer deutlichen Auftreibung der linken Schläfengegend begleitet war. Schwellung und Rötung bildeten sich im Verlauf von 24 Stunden von selbst wieder zurück. Die Radikalhöhle hatte sich in ihrem Aussehen nicht wesentlich verändert, sie war gut epithelisiert und ließ nur nach hinten oben zu die schon beschriebene Eiterkruste mit entzündlichem Hof erkennen. Die genauere Untersuchung dieser umschriebenen Eiterstelle ergab als Ursache eine muldenförmige Vertiefung im Knochen, die Granulationen enthielt und sich bei der Sondenuntersuchung als eine nach der Tiefe zu abgeschlossene Zelle erwies. Aus dem sezernierten Eiter ließen sich Streptokokken nahezu in Reinkultur züchten.

Meine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, wie sie sich damals aus dem allgemeinen und lokalen Befund ergab, lautete: Chronische Eiterung aus einer umschriebenen, breit offenen Zelle einer Radikalhöhle. Reizung der umgebenden Weichteile. Toxische Allgemeininfektion, wahrscheinlich von dieser Stelle ausgehend. Ungenügende Abwehr des Organismus.

Das erstrebenswerte Ziel unserer Therapie mußte die Ausheilung der eiternden Zelle und die gleichzeitige Hebung des geschädigten Abwehrmechanismus bilden.

Um die erstgenannte Forderung, die Ausheilung des Primärherdes, zu erreichen, haben wir so ziemlich alle Möglichkeiten, die in Frage kamen, erschöpft. Wir haben die eiternde Zelle vorsichtig ausgekratzt, die Granulationen mit Lapislösung verätzt, wir sind radiotherapeutisch mit Quarzlampe und Röntgenlicht vorgegangen, doch hatten wir mit all unseren immer wiederholten Versuchen keinen Erfolg. Wir suchten deshalb durch Hebung der spezifischen Abwehrkraft auf den Körper einzuwirken und damit zugleich eine lokale Wirkung aufs Ohr auszuüben. Zu diesem Zweck wurde eine Vakzinierung mit Eigenvakzine eingeleitet. Die Dosierung wurde sehr vorsichtig gewählt, indem wir nur etwa die Hälfte der sonst üblichen Menge intravenös einspritzten und, als auf die erste Verabreichung eine starke Reaktion eintrat, noch weiter in unserer Dosierung heruntergingen. Diese Behandlung hatte jedoch, trotz starker Allgemeinreaktion, nicht den gewünschten Erfolg, ja es ließ sich im Gegenteil sogar beobachten, daß die Fieberkurve von der letzten Einspritzung an allmählich, doch sehr deutlich anstieg, bis nach 10 Tagen wieder eine schwere septische Attacke einsetzte: hohe Temperaturen bis 41°, die steil anstiegen und ebenso steil wieder abfielen, um nach kurzer Zeit wieder die alte Höhe zu erreichen (Abb. 1). Schüttelfrost wurde nur beim ersten Anstieg beobachtet, doch litt die Patientin unter furchtbaren Kopfschmerzen, die sich in der Hauptsache auf die linke Seite lokalisierten und besonders heftig in der Schläfengegend auftraten. Vorübergehend war das Bewußtsein geschwunden. Der Puls zeigte einen dauernden Wechsel, sowohl in der Füllung der Radialis, wie in der Frequenz, und eine Pulszahl von 160 wechselte unvermittelt mit 90 Schlägen in der Minute. Eigentliche Nackensteifigkeit war nicht vorhanden. Kernig negativ, doch bestand hochgradige Kurzatmigkeit und Beklemmungsgefühl, das zu häufigen

Koffeingaben veranlaßte. Wiederholt, auch auf der Höhe des Anfalls vorgenommene Blutentnahme blieben auf Agar und Bouillon stets steril. Die allgemeine Körperuntersuchung, die von der medizinischen Klinik aufs peinlichste ausgeführt wurde, hatte wieder vollkommen negatives Ergebnis, und dasselbe Resultat hatte die neurologische Untersuchung (Prof. Gaupp). Bei einer in Narkose vorgenommenen Lumbalpunktion zeigte das Punktat einen Druck von 380, doch war die Flüssigkeit klar, frei von Bakterien und bei der chemischen und zytologischen Untersuchung von einwandfrei normaler Zusammensetzung.

Als in der folgenden Zeit der Zustand im großen und ganzen derselbe blieb, wurde ich in meiner Diagnose etwas schwankend und suchte begreiflicherweise bei dem schweren Krankheitsbild, das sich uns bot, nach einem anderen Entzündungsherd, von dem die Allgemeininfektion verschuldet sein könnte. Da die Erscheinungen meist

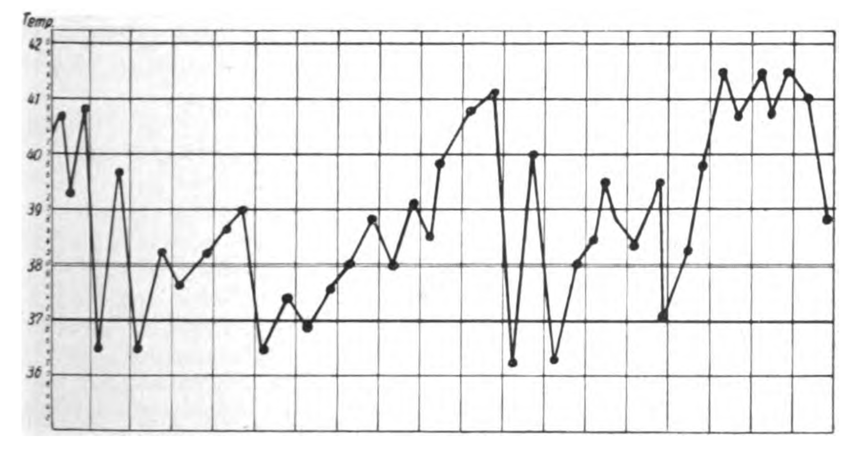


Abb. 1.

vom linken Ohr und seiner Umgebung ihren Ausgang nahmen (Schmerzen im Ohr, Rötung und Schwellung der Nachbarschaft), so war der Gedanke an eine otitische Komplikation sehr naheliegend. Wir dachten zunächst natürlich an eine Erkrankung des Sinus, wir erörterten die Möglichkeit eines Hirnabszesses, ja wir überlegten sogar die Möglichkeit eines Tumor cerebri mit Druck auf das Wärmezentrum, doch alle diese Vermutungen wurden auf Grund des Untersuchungsbefundes zunächst wieder verworfen. Vor allem sprach die lange Pause seit der ersten Ohrerkrankung und der damals ausgeführten Operation — es waren inzwischen 10 Jahre vergangen — sowie der Liquorbefund dagegen. Wir warteten deshalb noch zu, und erst als die Erscheinungen dauernd die gleich schweren blieben und sich der lokale Befund durch keinerlei Therapie beeinflussen ließ, konzentrierte sich unser Denken wieder mehr und mehr auf eine Erkrankung des Sinus. Es war in diesem höchst unklaren Fall immerhin an die Möglichkeit zu denken, daß die umschriebene Eiterstelle, welche sich hinten oben in der Radikalhöhle fand, die Austrittsstelle einer latenten Knochenfistel sei, die nach dem Sinus zu

führte, und wenn auch die Aussichten auf ein positives Resultat gering waren, entschloß ich mich — um mit Sicherheit alle Eventualitäten ausschließen zu können — zur Freilegung des Sinus. Die Operation war durch derbe Verwachsung zwischen Dura und Knochen etwas kompliziert, doch gelang es, den Sinus vom oberen bis zum unteren Knie freizulegen. Er erwies sich als vollkommen gesund. Bei der Operation ließ sich zugleich die eiternde Stelle der Radikalhöhle übersichtlich einstellen und dabei feststellen, daß es sich, wie wir angenommen hatten, nur um eine umschriebene muldenförmige Zelle ohne tiefergreifende Knochenkaries handelte.

Die folgende Zeit brachte nicht viel Änderung. Das Krankheitsbild war im großen ganzen das gleiche, wenig erfreuliche ernste. Ein Wechsel trat erst nach zwei Monaten ein, als hinter der linken Ohrmuschel ganz spontan eine heftige Rötung und Schwellung der Haut auftrat, die erysipelartigen Charakter hatte. Dieses umschriebene

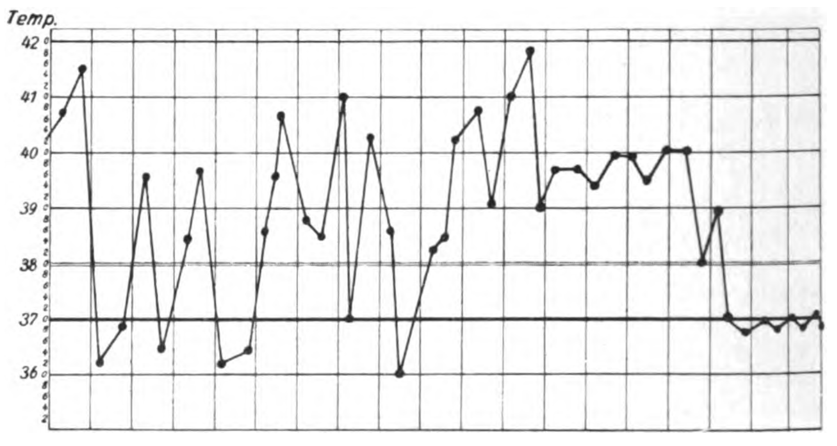


Abb. 2.

Erysipel hatte wieder einen höchst bedrohlichen Zustand zur Folge: schwerstes Kopfweh, andauerndes tagelanges Erbrechen, Atemnot und septische Temperaturen, die als höchsten Punkt 41,8° erreichten (Abb. 2). Dieser furchtbare Zustand dauerte mehrere Tage, bis die Erscheinungen unter kritischem Abfall der Temperatur ziemlich plötzlich aufhörten und nun — zu unserer freudigen Überraschung — einem völlig beschwerdefreien Zustand Platz machten. Die Temperaturen blieben in dieser Zeit normal, die Kopfschmerzen waren verschwunden, und die Eiterstelle im Ohr hatte sich überhäutet.

In diesem eigenartigen Verlauf sah ich eine Bestätigung meiner ursprünglichen Auffassung, daß letzten Endes ein Versagen der Abwehrkräfte die septischen Symptome verschuldet habe. Der steile Abfall nach der erysipelatösen Infektion war nach meiner Ansicht im Sinne einer Autovakzinierung zu deuten, wie sie durch die damit verbundene Ausschwemmung der Toxine herbeigeführt wurde. Auch die gleichzeitige Ausheilung der entzündeten Stelle im Ohr ließ sich durch diese Annahme erklären.

Der günstige Zustand hielt längere Zeit an. Dann traten aber wieder leichte Temperatursteigerungen auf, die mit Kopfschmerzen und einer Schwellung der linken Schläfengegend verbunden waren. Da in der Radikalhöhle zunächst nichts Besonderes zu sehen war, so versuchten wir, mit einer milden Röntgenbestrahlung etwa noch vorhandene Toxine, die wir in den Weichteilen der Schläfengegend vermuteten, zu treffen. Als sich jedoch auf die Bestrahlung Schmerzen und Fieber steigerten, so kamen wir von dieser Behandlung bald wieder ab, und die Patientin wurde auf ihren Wunsch aus der Klinik entlassen.

Doch schon nach 4 Monaten kam die Patientin wieder zu uns, da sich die alten Erscheinungen wieder in verstärktem Maße eingestellt hatten. Otoskopisch fand sich jetzt an der vorderen oberen Gehörgangswand ein umschriebener Furunkel, auf dessen Höhe sich nach einiger Zeit eine deutliche Eiterpustel bildete. Das steril abgeimpfte Sekret ließ wieder Streptokokken in Reinkultur feststellen. Von diesem Furunkel aus entwickelte sich eine starke Schwellung in der Schläfengegend, die bis zum Auge sich erstreckte und unter den von früher bekannten schweren Allgemeinsymptomen verlief. Mit der Eröffnung des Eiterherdes ließen die Erscheinungen nach, um sich nach kurzer Zeit in der alten Schwere zu wiederholen. Die Patientin litt andauernd unter schweren Kopfschmerzen, sie hatte fast ununterbrochen Fieber zwischen 38 und 39° und wurde von Zeit zu Zeit von den schwersten septischen Attacken heimgesucht.

Es bedarf wohl keiner besonderen Betonung, daß wir gegen die Furunkulose des Ohres mit allen Mitteln zu Felde zogen: breite Spaltung, Exzision der entzündeten Stelle im Gesunden, Ausbrennen mit dem Galvanokauter, Elektrolyse, Bestrahlungen mit Quarzlampe und Röntgenlicht — alles wurde im Laufe der Zeit versucht, doch alle Versuche blieben bei der Hartnäckigkeit des Furunkels ohne Erfolg. War der Furunkel zerstört, so bildete sich bald in der Umgebung ein neuer Entzündungsherd. Dabei stellten sich jetzt bei den einzelnen Toxinausschüttungen höchst unangenehme weitere Komplikationen in Form von Gelenkmetastasen ein. Es wurden der Reihe nach das Schultergelenk, dann die Ellbogengelenke, die Hand- und Fingergelenke, die Knie- und Fußgelenke ergriffen. Da die häufig vorgenommenen Blutentnahmen auch auf der Höhe des Anfalls steril blieben, so waren wir zu der Annahme berechtigt, daß eine rein toxische, nichtbakterielle Infektion vorlag, doch zeigten die Gelenkaffektionen — es entspricht dies wieder unserer Auffassung von der ungenügenden Abwehr — einen auffallend hartnäckigen Charakter. Monatelang bot sich immer dasselbe Bild, daß die geringste aktive und passive Bewegung bei einem kaum nennenswerten objektiven Befund starke Schmerzen auslöste. Salizyl — per os verabreicht — hatte auch in hohen Dosen keinen Erfolg. Heißluftbehandlung brachte über die Dauer der Einwirkung vorübergehende Erleichterung. Man hatte den ganz bestimmten Eindruck, daß dem Körper wieder jede Möglichkeit fehlte, die Infektion zu bekämpfen und zu überwinden. Es wäre nun das Nächstliegende gewesen, in dem Organismus durch erneute Autovakzinierung die nötigen Abwehrkräfte zu wecken, doch hatten wir dazu nach den Erfahrungen bei der ersten Vakzinierung

nicht den Mut. Auch hielt uns die einfache theoretische Überlegung davon ab, daß einem Organismus, der in der Antikörperbildung so vollkommen versagte, sich also in einem Zustand der negativen Anergie befand, noch mehr Giftstoffe nicht zugemutet werden dürfen. Wir versuchten daher, auf andere Weise unser Ziel zu erreichen.

Als eine unspezifische Reizkörpertherapie mit Omnadin, später Yatren, gar keinen Einfluß hatte, entschloß ich mich daher. einen letzten Versuch mit einer spezifischen Antikörperbehandlung zu machen, von der Absicht ausgehend — entsprechend der Bereitung des Diphtherie-Antitoxins — einen immunbiologisch normal reagierenden Körper die nötigen Antitoxine bilden zu lassen und diese Antikörper der Patientin einzuverleiben.

Bei der Durchführung dieser Therapie fand ich bei Herrn Oberarzt Schmidt von der hiesigen Hautklinik, die bei der Gonorrhöebehandlung schon seit langem in dieser Weise vorgeht, eine hilfreiche Unterstützung. Auf seinen Rat wurden zur Antikörperbildung nicht, wie sonst meist üblich, Versuchstiere verwendet, sondern es wurden dazu menschliche Individuen gewonnen, die sich freiwillig bereit erklärten, sich die Vakzine einspritzen zu lassen. Die Verwendung menschlichen Serums hat den großen Vorzug, daß die anaphylaktischen Erscheinungen, wie sie durch die artfremden Proteine ausgelöst werden, weniger bedrohlich zu sein pflegen. Im speziellen gingen wir so vor, daß wir die aus dem Ohreiter gewonnene Vakzine der Versuchsperson intravenös einspritzten, dann 8—10 Tage bis zur Vollentwicklung der Antikörper abwarteten und das dem Patienten entnommene Serum in einer Menge von ca. 10 ccm, später 4—5 ccm, der Patientin intravenös, später intramuskulär injizierten. Als erste unerwartete Folge der Einspritzung kam es zu schweren septischen Erscheinungen, die in ihrem Auftreten ganz dem von früher gewohnten Bilde glichen: hohe Temperaturen mit steilem Anstieg und jähem Abfall, quälende Schmerzen in der Schläfengegend und in allen befallenen Gelenken, Atembeklemmungen, Aussetzen des Pulses, vorübergehende Bewußtseinstrübung — ein höchst bedrohlicher Zustand, der sich nur durch hohe Gaben von Koffein überwinden ließ. Diese schwere Erscheinungen dauerten etwa 36 Stunden, um dann allmählich nachzulassen. Und jetzt bot sich das erfreuliche Bild, daß sämtliche Symptome, die Kopfschmerzen, die Schmerzen in den Gelenken, das Fieber fast wie mit einem Schlage verschwunden waren. Doch dieser günstige Zustand hielt nicht lange an, und bald traten vom Ohr aus wieder neue Metastasen auf, die zur Wiederholung der Behandlung zwangen. Die Einspritzungen hatten zwar in der Regel den gleich günstigen Erfolg, waren aber stets mit Lebensgefahr verbunden, da das Herz zu versagen drohte. Es war bald mit klarer Deutlichkeit zu erkennen, daß an eine definitive Heilung nicht zu denken war, solange der Entzündungsherd im Ohre nicht beseitigt werden konnte. Aus dieser Überlegung heraus entschloß ich mich. die Radikalhöhle nochmals von hinten her freizulegen, um gegebenenfalls den Furunkel breit im Gesunden zu exzidieren. Dabei fanden wir zu unserer großen Überraschung hinter der geschwollenen Gehörgangswand eine mit Granulationen und Eiter gefüllte, doch offene Zelle, die nach vorne oben zu, also im Knochen des Jochbogens

gelegen war, von der aus die Furunkolose der Haut unterhalten wurde. Die Zelle wurde deshalb sehr gründlich ausgeräumt, eine tiefere Einschmelzung des Knochens fand sich dabei nicht. Als unmittelbare Folge stellten sich im Anschluß an den Eingriff wieder hohe septische Temperaturen mit dem wiederholt gezeichneten schweren Allgemeinzustand ein, doch gelang es, nach dem Abklingen dieser Erscheinungen, durch Einlegen von feuchten Kompressen die entzündliche Stelle im Laufe der Zeit zum Abheilen zu bringen. Das Kopfweh und die sonstigen schweren Erscheinungen bildeten sich darauf allmählich zurück.

Wieder dauerte der günstige Zustand einige Monate, bis jetzt nach einer schweren Erkältung — unvermutet und zum ersten Male — eine Angina sich entwickelte, von der aus wieder der alte Zustand — allerdings nicht in so schwerem Maß — sich einstellte. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen brachte die Tonsillektomie vorübergehende Heilung, doch ließ sich beobachten, daß jetzt jede harmlose Pharyngitis eine Erkrankung der Gelenke auslöste, die allerdings auf intravenöse Salizylgaben rasch wieder sich zurückzubilden pflegte. In diesem Zustand befindet sich die Patientin zur Zeit noch.

Überblicken wir diesen Verlauf, so haben wir die höchst eigenartige Beobachtung vor uns, daß einmal nach einem Ohrfurunkel, dann nach einer akuten Angina, zuletzt nach einer einfachen Pharyngitis die schwersten septischen Erscheinungen auftraten und — was besonders wichtig ist — jahrelang bestehen blieben. Jedem von Ihnen wird sich die Frage aufdrängen, ob die erwähnten, im allgemeinen doch geringfügigen Veränderungen in Ohr und Hals diese schweren Störungen verursachen konnten, und vor allem müssen bei unbefangener Beurteilung Zweifel darüber aufsteigen, ob speziell eine Furunkulose des Ohres ätiologisch für eine so schwere Sepsis in Frage kommt. Ich gebe ohne weiteres zu, daß auch mir der Gedanke recht viel sympathischer wäre, daß die septische Allgemeinerkrankung von den Tonsillen ausging, allein die Erscheinungen, speziell auch das für jeden auffällige Zusammenfallen der lokalen und allgemeinen Symptome sowie die Übereinstimmung in ihrer Zeitfolge sprechen mit ziemlicher Bestimmtheit für die otogene Ätiologie. Diese Frage ist für uns schließlich auch von untergeordneter Bedeutung, das wesentliche ist, daß in ihrer lokalen Erscheinung harmlose Veränderungen Jahre hindurch die schwersten Allgemeinerscheinungen auslösen konnten. Es ist dies nur denkbar, wenn wir ein vollkommenes Versagen der Abwehrkraft, eine negative Anergie annehmen. Sie macht es ohne weiteres verständlich, daß auch kleine Toxinmengen vom Körper nicht überwunden werden, sondern zu einer schweren Allgemeininfektion führen. Diese Annahme, die zunächst nur eine Folge theoretischer Überlegung war, fand in dem Krankheitsverlauf ihre volle Bestätigung. Schon die Beobachtung, daß bei der ersten Vakzinierung zu Beginn der Behandlung die kleinsten Dosen vom Körper nicht überwunden wurden, ist in diesem Sinne zu deuten. Vor allem aber spricht der Ablauf der Gelenkaffektionen eindeutig in unserem Sinne. Die Infektion der Gelenke war sicher nicht sehr schwer und rein toxischer Art. Es geht dies aus den geringen objektiven Erscheinungen — nur ganz mäßige Schwellung der Um-

gebung, Fehlen jeglicher Rötung, röntgenologisch keine Veränderungen — eindeutig hervor, und doch bestanden dauernd schon bei geringen aktiven und passiven Bewegungen lebhafte Schmerzen. Und dieser Zustand hielt sich unverändert durch viele Monate in gleicher Intensität und war durch keine Behandlung — weder durch hohe Aspiringaben noch durch Heißluft und heiße Packungen auf Dauer zu beeinflussen. Dagegen änderte sich — und diese Beobachtung ist wieder in unserem Sinne zu verwerten — nach der ersten Serumspritze das Krankheitsbild mit einem Schlage, und Gelenke, die monatelang nicht ohne Schmerzen bewegt werden konnten, wurden durch Hebung der Abwehrkraft — man kann sagen über Nacht frei beweglich.

Der vorliegende Fall stellt auch sonst wichtige Probleme zur Diskussion, doch kann ich auf sie bei der vorgerückten Zeit nicht näher eingehen. Nur die eine Frage will ich kurz streifen, wie die Wirkung des eingespritzten Serums zu erklären ist. Zunächst scheint es das Nächstliegende zu sein, daß man das günstige Resultat der Behandlung dem spezifischen Einfluß der im Serum enthaltenen neugebildeten Antikörper zuschreibt, und zum Teil mag diese Auffassung auch richtig sein. Gegen eine ausschließlich spezifische Wirkung erheben sich jedoch gewichtige Bedenken. Zunächst lassen sich die hohen septischen Temperaturen, wie sie nach jeder Einspritzung auftraten, nicht erklären, doch kann man sie berechtigterweise als Folge einer Chokwirkung — bedingt durch die parenterale Einverleibung artfremden Eiweißes — ansehen. Allein es bleiben dann noch die oft furchtbaren Schmerzen ungeklärt, die in den befallenen Entzündungsherden auftraten. Sie lassen sich am ehesten als Reizerscheinung erklären, wobei wir dem artfremden Protein des Serums die Funktion zuerkennen müßten, daß sie als unspezifischer Reizkörper im Sinne einer Protoplasmaaktivierung wirkten. Daß das menschliche Serum diese Eigenschaft besitzt, ist eine anerkannte Beobachtung. Im Sinne dieser Deutung ist vor allem auch eine Angabe unserer Patientin zu erwähnen, die immer wieder die einwandfreie Beobachtung machte, daß das eingespritzte Serum in den Gelenken am besten wirke, in denen sie nach der Injektion die stärksten Schmerzen hatte. Sehr beachtenswert ist ferner ein Versuch, den wir gelegentlich mit der Injektion eines normalen, nicht durch Vakzinierung vorbehandelten Serums machten. Wir konnten damit eine ähnlich günstige Wirkung erzielen wie mit vorbehandeltem Serum. Die Wirkung war allerdings — es soll dies nicht unerwähnt bleiben — nicht so durchschlagend, wie wir es sonst zu sehen gewohnt waren, aber ein Erfolg war auch mit dieser Behandlung fraglos zu verzeichnen. Wenn wir auch bei der Unklarheit, die in diesen noch flüssigen Fragen herrscht, uns kein kompetentes Urteil erlauben wollen, so möchten wir doch auf Grund unserer Beobachtungen es für wahrscheinlich halten, daß die günstige Wirkung unserer Behandlung in der Hauptsache auf einer unspezifischen Reizkörpertherapie beruht, daß aber diese Reizkörperbehandlung durch die im Serum enthaltenen Antitoxine wirksam unterstützt wurde. —

M. H.! Die Beobachtung dieses Falles veranlaßte uns, bei geeigneten Fällen von chronischer Tonsillitis, die zu chronischen



Komplikationen geführt hatten, die humorale spezifische Abwehr zu prüfen, um festzustellen, ob wir in diesen im Grunde analogen Fällen ähnliche Verhältnisse haben.

Wir gingen dabei so vor, daß wir zunächst aus den enukleierten Tonsillen die darin enthaltenen Keime züchteten und aus den auf der Agarplatte gewachsenen Erregern eine Vakzine herstellten, die wir dem Patienten subkutan oder intramuskulär injizierten. Aus dem nach 2 und 11 Tagen entnommenen Blut wurde durch Komplementbindung der Gehalt des Serums an neugebildeten Antitoxinen festgestellt. Gleichzeitig wurden bei Tonsillitiden, die keine chronischen Allgemeininfektionen zur Folge hatten, in gleicher Weise Kontrolluntersuchungen vorgenommen. Die Gesamtzahl der untersuchten Fälle beträgt bis jetzt 23, darunter 9 mit Komplikationen. Diese letztere Zahl mag Ihnen auf den ersten Blick gering vorkommen, doch ist hier zu bedenken, daß wir bei der Wahl unserer Fälle sehr vorsichtig vorgehen mußten, sollten ernstere Gefahren bei der Vakzineeinspritzung vermieden werden. Wir gingen in unserer Vorsicht so weit, daß wir alle Fälle, die irgendwelche Erscheinungen von seiten des Herzens oder der Niere hatten, von unseren Untersuchungen ausschlossen. Das Ergebnis unserer Versuche läßt sich kurz in folgenden Satz zusammenfassen: In sämtlichen 9 Fällen von chronischer Gelenkkomplikation versagte die Antitoxinbildung vollkommen, während wir in den anderen 14 Fällen 13mal in ihrer Intensität zwar wechselnde, aber doch stets deutliche Antikörperbildung nachweisen konnten. Nur einmal hat unter diesen 14 Beobachtungen die Antikörperbildung versagt.

Aus diesem Resultat glaube ich — auch wenn die Zahl unserer Fälle noch gering ist — schließen zu können, daß bei dem Zustandekommen einer sekundären chronischen Polyarthritis die immunbiologische Abwehrkraft des Organismus eine nicht unwesentliche Rolle spielt. Daß bei chronischen Arthritiden der mangelnden Abwehrkraft eine Bedeutung zukommt, ist ja kein neuer Gedanke, wie die vielfachen Versuche der Vakzinierung in solchen Fällen zeigen. Unsere Befunde weisen aber vor allem auch darauf hin — und dies ist meines Wissens noch nicht bekannt —, daß für die Entstehung und Entwicklung einer chronischen Gelenkmetastase die gute oder schlechte Funktion der spezifischen immunbiologischen Abwehr von weitgehender, vielleicht sogar maßgebender Bedeutung sein kann.

Unsere Befunde zeigen zugleich, daß die Vakzinetherapie in den schweren Fällen negativer Anergie nicht die Wirkung hat, die man ihr im allgemeinen zuschreibt, nämlich die einer vermehrten spezifischen Antikörperbildung. Bei unseren sämtlichen Fällen ist die Antikörperbildung ausgeblieben, in einem Fall hat die Vakzinierung sogar geschadet, wohl deshalb, weil wir einem Körper, der den Giftstoffen so gut wie wehrlos gegenüberstand, neue Giftmengen injizierten. Wie hier die Erfolge der Vakzinierung, die wir ja oft auch in solch schweren Fällen sehen, zu erklären sind, entzieht sich zunächst meiner Beurteilung. Vielleicht sind sie auf eine unspezifische Wirkung der artfremden Proteine zurückzuführen.

Unsere Beobachtungen haben nicht nur spezialistisches, sondern auch allgemein biologisches Interesse. Sie gewähren uns einen Ein-

blick in das feine Spiel der Kräfte, die bei einer Infektion des Körpers in Wirkung treten. Sie zeigen aufs deutlichste — was ich schon wiederholt betonte —, daß die Schwere einer Krankheit und ihr Verlauf gleichermaßen von der Wucht des Angriffs und der Kraft der Abwehr abhängig ist. Ein kleiner Furunkel, eine harmlos scheinende Krypteneiterung kann gefährlich werden, wenn die Abwehrfunktion versagt.

Herr Bosse: M. H.! Als Ergänzung zu dem, was Ihnen Herr Prof. Albrecht soeben vorgetragen hat, habe ich Ihnen in einigen Worten über die von uns angewandte Technik zu berichten. Von den verschiedenen zur Verfügung stehenden Methoden des Antikörpernachweises wählten wir als für unsere Zwecke passendste — trotz ihrer Kompliziertheit — die Komplementbindungsreaktion.

Über das Theoretische der Reaktion wäre folgendes zu sagen: Bringt man ein Serum, das Antikörper enthält, mit dem entsprechenden Antigen zusammen, so wird das Antigen durch die Antikörper gebunden. Diese Bindung ist streng spezifisch, aber nicht immer mikroskopisch oder makroskopisch sichtbar, wie z. B. bei der Präzipitin- und Agglutininreaktion. Deutlich sichtbar machen läßt sich die Bindung durch das Prinzip der Komplementbindung, wie es in der WR Anwendung findet.

Dort handelt es sich um folgende 5 Komponenten:


Antigen


Patient-Serum


Komplement


Ambozeptor


Hammel=blutkörper

in denen sich 2 Systeme unterscheiden lassen, die beide das Komplement benötigen, um aktiv werden zu können.

Man bringt also das System Antigen + Pat.-Serum + Komplement in 37° C und setzt nach bestimmter Zeit das hämolytische System hinzu. Bei der wiederum nach bestimmter Zeit erfolgenden Ablesung ergeben sich dann folgende 2 Möglichkeiten:

a)   keine Hämolyse, da Komplement durch Antigenantikörper gebunden = positiv.

b)  Hämolyse, weil das Komplement von dem System Antigen-Pat.-Serum wegen fehlender Antikörper für das hämolytische System zur Verfügung stand.

Natürlich muß wie bei der WR jedesmal Komplement und Ambozeptor gegeneinander ausgewertet und beim Hauptversuch die entsprechende Anzahl Kontrollen eingeschaltet werden. Betreffs Einzelheiten verweise ich auf die serologische Literatur.

Wir gingen so vor, daß wir die frisch enukleierten Tonsillen sorgfältig nach Eiterherden untersuchten. Dann wurde auf Agar abgeimpft und nach 24—48 Stunden die aufgeschossenen Kolonien untersucht. Einige Male fanden wir Reinkulturen, sonst nebeneinander meist

Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken, vereinzelt auch Micrococcus catarrhalis, Leptothrix und saprophytische Kokken. Von der Kultur wurde durch Aufschwemmung in physiologischer NaCl-Lösung und Sterilisierung bei 56° C ein Antigen hergestellt, von welchem ein Teil unter 0,5 % Karbolzusatz als Vakzin Verwendung fand. Wir vakzinierten in der Weise, daß wir alle 2—3 Tage 0,1—0,3 ccm intramuskulär oder subkutan injizierten. Von der intravenösen Applikation nahmen wir wegen der heftigen Reaktionen, die bei subkutaner und intramuskulärer Injektion ausbleiben, Abstand.

Im allgemeinen machten wir die erste Blutentnahme zum Komplementbindungsversuch spätestens am 4. Tag der Vakzinbehandlung, noch vor der 2. Vakzininjektion, die 2. Blutentnahme ungefähr am 10.—12. Tag, in einigen Fällen auch noch eine 3. Blutentnahme später. Das Optimum der Antikörperbildung dürfen wir etwa um den 11. Tag herum erwarten.

Über die Ergebnisse hat Ihnen Herr Professor Albrecht berichtet. Ich möchte zum Schluß nur erwähnen, daß wir bewußt aus Mischkulturen das Antigen und Vakzin, bestehend gleichzeitig aus verschiedenen Erregern, hergestellt haben. Natürlich wäre es theoretisch das Ideal gewesen, aus Reinkulturen Einzelantigene und Einzelvakzine herzustellen und die Antikörperproduktion getrennt zu verfolgen. Doch mußten wir uns das aus praktischen Gründen versagen. Wichtig war für unsere Zwecke das negative Ergebnis. Fiel die Komplementbindung gegenüber dem Mischantigen negativ aus, so durften wir sagen, daß gegen keine der Vakzinkomponenten Antikörper gebildet waren. Um das festzustellen, genügte die von uns gewählte Methodik, und in diesem Sinne wünschen wir unsere Ergebnisse aufgefaßt zu sehen.

Die Behandlung der Stirnhöhleneiterung.

Von

A. Brüggemann in Gießen.

Meine Herren! Ich habe die Behandlung der Stirnhöhleneiterung als Referatthema gewählt, weil bei der Bearbeitung der entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle für das Handbuch Denker-Kahler mir klar wurde, welche großen Meinungsverschiedenheiten hier noch bestehen. Von einer zielbewußten Indikation, welche der Ansicht der meisten Autoren entsprechen würde, kann leider bei der Behandlung der Stirnhöhleneiterung, wie Hajek sagt, keine Rede sein. Die Meinungsverschiedenheiten treten am stärksten bei der chirurgischen Behandlung vor allen der chronischen Stirnhöhleneiterung hervor. Aber auch über Nutzen und Gefahren selbst der einfachen Spülbehandlung ist man verschiedener Ansicht. Unter diesen Umständen schien mir eine Aussprache über dieses Thema hier angezeigt, und wenn wir uns vielleicht auch über manche Fragen heute nicht einigen werden, so ist der Meinungsaustausch sicher anregend und ich hoffe auch von einigem Nutzen.

Selbstverständlich ist die Grundlage meines Referates die Erfahrung, die wir selbst mit unserer Behandlung bei der Stirnhöhleneiterung gemacht haben. Mein Referat wird deshalb vor allen Dingen ein kritisches sein. Es würde auch die Zeit dazu unmöglich ausreichen, auf die Ansichten und Erfahrungen anderer Autoren ausführlich einzugehen. Ich werde selbstverständlich dazu Stellung nehmen, aber in erster Linie doch immer auf unsere Erfahrungen zurückgreifen. Ich hoffe, daß nachher in der Diskussion die Meinungen anderer Autoren zu Wort kommen werden.

Bei der ausgesprochenen Heilungstendenz aller akuten Nebenhöhleneiterungen kann auch bei der akuten Stirnhöhlenentzündung in den allermeisten Fällen die Behandlung konservativ sein. Exspektative Allgemeinbehandlung, bestehend in Bettruhe, Schwitzprozeduren, Anwendung des Brüningsschen Kopflichtbades, Inhalationen mit Emser Salz oder ätherischen Ölen, ist zunächst unsere Therapie. Viele Autoren suchen durch Anwendung von Adrenalin und Kokain dem Sekret besseren Abfluß zu verschaffen; wir lehnen bei einer frisch akuten Stirnhöhleneiterung, wie übrigens bei jeder akuten Nebenhöhlenentzündung, diese medikamentöse Behandlung ab, da wir jeden Reiz in der Nase möglichst zu vermeiden suchen. Goldmann hat erst kürzlich auf die Nachteile der medikamentösen Anämisierung der Schleimhaut hingewiesen. Auch Halle, der im

übrigen bei der akuten Nebenhöhlenentzündung viel aktiver vorgeht, lehnt die Anwendung des Adrenalins ab, weil er sehr heftige Nieskrämpfe beobachten konnte. Nur in einzelnen Fällen bei besonders starker Schwellung der Schleimhaut und sehr heftigen Stirnkopfschmerzen entschließen wir uns, Kokain und Adrenalin, am liebsten durch einen Spray, vorsichtig in die Nase zu bringen. Ausblasen des Sekretes oder Ansaugen, wie einzelne Autoren vorschlagen, lehnen wir bei der frisch akuten Stirnhöhleneiterung ebenfalls ab. Durch das Ausblasen besteht die Gefahr, andere Nebenhöhlen, die weniger oder nicht erkrankt sind, zu infizieren. Nach dem Ansaugen des Sekretes beobachtet man nicht selten nachträglich eine besonders starke Schwellung der Schleimhaut und dadurch Zunahme der Schmerzen. Von einer Spülung der akut entzündeten Nebenhöhlen ist man jetzt wohl allgemein abgekommen. Es hat sich gezeigt, so günstig die Spülungen auf die chronisch entzündete Schleimhaut auch sind, daß sie bei akuten Prozessen sehr gefährlich werden können. Erst wenn die akuten Erscheinungen zurückgegangen sind und die Entzündung mehr einen subakuten Charakter angenommen hat, mag eine Spülung versucht werden, doch sind wir auch da noch immer sehr vorsichtig.

Während wir also versuchen, möglichst jeden Reiz bei der frisch akuten Entzündung von der Nasenschleimhaut fernzuhalten, gibt es eine Reihe Autoren, die diesen Standpunkt nicht teilen. Sie wollen vor allem dem Sekret möglichst freien Abfluß verschaffen und entschließen sich deshalb schon sehr frühzeitig, manche sofort, zu einem endonasalen Eingriff. So empfehlen Hajek und Zarniko die Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel, Menzel vermeidet die Resektion und disloziert nur das vordere abgelöste Ende nach unten. Halle macht selbst im akuten Stadium einer Nebenhöhlenentzündung eine submuköse Septumresektion, wenn er glaubt, daß durch eine Septumverbiegung der Abfluß des Sekretes behindert wird. Alle diese operativen Eingriffe lehnen wir bei akuten Entzündungen ab. Sollte es zu einer stärkeren Sekretstauung kommen, so würden wir immer die Eröffnung der Stirnhöhle von außen vorziehen, um dem Eiter auf diese Weise Abfluß zu verschaffen; aber auch diese Trepanation der Stirnhöhle käme für uns nur in Betracht, wenn sich Anzeichen dafür fänden, daß die Entzündung auf die Umgebung der Stirnhöhle weiter um sich griffe. Starke Schmerzen sind für uns noch keine Indikation, operativ vorzugehen, vielmehr bekämpfen wir die Schmerzen mit Anästhetika, nicht selten mit Morphium; dagegen empfehlen wir dem Patienten immer nach Ablauf der akuten Erscheinungen, wenn erforderlich, die Nase wegsamer zu machen und, falls die Stirnhöhle besonders schlechte Abflußbedingungen hat, dann durch Fortnahme des vorderen Endes der mittleren Muschel usw. einen breiteren Zugang zur Stirnhöhle zu schaffen, um auf diese Weise Rezidiven vorzubeugen. Nur wenn die akute Entzündung trotz aller Maßnahmen nicht zur Ausheilung kommt und die Gefahr droht, daß durch Sekretstauung eine chronische Eiterung daraus wird, gehen wir schließlich auch bei bestehender Eiterung endonasal vor, um dem Sekret guten Abfluß zu verschaffen, aber dann sind die frisch akuten Erscheinungen ja schon längst vorüber.



Was die Behandlung der chronischen Stirnhöhlenentzündung angeht, so unterscheiden wir eine konservative und eine chirurgische. Das wichtigste Mittel der konservativen Behandlung ist die Stirnhöhlenspülung. Wir versuchen durch regelmäßige Ausspülungen mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung die erkrankte Stirnhöhle gründlich zu säubern und jede Sekretansammlung zu verhindern. Eine lokale Behandlung der erkrankten Stirnhöhlenschleimhaut tritt nach unserer Ansicht ganz in den Hintergrund. Hajek hat empfohlen, Eingießungen einer 2%igen Argentum-nitricum-Lösung in die Stirnhöhle vorzunehmen, um dadurch auf die entzündete Schleimhaut günstig einzuwirken. Wir glauben, daß das wesentlichste Moment der Spülbehandlung die gründliche Entfernung des Sekretes aus der Höhle ist und sind deshalb immer mehr von der lokalen medikamentösen Behandlung der Stirnhöhlenschleimhaut abgekommen.

Ergebnisse der Spülbehandlung: Die Spülbehandlung erfüllt ihren Zweck, wenn es gelingt, die erkrankte Stirnhöhle gründlich auszuwaschen, das heißt, völlig von Sekret zu säubern. Leider ist das nicht immer möglich. Selbst bei richtig eingeführter Kanüle bestehen oft Abflußhindernisse, da der Eiter zu dickflüssig ist, um mit der Spülflüssigkeit neben der Kanüle abzufließen. Nicht selten sehen wir uns deshalb genötigt, durch operative Eingriffe den Ausführungsgang erst zu erweitern. Wir wissen ferner, daß ausgedehnte Stirnhöhlen mit großen Rezessusbildungen sich durch einfache Spülungen überhaupt nicht vollständig säubern lassen, daß vielmehr immer noch Eiterreste in den tiefen Buchten liegen bleiben. Kleine Stirnhöhlen mit glatten Wandungen und weiten Ostien lassen sich am leichtesten und sichersten säubern. Oft führen Spülungen deswegen nicht zum Ziel, weil die Schleimhautveränderungen bereits derartig sind, daß eine Rückbildung zur Norm gar nicht mehr möglich ist. In solchen Fällen hilft nur radikale Entfernung der erkrankten Schleimhaut.

In wieviel Prozent der Fälle eine Stirnhöhleneiterung durch Spülung zur Ausheilung zu bringen ist, läßt sich nicht genau sagen, weil uns dazu ausreichende statistische Unterlagen fehlen. Wir wissen aber aus Erfahrung, daß in sehr vielen Fällen durch eine regelmäßige Spülbehandlung die subjektiven Beschwerden bald vollständig beseitigt werden und schließlich auch die Eiterung verschwindet. In anderen Fällen bleibt die Eiterung zwar bestehen, aber sie hält sich in erträglichen Grenzen. Einen solchen für die Praxis immerhin guten therapeutischen Erfolg können wir nach unseren Zusammenstellungen durch regelmäßige Stirnhöhlenspülungen bei der chronischen Stirnhöhlenentzündung in etwa 90% der Fälle erzielen. Diese Feststellung ist insofern von besonderem Wert, als wir heute wissen, daß die chirurgische Behandlung der chronischen Stirnhöhlenentzündung, also alle radikalen Operationen, nur zum geringen Teil ein besseres Resultat aufzuweisen haben, diese aber außerdem nicht immer ungefährlich sind und häufig noch eine erhebliche Entstellung bedingen. Wenn die Eiterung trotz regelmäßig vorgenommener Stirnhöhlenspülungen noch weiter fortbestehen sollte, so können in solchen Fällen schließlich auch einfache Nasenspülungen, die der Patient selbst vornimmt,

an ihre Stelle treten. Nicht selten sehen wir dann noch nach Monaten eine völlige Ausheilung der Stirnhöhleneiterung eintreten. Diese Tatsache kann nicht genügend betont werden und sollte uns immer von vorzeitigen eingreifenden Operationen zurückhalten.

Wann ist die Spülbehandlung der chronischen Stirnhöhleneiterung angezeigt? Ich glaube, daß jetzt wohl die Rhinologen darin einig sind, nach Möglichkeit zunächst alle chronischen Stirnhöhleneiterungen mit Spülungen zu behandeln, vorausgesetzt, daß nicht besondere Komplikationen drohen oder bereits vorhanden sind. Erst wenn mit dieser konservativen Behandlung eine Besserung nicht erzielt wird, sind nach unserer Meinung größere operative Eingriffe angezeigt. Wann man sich im gegebenen Fall zur radikalen Operation entschließt, wann man die Spülbehandlung aufgibt, weil sie nutzlos erscheint, läßt sich allerdings nicht allgemein sagen. Neben den objektiven und subjektiven Symptomen spielen dabei noch andere Momente, wie Alter, Geschlecht, soziale Stellung des Patienten eine Rolle, die vor allem auch bei der Auswahl der Operation von Bedeutung sein können. In letzter Zeit aber hat zweifellos die konservative Behandlung der chronischen Stirnhöhlenentzündung immer mehr Anklang gefunden, weil mit den Radikaloperationen, wie schon hervorgehoben, auch nicht in idealer Weise und mit absoluter Sicherheit das erreicht wird, was wir wollen, nämlich eine völlige Ausheilung der Stirnhöhleneiterung ohne erhebliche Entstellung des Patienten.

Um die Stirnhöhlenspülung bei chronischer Stirnhöhleneiterung wirksamer zu machen, sind endonasale Hilfsoperationen zur Freilegung und Erweiterung der Stirnhöhlenmündung oft erforderlich. (Submuköse Septumresektion, Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel, Ausräumung vorgelagerter Siebbeinzellen und Resektion des Processus uncinatus.) Ich will auf diese endonasalen operativen Eingriffe hier nicht näher eingehen, nur kurz hervorheben, das üble Zufälle hierbei häufig beschrieben worden sind. Wenn auch bei vorsichtigem Vorgehen und guten Instrumenten sich Unglücksfälle vermeiden lassen, so müssen wir uns doch stets darüber klar sein, daß wir hier in einer gefährlichen Gegend, dabei sehr oft ohne Kontrolle des Auges, nur nach dem Gefühl, arbeiten. Hajek sagt deshalb mit Recht, man wird gut daran tun, hier keinen besonderen Operationseifer zu entfalten. Gefährlich sind vor allem Instrumente, die oben scharf oder spitz sind, weil bei der Wegsammachung des Ductus nasofrontalis man damit leicht ungewollt Verletzungen setzen kann. Der Wagenersche Löffel ist in dieser Beziehung ungefährlich. Nur wenn das Stirnhöhlendach bereits zerstört ist und die Dura vielleicht schon freiliegt, kann auch er gefährlich werden. Kümmel hat auf dem Kongreß Deutscher Laryngologen 1913 über eine tödliche Meningitis durch Duraverletzung bei intranasaler Abtragung der mittleren Muschel berichtet. „In unseren Lehrbüchern und Atlanten sind viele Präparate abgebildet,“ sagt er, „die deutlich genug lehren, daß man der mittleren Muschel nur mit allergrößter Vorsicht zu Leibe rücken darf. Man sollte ängstlich darauf bedacht sein, stets einen Rand, nicht nur der Schleimhaut, sondern auch des Knochens an ihrer Basis bei Siebbeinausräumung stehen zu lassen“.

Beschäftigen wir uns nun mit den Indikationen zu radikalen Eingriffen an der Stirnhöhle. Wohl nirgendwo herrscht in unserem Spezialgebiet eine solche Meinungsverschiedenheit bezüglich der Indikation zur Operation, als gerade bei der chronischen Stirnhöhlenentzündung. Hajek sagt in seinem Referat auf dem Laryngologentag 1923: „Von einer klaren, zielbewußten Indikation, welche der Meinung der meisten Autoren entsprechen würde, kann keine Rede sein. Es ist in diesem Kapitel noch alles verworren, unsicher.“ Heute ist es in dieser Beziehung noch genau so; ja, ich möchte sagen, es ist schlimmer als es war. Als Killian 1903 seine Radikaloperation veröffentlichte, schien es eine Zeitlang, als habe man endlich eine Operation gefunden, die in kosmetischer und therapeutischer Beziehung voll befriedigte und durch die alles das erreicht würde, was man nur verlangen kann. Es hat sich aber mittlerweile immer mehr herausgestellt, daß auch die Killiansche Operation neben ihren großen Vorteilen erhebliche Nachteile hat oder haben kann und vor allem nicht die Operation ist, die, wie es anfangs schien, für alle chronischen Stirnhöhlenentzündungen ohne weiteres indiziert ist. Wir haben jetzt erkannt, daß wir überhaupt keine Operation haben, die für alle Fälle mit chronischer Stirnhöhleneiterung paßt. In jedem Fall muß individualisiert werden. Je nach dem Befund, nach den anatomischen Verhältnissen, nach den subjektiven Beschwerden, sozialer Stellung, Geschlecht usw. ist das eine Mal diese, das andere Mal jene Operation vorzuziehen. Wir müssen uns vom Schema lossagen und für jeden Fall die Operation wählen, die uns als die geeignetste erscheint. Nach welchen Richtlinien hierbei verfahren werden soll, welche Operationsmethode für den gegebenen Fall die richtige ist, läßt sich leider heute noch nicht festlegen. Jeder Operateur urteilt nach seinen eigenen Erfahrungen, die natürlich von der chirurgischen Geschicklichkeit des Einzelnen, dem operativen Wagemut und vielen anderen Momenten in hohem Maße beeinflußt werden. So kommt es, daß die Ansichten hier weit auseinander gehen. In einem Punkt sind sich aber wohl alle Autoren heute einig, daß es nämlich bisher keine Operation gibt, die alle Wünsche erfüllt und mit aller Sicherheit bei gutem kosmetischen Resultat jede chronische Stirnhöhlenentzündung zur Ausheilung bringt.

Wir haben zwar mittlerweile die Grundsätze erkannt, die für die Ausheilung der Stirnhöhle nach einer Radikaloperation ausschlaggebend sind, aber sie lassen sich leider nicht immer so durchführen, wie es wünschenswert ist, weil ein gutes therapeutisches und gutes kosmetisches Resultat gewöhnlich schwer in Einklang zu bringen ist.

Ebenso wie noch keine Klärung bezüglich der Anwendung der einzelnen Operationsmethoden erreicht ist, besteht auch keine Einigkeit darüber, wann überhaupt bei der chronischen Stirnhöhlenentzündung chirurgische Behandlung indiziert ist. Interessant ist in dieser Beziehung die Angabe Hajeks, die er schon 1907 auf dem Kongreß Deutscher Laryngologen machte; er sagt: „Die Frage der Indikation zu operativen Eingriffen bei der Stirnhöhlenerkrankung ist besonders geeignet, die Zerfahrenheit der Ansichten zu illustrieren. Als Beispiel möge die Angabe dienen, daß ich bei einem Material von 7—8000 neuen Fällen jährlich durchschnittlich in 5—7 Fällen genötigt bin.

bei entzündlicher Stirnhöhlenerkrankung einen radikalen Eingriff auszuführen, während andere Autoren bei nur dem Drittel des angeführten Materials 2—3 mal soviel Fälle der Radikaloperation zuführen.“ Heute sind die Verhältnisse noch die gleichen; allerdings hat man den Eindruck, daß doch die Mehrzahl der Rhinologen wieder konservativer geworden ist als früher, weil die chirurgische Behandlung die meisten Autoren nicht vollständig befriedigt.

Im folgenden möchte ich kurz anführen, wann wir einen radikalen Eingriff bei chronischen Stirnhöhlenentzündungen vornehmen. Abgesehen von der absoluten Indikation zum sofortigen Eingriff von außen bei chronischer Stirnhöhlenentzündung mit Komplikationen (Durchbruch in die Orbita, Fistelbildung nach außen oder bei intrakraniellen Symptomen), operieren wir eine chronische Stirnhöhleneiterung, wenn trotz wochenlanger konservativer Spülbehandlung, auch nach Ausführung endonasaler Hilfsoperationen eine Besserung nicht zu erzielen ist und der Patient unter seiner Stirnhöhleneiterung direkt leidet; wenn also Stirnkopfschmerzen, Benommenheit im Kopf oder übler Geruch des Sekretes trotz regelmäßiger Spülungen fortbestehen. In solchen Fällen entschließen wir uns vielleicht schon nach etwa zweiwochenlanger konservativer Behandlung zur Operation. Aber auch wenn es sich um eine Stirnhöhleneiterung handelt ohne besondere subjektive Beschwerden von seiten der Stirnhöhle selbst, empfehlen wir die Operation, wenn der Patient nach wochenlanger konservativer Behandlung seine Naseneiterung sehr lästig empfindet oder selbst den Wunsch äußert, operiert zu werden. Zu welcher Stirnhöhlenradikaloperation wir uns im betreffenden Fall dann entschließen, hängt ganz von den gegebenen Verhältnissen ab. Im allgemeinen kommen wir mit drei Methoden aus, nämlich der Riedelschen, der Killianschen und der Jansen-Ritterschen Operation.

Richtlinien bei der chirurgischen Behandlung der chronischen Stirnhöhlenentzündung: Das Problem der chirurgischen Behandlung der chronischen Stirnhöhleneiterung liegt darin, einen guten therapeutischen Erfolg zu erzielen, der auch in kosmetischer Beziehung befriedigt. Wir wissen, daß ein sehr gutes therapeutisches Resultat zu erreichen ist, wenn die Stirnhöhle breit von außen eröffnet wird, wenn nach vollständiger Entfernung aller ihrer Wandungen bis auf die Hinterwand und nach gründlicher Ausräumung des Siebbeins alle Buchten und Nischen freigelegt und die erkrankte Schleimhaut radikal entfernt wird. Es kommt dann zur Obliteration der erkrankten Höhlen und damit zur Ausheilung. Dieses Riedelsche Operationsverfahren, das in therapeutischer Beziehung die besten Resultate aufzuweisen hat, ist in kosmetischer Beziehung durch das Einfallen der Stirngegend, wenigstens bei etwas größeren Höhlen, unbefriedigend. Es gibt viele Rhinologen, die aus diesem Grund im allgemeinen die Riedelsche Operation ablehnen und sie nur noch anwenden, wenn besondere Komplikationen vorliegen oder die vordere Stirnhöhlenwand schon vor der Operation aus irgend einem Grund zerstört war.

Um ein Einsinken der Stirn zu verhindern, bleibt nur übrig, die Stirnhöhlenvorderwand zu erhalten. Der beste kosmetische Erfolg



wird erzielt bei vollständiger Erhaltung der vorderen Wand, wie es unter den extranasalen Operationen bei der Jansen-Ritterschen Methode oder bei endonasaler Ausräumung bei der Halleschen Operation der Fall ist. Killian erhält nur einen Teil der Vorderwand „die Killiansche Spange" gerade an der Stelle, wo die Einsenkung sonst am stärksten ist, nämlich neben der Nasenwurzel. Leider haben nun alle die Methoden, bei denen die Kosmetik viel besser ist als bei der Riedelschen Operation, nur zum Teil gute therapeutische Erfolge aufzuweisen. Die Heilung ist hier nicht mit der Sicherheit zu erzielen wie bei der völligen Obliteration der Höhle.

Über die Heilungsvorgänge bei teilweiser und vollständiger Erhaltung der Stirnhöhlenvorderwand besteht noch keine genügende Klarheit. Die Untersuchungen von Ssamoylenko, Paulow und Lange, die an Katzen operierten, haben uns zwar interessante Ergebnisse gebracht, die den Schluß zulassen, daß auch beim Menschen die Stirnhöhlen, wenn man sie von der erkrankten Schleimhaut befreit, sich bei Erhaltung der Stirnhöhlenvorderwand durch endostale Bindegewebs- und Knochenneubildung wenigstens zum Teil wieder ausfüllen. Wenn aber auch eine völlige Obliteration nicht eintritt, wie wahrscheinlich bei kleinen Höhlen, so können wir auch bei Erhaltung der Stirnhöhlenvorderwand doch mit einer erheblichen Verkleinerung der Höhle durch den Heilungsprozeß rechnen. Durch das Hineindrängen des Orbitalinhaltes und bei der Killianschen Operation durch Anlegen der Stirnhaut an die Hinterwand oberhalb der Spange wird außerdem noch in beträchtlichem Maße die Höhle eingeengt. Lange macht nun mit Recht darauf aufmerksam, daß für die Ausheilung der verkleinerten aber bleibenden Stirnhöhle ein weiter Stirnhöhlennasengang von allergrößter Bedeutung ist. Durch diesen Verbindungsgang zwischen Stirnhöhle und Nase muß die bleibende Stirnhöhle von der Nase aus sich mit neuem Epithel überziehen. Ein weiter Stirnhöhlennasengang sorgt ferner für dauernd guten Sekretabfluß und eine gute Ventilation der Höhle. Die Bildung toter Räume muß vor allem vermieden werden. Leider stößt man in der Praxis hierbei nicht selten auf große Schwierigkeiten, weil gerade für die Stirnhöhle im Gegensatz zur Kieferhöhle es oft nicht leicht ist, einen breiten Zugang zu schaffen oder, wenn dieser gebildet ist, genügend weit zu erhalten.

Bei der Herstellung einer breiten Stirnhöhlennasenverbindung reichen natürlich die endonasalen Hilfsoperationen zur Freilegung und Erweiterung der Stirnhöhlenmündung in keiner Weise aus; es kommt vielmehr darauf an, einen Zugang zur Stirnhöhle zu schaffen, der so weit wie nur möglich ist. Ich will auf die Technik hier im einzelnen nicht näher eingehen, sondern nur einiges Beachtenswerte hervorheben. Eine wesentliche Erweiterung des Stirnhöhlennasengangs kann auf endonasalem Wege erzielt werden durch die Fortnahme des Knochenmassivs am Stirnbein der Christa nasalis, ferner des Agger nasi und des inneren Teiles des Processus frontalis des Oberkiefers. Bei der Halleschen endonasalen Stirnhöhlenoperation wird in dieser Weise eine breite Stirnhöhlennasenpassage geschaffen: wir werden später noch darauf zurückkommen. Bei den übrigen Methoden handelt es sich um die Herstellung einer breiten Stirn-

höhlennasenpassage von außen, die ermöglicht wird durch Resektion des vor der Ausführungsöffnung gelegenen Gesichtsknochens (Processus frontalis des Oberkiefers, angrenzendes Stirnbein und Tränenbein) in Verbindung mit der Ausräumung des vorderen Siebbeines. Von einer ausgedehnteren Resektion des Nasenbeins ist man wegen Gefahr größerer Entstellung zum Teil wieder abgekommen; nur Luc und Uffenorde empfehlen auch neuerdings einen großen Teil des Nasenbeins mit fortzunehmen. Der Vorschlag von Uffenorde, für die Knochenresektion statt des Meißels, der für den Patienten unangenehm ist, die Hajeksche Kieferhöhlenstanze zu benutzen, hat sich auch uns sehr bewährt.

Bei allen Stirnhöhlenoperationen mit Erhaltung der Stirnhöhle zeigen sich die Schwierigkeiten im allgemeinen aber erst später bei der Nachbehandlung, wenn es sich darum handelt, Verengerungen des neugebildeten Stirnhöhlennasengangs zu verhindern. Killian hatte schon früher deswegen eine Schleimhautplastik angegeben; seit 1904 legte er aber der Bildung dieses Schleimhautlappens keine prinzipielle Bedeutung mehr bei, und 1908 hat er die Lappenbildung ganz aufgegeben, weil die Plastik unnötig die Operationsdauer verlängerte. In neuerer Zeit haben sich mehrere Rhinologen wieder für die Schleimhautplastik ausgesprochen (Marschik, Uffenorde, Halle). Uffenorde sucht dabei die mittlere Muschel zu erhalten und umschneidet den Schleimhautlappen aus der vorderen, oberen, seitlichen Wand der Nasenhöhle vor dem Ansatz der mittleren Muschel. Halle legt den in der Nase gebildeten Schleimhautlappen zur Stirnhöhle hin und näht ihn auf der Orbitalfaszie mit einigen Katgutnähten fest. Bárány empfiehlt, nach Möglichkeit zwei Schleimhautlappen aus der unteren Stirnhöhlenwand zu bilden und nach abwärts zur Nase hin zu legen. Es ist wohl gleichgültig, woher die Schleimhautlappen genommen werden, die Hauptsache ist, daß der neugebildete Nasengang möglichst bald mit Epithel ausgekleidet wird, denn dadurch wird am besten eine nachträgliche Stenosierung verhindert. Seifert schlägt vor, Thiersche Epithelläppchen durch einen von der Nase aus eingeführten mit Gaze ausgestopften Gummifingerling an den Stirnhöhlennasengang anzutamponieren. Das Verfahren soll sich, wie Prof. v. Eicken mir persönlich mitteilte, sehr bewährt haben; wir selbst haben es noch nicht angewandt.

Unerwünschte Verengerungen des neu angelegten Stirnhöhlennasengangs machen sich dadurch bemerkbar, daß der Patient wieder über stärkere Stirnkopfschmerzen klagt und dann auch bald eine Schwellung der Stirngegend, des oberen Augenlides oder gar Fistelbildung am inneren, oberen Augenwinkel eintritt. In solchen Fällen empfehlen wir, den Stirnhöhlennasengang durch Kurettage, z. B. mit dem Wagenerschen Löffel oder mit Ritterschen Kuretten, künstlich zu erweitern. Um neue Stenosenbildung zu verhindern, werden gebogene Metallbougies nach Ritter eingelegt. Bei starker Granulationsbildung sind auch Ätzungen mit 5—10 %iger Argentum-nitricum-Lösung oder mit Chromsäure angezeigt, bis die Epitheliasierung erfolgt ist.

In letzter Zeit mehren sich die Stimmen, die dafür eintreten, die Stirnhöhlenschleimhaut, wenn keine besonderen Komplikationen



vorliegen, möglichst unberührt zu lassen und allein durch Schaffung eines freien, breiten Abflusses die Stirnhöhleneiterung zur Ausheilung zu bringen. Diese Autoren glauben, daß eine Rückbildung der Schleimhaut zur Norm bei gutem Sekretabfluß von selbst mit der Zeit eintritt. Ob sich aber eine stark veränderte Schleimhaut in dieser Weise wieder zurückbilden wird, können wir wohl in den meisten Fällen bei der Operation gar nicht entscheiden. Deshalb empfehlen wir der Sicherheit wegen stets die völlige Entfernung der Schleimhaut. Ich glaube, die meisten Rhinologen stehen heute noch auf demselben Standpunkt.

Wenn wir nun zu den einzelnen Operationsmethoden kommen, so würde es viel zu weit führen, die Technik der verschiedenen Operationsverfahren hier zu besprechen. Ich beschränke mich deshalb nur darauf, das Wesentliche bei den einzelnen Methoden hervorzuheben, vor allem die Indikationen, Erfolge usw. Im übrigen verweise ich auf die hier aufgehängten großen Tafeln, welche die einzelnen Operationsverfahren veranschaulichen sollen.

Extranasale Eingriffe an der Stirnhöhle. Die Methode von Oxton-Luc (partielle Resektion der fazialen Stirnhöhlenwand) hat nur noch historisches Interesse. Interessanterweise treten neuerdings Kretschmann und Uckermann auf Grund der Tierversuche Ssamoylenkos für eine Operationsmethode ein, die der Oxtonschen Operation im Prinzip durchaus gleich ist. Die Autoren suchen nämlich die Stirnhöhleneiterung dadurch zur Ausheilung zu bringen, daß sie die Höhle von einer äußeren Öffnung aus sorgfältig von der kranken Schleimhaut befreien und dann veröden lassen. Damit aber die Ausfüllung der Stirnhöhle mit neuem Gewebe ungestört vor sich gehen kann, wird der Ductus nasofrontalis zum Verschluß gebracht. Da dieser Verschluß des Ductus nasofrontalis, wenn auch ungewollt, nach Auskratzung mit dem Löffel bei der Oxtonschen Operation sicher in den meisten Fällen eingetreten ist, so läßt sich ein wesentlicher Unterschied zwischen dieser neuen Stirnhöhlenoperation gegenüber der allerersten nicht herausfinden. Da die Oxton-Lucsche Operation wegen ihrer schlechten Erfolge längst aufgegeben ist, sagt deshalb Boenninghaus im Handbuch Katz-Blumenfeld mit Recht: „Wir stehen also mit großer Wahrscheinlichkeit vor der Tatsache, daß man in einigen Jahren auf Kosten eines kleinen Friedhofs von Opfern zum zweiten Mal zu der Erkenntnis kommen wird, daß die Methode Oxton-Luc ein gefährliches Wagnis darstellt."

Die Methode von Kuhnt (totale Resektion der fazialen Stirnhöhlenwand) ist in ihrer ursprünglichen Form jetzt wohl allgemein verlassen und wird nur noch als Methode Kuhnt-Taptas mit Herstellung eines breiten Stirnhöhlennasengangs durch Resektion des Processus frontalis vereinzelt angewandt. Da sie verhältnismäßig technisch einfach ist, kann sie wohl weniger geübten Operateuren bei kleineren oder flachen Stirnhöhlen, eventuell mit Erkrankung der vorderen Sinuswand ohne erhebliche Beteiligung des hinteren Siebbeins und der Keilbeinhöhle empfohlen werden. Immerhin haben wir heute bessere und vor allem gründlichere Verfahren, die, wenn auch vielleicht technisch schwieriger, jedoch leistungsfähiger sind.

Was die osteoplastische Methode von Brieger-Schönborn (temporäre Resektion der fazialen Stirnhöhlenwand) angeht, so wird sie heute wohl kaum noch angewandt, denn wenn sie auch wohl kosmetisch befriedigt, so leistet sie therapeutisch in den meisten Fällen doch nicht das, was wir mit anderen Methoden erreichen können, dazu ist sie technisch schwierig. Winckler, der Hauptverfechter dieser Operationsmethode, trat zuletzt 1915 noch einmal für die Operation ein und hob ihre Vorteile besonders hervor.

Die Methode von Riedel (totale Resektion der fazialen und orbitalen Stirnhöhlenwand) ist therapeutisch, wie mehrfach hervorgehoben, die beste Stirnhöhlenoperation. Leider befriedigt sie bei größeren und tiefen Stirnhöhlen kosmetisch nicht. Wir empfehlen sie als Operation der Wahl bei kleinen flachen Höhlen. Auch bei etwas größeren Höhlen fällt die Entstellung weniger auf, wenn die Operation doppelseitig ist, so daß auf beiden Seiten gleichmäßig eine Einsenkung besteht. Im Kriege haben wir bei ausgedehnter Zerstörung der Stirnhöhlenvorderwand, vor allem bei Verdacht einer Verletzung der hinteren Wandung, die Riedelsche Operation immer angewandt. Bei Zerstörung der Killianschen Spange ist ebenfalls das Riedelsche Verfahren ohne weiteres angezeigt. Es gibt sicher manche Rhinologen, welche die Riedelsche Operation wegen ihrer kosmetischen Nachteile weniger anwenden als wir; darüber besteht aber wohl Einstimmigkeit, daß eine absolute Indikation zur Riedelschen Operation gegeben ist bei allen gefährlichen Komplikationen, die im Verlauf einer Stirnhöhleneiterung auftreten. Hier kommt es darauf an, das Operationsfeld so frei wie möglich dem Auge zugänglich zu machen, und das geschieht am besten und einfachsten nach Riedel; kosmetische Rücksichten spielen dann keine Rolle.

Die Methode von Jansen-Ritter (totale Resektion der orbitalen, Erhaltung der fazialen Wand) ist eine sehr gute extranasale Stirnhöhlenoperation bei mittelgroßen Höhlen, sie hat hier sowohl in therapeutischer, wie in kosmetischer Beziehung recht gute Erfolge aufzuweisen. Selbst bei großen Höhlen kann sie noch mit Erfolg verwandt werden, nur ist dann oft eine Gegenöffnung im Stirnhöhlendach erforderlich. Ein großer Vorteil der Jansen-Ritterschen Operation besteht ferner darin, daß sie ohne weiteres in eine andere Radikaloperation, z. B. die Killiansche, umzuwandeln ist. Dieses Bedürfnis kann sich besonders bei großen Stirnhöhlen bemerkbar machen, wenn die Stirnhöhle auch mit Hilfe der Gegenöffnung nicht genügend zu übersehen und auszuräumen ist. Wir bevorzugen die Jansen-Rittersche Operation bei mittelgroßen und auch bei kleinen, tiefen Höhlen, bei denen die Riedelsche Operation zu starke Entstellung macht.

Die Methode von Killian (totale Resektion der fazialen und der orbitalen Wand mit Erhaltung einer Knochenspange aus dem Supraorbitalrand und der angrenzenden Stirnwand) ist zweifellos die Stirnhöhlenoperation, die auch heute noch die verbreitetste ist. Die Modifikationen, die an der Killianschen Operation von anderen Operateuren später vorgenommen wurden, sind geringfügiger Art; Killian hatte, wie es seine Art war, schon vor der ersten Veröffentlichung seines Verfahrens jede Einzelheit und

jeden Handgriff bei seiner Operation bis ins kleinste so durchdacht und ausprobiert, daß wesentliche Verbesserungen überhaupt kaum möglich waren. Hajek u. a. treten dafür ein, die Trochlea, die Killian unberührt ließ, vollständig von ihrer Unterlage abzulösen, um auf diese Weise besser an das Orbitaldach zu kommen. Es hat sich herausgestellt, daß, wenn die Trochlea nachträglich wieder durch eine Naht an ihren früheren Fixationspunkt angeheftet wird, nicht die unangenehmen Sehstörungen auftreten, die Killian befürchtete. Auf weitere Modifikationen gehe ich nicht ein, da es zu weit führen würde; nur kurz sei erwähnt, daß Marschick empfiehlt, den Hautschnitt mehr zum Nasenrücken aus dem Knochendefekt herauszulegen und die Knochenspange nicht schematisch aus dem Supraorbitalrand zu bilden, sondern je nach Konfiguration des Stirnbeins sie höher oder tiefer zu legen. Bei ausgebildeten Brauenhöckern sucht er diese zu erhalten, da sie in erster Linie die Gesichtsform der Stirnhöhlengegend bestimmen.

Die Killiansche Radikaloperation stand lange Zeit unter den Stirnhöhlenoperationen an erster Stelle. Im In- und Auslande wurde sie wegen ihrer bis ins einzelne durchdachten Technik begeistert aufgenommen und hatte sich bald eine große Zahl von Freunden erworben. Trotzdem Killian selbst die Heilung jeder Stirnhöhlenentzündung mit seiner Operation nicht mit aller Sicherheit versprechen konnte, wurde seine Methode von den meisten Rhinologen für alle Stirnhöhleneiterungen als Operation der Wahl empfohlen; hierin lag ein Fehler, der sich mit den Jahren mehr und mehr bemerkbar machte. •Die Killiansche Operation ist nicht ohne weiteres für alle Fälle mit Stirnhöhleneiterung als die allein in Betracht kommende Operationsmethode anzusehen; wir stehen auf dem Standpunkt, daß sie für viele Fälle heute noch sehr zu empfehlen ist, daß sie aber nicht kritiklos angewandt werden soll. Wie gesagt, ziehen wir bei kleinen und mittelgroßen Höhlen die Riedelsche oder Jansen-Rittersche Methode der Killianschen vor, während wir sie bei großen und tiefen Höhlen nach wie vor anwenden.

Kontraindiziert ist die Killiansche Methode, wenn die Knochenpartie, aus der die Spange gebildet wird, zerstört oder vom Periost entblößt ist, auch wenn lebensgefährliche intrakranielle Komplikationen bestehen und Knochenveränderungen an der Tabula interna, gerade hinter der Spange, vorliegen.

Gefahren bei extranasalen Stirnhöhlenoperationen. Was die übeln Zufälle bei extranasalen Stirnhöhlenoperationen angeht, so sei gleich vermerkt, daß die hier angeführten meist bei der Killianschen Operation beobachtet wurden, aber nur aus dem Grunde, weil die Killiansche Operation die verbreitetste und am häufigsten vorgenommene Stirnhöhlenoperation ist.

Die Hauptgefahr bei den extranasalen Stirnhöhlenoperationen ist die Meningitis. Sie entsteht in den meisten Fällen wahrscheinlich durch Verletzung der Lamina cribrosa, wenn auch nach der Literatur nur zweimal mit Sicherheit eine solche Verletzung nachweisbar war: vermutlich ist sie aber bei den Meningitisfällen viel häufiger; das sogenannte gefährliche Stirnbein (Boenninghaus) spielt sicher dabei eine wichtige Rolle. Eine weitere Gefahr ist eine sich anschließende

Ostitis oder Osteomyelitis der Schädelknochen; akute Entzündungen der Stirnhöhle oder solche mit Wanderkrankungen neigen am meisten zu dieser Komplikation. Nach Killian ist hier deshalb besondere Vorsicht geboten. In seltenen Fällen ist auch nach der Killianschen Operation Erblindung beobachtet worden. Ich habe einen Fall begutachtet, bei dem nach Aussage des Operateurs im Anschluß an eine typische Killiansche Operation ohne Verletzung des Orbitalinhaltes eine Panophthalmie sich auf der Operationsseite anschloß, die zu Enukleation des Auges führte. Harmlosere Störungen sind die zuweilen auftretenden Doppelbilder; sie stellen sich im allgemeinen nur ein, wenn die Trochlea völlig abgelöst und dann nicht wieder angeheftet wurde. Gewöhnlich gehen die Doppelbilder bald zurück, zuweilen allerdings nach Monaten, nur in seltenen Fällen sind sie noch länger bestehen geblieben.

Sehr unangenehm für den Patienten können Neuralgien im Gebiet des Nervus supraorbitalis sein. Viele Patienten haben nach einer extranasalen Stirnhöhlenoperation noch lange Zeit ein gewisses taubes Gefühl in der Stirngegend; diese Anästhesie verschwindet gewöhnlich nach einigen Monaten und führt nur bei Neurasthenikern zu Klagen. Die Neuralgien quälen dagegen die Patienten und veranlassen dann nicht selten erneute Operation. Lange hat auf dem Kongreß in Kissingen auf solche wiederholten Stirnhöhlenoperationen besonders aufmerksam gemacht. Auf Grund seiner Erfahrungen kommt er zu dem Ergebnis, daß sehr häufig nicht die Erkrankung, sondern die erste Operation die Ursache für alle weiteren Operationen ist. Bei „nervösen" Patienten sei man deshalb mit den Operationen zurückhaltend. Hier sehen wir nicht selten, daß ihre Beschwerden durch die verschiedenen Operationen nicht gebessert, sondern sogar verschlechtert werden. Typische Neuralgien können durch Resektion des N. supraorbitalis beseitigt werden, wobei aber nicht nur der zur Stirn aufsteigende, sondern auch der parallel zum Supraorbitalrand verlaufende Ast nach Thiersch zu entfernen ist. Keloide der äußeren Narbe, Ptosis des Oberlides sind bei extranasalen Stirnhöhlenoperationen ebenfalls in einzelnen Fällen beobachtet worden. Nicht ganz selten sind trotz anscheinend regelrechter und gründlicher Operation Rezidive oder vorübergehende Schwellungszustände der Stirnhöhlengegend gerade auch bei der Killanschen Operation. Sind Schleimhautreste in Buchten zurückgeblieben, so erscheinen solche Rückfälle ohne weiteres verständlich; in anderen Fällen, wo mit größter Sorgfalt operiert wurde, bilden sich während der Heilung Narbenzüge aus, die „tote Räume" abgrenzen oder zu Stenosen im Stirnhöhlennasengang führen und dadurch die Ausheilung, d. h. die Epithelialisierung der Stirnhöhle von der Nase aus, verhindern.

Endonasale Eingriffe an der Stirnhöhle: Über die Methoden von Schäffer und Ingals brauche ich hier nichts zu sagen; sie werden heute wohl von keinem Rhinologen mehr ausgeführt. Auch die Modifikationen der Schäfferschen Methode nach Winckler und Lichtwitz oder die Versuche von Spieß, unter Leitung des Röntgenschirms mit einem elektrisch betriebenen Bohrer die Stirnhöhle endonasal zu erreichen, haben keinen Anklang gefunden. Von den endonasalen Stirnhöhlenoperationen interessiert uns heute nur



noch die Hallesche Operation. Schon 1906 hat Halle darauf hingewiesen, daß eine breite Verbindung der Stirnhöhle mit der Nase herzustellen sei, wenn das den Boden der Stirnhöhle bildende Knochenmassiv, die Spina nasalis interna, fortgenommen würde. Nach dem Vorschlag von Ingals benutzt auch Halle dazu die Fräse, fand aber bei den Rhinologen zunächst wenig Anklang, zum Teil sogar scharfe Ablehnung. Seit 1911 hat dann Halle sein Verfahren und sein Instrumentarium so weit verbessert, daß gerade in der letzten Zeit die Hallesche Operation mehr Anhänger gewann. Zweifellos hat Halle diesen Erfolg seinen Resultaten zuzuschreiben, die er selbst mit seiner Methode erzielt hat. In kosmetischer Beziehung sind seine Operationsresultate natürlich glänzend, da äußerlich von der Operation nichts zu sehen ist; aber auch therapeutisch sind, wenigstens bei der Halleschen Technik, die Resultate recht gut. Mit Absicht betone ich die Hallesche Technik bei den guten Resultaten, da andere Operateure bisher nicht solche Erfolge aufzuweisen haben wie Halle selbst. Eine verschiedene Indikationsstellung ist sicher dabei auch von Bedeutung. Ich selbst kann über eigene Erfahrungen bei der Halleschen Operation kaum sprechen, denn ich habe sie nur 2mal angewandt, das 2. Mal sogar mit einem vollen Mißerfolg, indem der Stirnhöhlennasengang trotz größter Vorsicht sich schließlich so verengte, daß er für eine Sonde nicht mehr durchgängig war, so daß eine Stirnhöhlenoperation von außen nötig wurde. Was viele und bisher auch uns von der Halleschen Operation abhielt, war vor allem das Arbeiten mit der Fräse. Wir sind nicht gewöhnt mit diesem Instrument zu hantieren, und es widerstrebt uns, gerade in dieser so gefährlichen Gegend, wie das Gebiet der Stirnhöhle nun einmal ist, die Fräse anzuwenden. Halle selbst betont allerdings immer wieder, daß eine Gefahr bei den Fräsen, die er jetzt anwendet, nicht mehr besteht; die Methode sei jetzt so ausgebildet, daß selbst wenig geübte Operateure sie ohne Gefahr ausführen könnten. Ob diese Behauptung zutrifft, muß noch erst die Erfahrung lehren. Auf die Technik gehe ich hier nicht weiter ein. Halle selbst hebt ausdrücklich hervor, daß nicht alle Fälle mit seiner Methode zur Ausheilung gebracht werden können, vor allem große gekammerte Stirnhöhlen lassen sich nicht in der Weise ausräumen, wie es erforderlich wäre. Für diese Fälle und ebenso wenn Komplikationen ein radikales Vorgehen verlangen oder Rezidive nach äußeren Operationen vorliegen, zieht auch Halle den Weg von außen vor. Neuerdings empfiehlt er in den genannten Fällen das kombinierte Verfahren, das darin besteht, daß er vor der äußeren Operation nach seiner Methode mit der Fräse einen breiten Stirnhöhlennasengang macht und daran anschließend die Stirnhöhle extranasal ausräumt. Halle ist jedoch überzeugt, daß in kaum mehr als 5% der Fälle eine äußere Operation notwendig sein wird.

Indikationen. Die Hallesche Operation kommt nach den Angaben des Autors mit wenigen Ausnahmen bei allen chronischen Stirnhöhleneiterungen in Betracht; kontraindiziert ist sie nur bei komplizierten Fällen, etwa mit Durchbruch in die Orbita oder auf die Stirn, bei allen Schuß- und sonstigen traumatischen Verletzungen der Stirnhöhle mit folgender Eiterung, bei allen Rezidiven nach äußeren Operationen und endlich bei großen gekammerten Stirnhöhlen, die



intranasal nicht auszuräumen sind. Im letzteren Falle empfiehlt Halle die kombinierte innere und äußere Operation. Immer ist auf gute freie Nasenatmung Wert zu legen; Septumdeviationen sind selbstverständlich vorher oder gleichzeitig zu beseitigen. Im übrigen wird durch eine ausgiebige Septumresektion, wie Hajek hervorhebt, die Operation wesentlich erleichtert.

Erfolge mit der Halleschen Operation. Ich führe hier nur die Angaben an, wie ich sie in der Literatur gefunden habe. Halle operierte bis 1915 76 Fälle, davon kommen 28 auf die Zeit vor 1911 und wurden nach der älteren Methode operiert; 48 operierte er nach seiner jetzigen Methode. Von den 28 älteren Fällen wurden 2 später von anderer Seite nachoperiert, einer davon ohne Erfolg. Allen anderen ging es angeblich gut, zum Teil ausgezeichnet. Von den übrigen 48 Fällen sind nur 34 zu verwerten, da 14, denen es im übrigen auch gut ging, damals noch nicht genügend lange in Behandlung standen; geheilt „im besten Sinne" sind davon 23, die anderen sind alle fast geheilt oder so gebessert, daß sich nur noch wenig Schleim beim Spülen entleerte. Ein Patient starb nach beiderseitiger Operation an Meningitis. Halle glaubt, daß hier die Infektion der Meningen auf dem Lymph- oder Blutwege erfolgte.

Im Jahre 1922 hebt Halle auf dem Kongreß in Wiesbaden hervor, daß er bei mehr als 850 (!) Fällen von intranasaler Stirnhöhlenoperation nur in 2 Fällen von außen operieren mußte. Im ganzen hatte er 5 Patienten verloren. Unter Hinzurechnung auch der operierten reinen Siebbeinfälle betrug die Zahl der Unglücksfälle nach Halle $^1/_4$ %. In seinem letzten Referat in Kissingen 1923 sagt er: „Ich habe bei den letzten Hunderten von Operationen keinen Unfall erlebt, und keine der wenigen früheren Komplikationen war auf die Methode zu beziehen." Leider sind von anderen Autoren bisher über die Erfolge mit der Halleschen Operation nur wenig Angaben gemacht.

Gallusser und C. Hirsch geben einige Zahlen an; Gallusser operierte bis 1919 im ganzen 10 Fälle, von denen 8 ausheilten und 2 nachoperiert werden mußten. Bei diesen beruhten die angegebenen Schmerzen wahrscheinlich auf Neuralgien. C. Hirsch mußte bei „einigen 20" nach Halle operierten Patienten in einem Fall nachoperieren. Bei einer 62jährigen Patientin trat nach der Halleschen Operation eine sehr schwere, mit keinem Mittel stillbare Blutung in die Orbita ein, so daß Hirsch genötigt war, um die Patientin nicht verbluten zu lassen, die gleichseitige Karotis zu unterbinden; die Blutung stand darauf, aber die Patientin starb nach 12 Stunden.

Das ist alles, was ich in der Literatur an statistischen Angaben über die Hallesche Operation fand, auffallend wenig im Vergleich zu der erstaunlich großen Zahl der von Halle selbst mit Erfolg operierten Patienten.

Angeborene subchordale Membran des Kehlkopfes.

Von

Dr. phil. et med. **Semen Bernstein,**

Leiter der laryngologischen Abteilung des Tuberkulose-Dispensaire des Ukrainischen Roten Kreuzes in Odessa.

Nach der Statistik von Throsteinsonn wurden bis zum Jahre 1910 32 Fälle echter Membranen des Kehlkopfes beschrieben. Ich selber konnte bis zum Jahre 1914 in der speziellen Literatur keine neuen Angaben betreffs dieser Frage finden. Vom Jahre 1920 angefangen, sind mir folgende Fälle zur Kenntnis gekommen: Ferreri und Cippolone (Atti Clinica Oto-Rino-Laryngoiatrica, 1923) 6 Fälle; Wiskovsky (Bratislavské lékařske listy, 1923, Bd. 1) 1 Fall; Zytowitsch (Lehrbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924 [russisch]) 1 Fall; Geschelin (Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 7) 1 Fall; Gamajunoff (Journal uschnich, gorlowich, nosowich bolesnej, 1925 [russisch]) 1 Fall; Scheinmann (Zeitschrift für Laryngo-Rhino-Otologie, 1925, Bd. 14) 1 Fall. Zusammen (mit den 11 Fällen aus Throsteinsonns Statistik) 43 Fälle. Der von mir beobachtete folgende Fall ist also der 44.

Helene M., Russin, 27 Jahre alt, Frau eines Seemanns (Bootsmann); verheiratet seit 7 Jahren, drei normale Geburten, kein Abortus, keine Fehlgeburten.

Anamnese: Skrofulose, Masern, Pneumonie, Bronchitiden. Hat im Jahre 1921 das Ambulatorium der Lungenheilanstalt „Weiße Blume" in Odessa wegen Lungenbeschwerden aufgesucht; erholte sich nach entsprechender Behandlung. Suchte im August 1925 das Tuberkulose-Dispensaire des Ukrainischen Roten Kreuzes wegen Schwäche, Ermüdung, Abmagerung, Husten mit Auswurf, Schmerzen in der Brust und im Rücken und schwacher Heiserkeit auf. An etwas heiserer Stimme leidet die Kranke seit ihrem 16. Jahre.

Status praesens: Mittelgroße, etwas abgemagerte Frau (54 kg). Tbc. pulmonum I. B. exsudat. Tuberkelbazillen negativ. Röntgenuntersuchung: Spitzen frei. Beide Hilus merklich vergrößert mit bindegewebigen Verzweigungen und mit einzelnen Drüsen. Die Beweglichkeit des Zwerchfelles ist gut. Laryngologischer Befund: Rhinopharyngitis chronica catarrhalis, leichte Faltenbildung im Spatio interarytaenoideo; Epiglottis, Aryknorpel, Taschenbänder und Stimmlippen normal. In der Tiefe, etwa 1 cm unter den Stimmlippen, findet sich die Membran, welche die drei vorderen Viertel der Stimmritze einnimmt, unter der vorderen Kommissur anfängt und hinten unten in einem Winkel von 30 Grad steht. Die Oberfläche der Membran ist glatt, sie hat einen sichelartigen, scharfen, dünnen, glatten, freien Rand, ist hart bei Sondierung und etwas bleicher als das umliegende Gewebe. Der freie Raum im hinteren Teile der Stimmspalte ist erbsengröß. Die Bewegung der Stimmlippen ist frei, bei Phonation legen sie sich fest zusammen und bedecken die Membran vollkommen. Die Stimme ist etwas heiser. WR schwach positiv; nach Provokationskur deutlich positiv. Es ist zu bemerken, daß die Blutuntersuchung nach WR nur deswegen vorgenommen wurde, weil die Kranke mit einem Seemann verheiratet ist. Sonst sind keine Zeichen von Lues vorhanden. Der Gatte konnte nicht untersucht werden.

Wir haben also im vorliegenden Falle eine subchordale Membran des Kehlkopfes bei Anwesenheit von Lungentuberkulose und positiver WR.

Welcher Natur ist diese Membran: angeboren oder erworben?

Aus der Anamnese ist nicht zu schließen, daß dieselbe erworben sei: keine überstandene Diphtherie, kein Typhus, keine Selbstmordversuche, keine intra- oder extralaryngeale Operationen, kein Rhinosklerom oder Lupus. Es bleibt nur Lues und Tuberkulose.

Aber in diesen Fällen konnte die Membran sich 1. nur als Resultat einer Perichondritis und Vernarbung des Geschwürs bilden, was hier nicht der Fall ist, weil alle Teile des Kehlkopfes absolut normal sind und weder in der Nase noch im Nasenrachenraume und Pharynx irgend welche spezifische Veränderungen vorhanden sind; 2. ist die Lokalisation derartiger Membranen eine ganz andere, sie liegen immer zwischen den Bändern oder oberhalb derselben; 3. hat die Narbenmembran ein mehr narbiges, unregelmäßiges Aussehen mit strangartigen Hervorragungen. Hier aber ist die Beweglichkeit der Stimmlippen frei, die Membran ist symmetrisch und regelmäßig gebildet, mit gleichmäßigem Glanz und Färbung der Oberfläche und mit typischem glatten, konkaven, scharfen Rande.

So haben wir es in diesem Falle mit einer angeborenen subchordalen Membran des Kehlkopfes mit charakteristischen ersten Erscheinungen (Heiserkeit der Stimme) im 16. Jahre zu tun. In diesem Alter der Pubertät und Mutation der Stimme werden an Stimme und Organismus größere Forderungen gestellt. Die Tuberkulose erschien hier nachträglich. Was die positive WR anbetrifft, so ist von allen Fällen, die nach 1910 beschrieben wurden, nur ein einziger (Gamajunoff) nach Wassermann untersucht. Es ist von Interesse, die Beziehung der Membran zur hereditären Lues als Ursache von trophoneurotischen Störungen zu verfolgen.

Je nach der Lokalisation der Membran in der Stimmritze unterscheidet man vordere und hintere Membran.

Was die Entstehung der Kehlkopfmembranen anbelangt, so verdanken sie ihre Entwicklung nach Hansemann Entzündungsprozessen im Kehlkopfe, die während intrauterinen Lebens sich abspielten (Lues hereditaria?). Roth hat eine embryonale Theorie aufgestellt, die darin besteht, daß die Membranen sich schon in den ersten Monaten des Embryonallebens aus den epithelialen Schichten, welche den ganzen Kehlkopfeingang bis zum oberen Niveau der Stimmlippen ausfüllen, entwickeln. Seiffert und Hoffa weisen auf die Erblichkeit dieser Membranen hin. Im Falle von Wiskovsky fanden sich kleine Membranen (2 mm, sogenannte physiologische Abnormitäten im Sinne Schroeters). Sie wurden bei Mutter, Schwester und bei dem Bruder des Kranken konstatiert. Als Ursache der Entstehung der Membran nimmt Wiskovsky eine Anomalie der Entwicklung des Canalis vestibulotrachealis an. Ferreri und Cippolone weisen auch auf familiäre Neigung zur Membranenbildung hin und vermuten ihre Entstehung durch trophoneurotische Störungen erklären zu können, weil sie zusammen mit anderen mehr oder weniger scharf ausgesprochenen Stigmaten der Entwicklungshemmung oder -abweichung sich kombinieren (Lues hereditaria?). Dieselben



Verfasser untersuchten eine Reihe von menschlichen Embryonen, um die Ursache der Entstehung von vorderen Membranen zu erklären, und auf Grund dieser Untersuchungen stellten sie die Hypothese auf, daß die vorderen Membranen ihre Entstehung der Persistenz der interstitiellen drüsigen Elemente, welche beim Embryo in diesem Raume sich finden, verdanken. Es ist wohl möglich, daß die Mehrzahl der Membranen deshalb im vorderen Glottiswinkel auftreten. Der histologische Bau der Membran ist nach Chiari: eine mächtige bindegewebige Masse mit daringelagerten Blutgefäßen, in der Tiefe ausgiebiges Drüsengewebe und zerstreute quergestreifte Muskelfasern.

Der Umstand, daß der Organismus bei Anwesenheit der Membran von Geburt an genötigt ist durch ein engeres Lumen zu atmen, führt dazu, daß sich eine besondere Anpassung an diese beschränkte Luftzufuhr ausbildet. Nur bei großen Anstrengungen oder bei Erkrankungen, wo eine größere Luftzufuhr nötig ist, tritt Lufthunger ein. Heiserkeit fehlt manchmal, deswegen ist die Mehrzahl dieser Membranen zufälligerweise gefunden worden.

Was die Therapie anbetrifft, so gibt die blutige Erweiterung der Membran keine Resultate und führt öfters zur Bildung von derben Narben und zu größerer Stenose. Zytowitsch empfiehlt die Elektrolyse mittels direkter Larynkoskopie. Ich glaube, daß in denjenigen Fällen, wo der Membranträger keine Störungen seitens der Membran erleidet und dieselben durch Zufall entdeckt werden (die Fälle von Geschelin und Scheinmann sind besonders charakteristisch, weil es sich um Sänger handelt), wäre es überhaupt am besten, von irgend welchen Eingriffen Abstand zu nehmen.

Zeruminaldrüsen-Adenom des Gehörgangs.

Von

W. Brock in Erlangen.

Mit 3 Abbildungen auf Tafel VII.

Es sei mir gestattet, Ihnen in Kürze über einen Fall zu berichten, der, soweit ich die Literatur übersehen kann, ein Unikum darstellt.

Am 26. Mai 1921 erschien in unserer poliklinischen Sprechstunde eine 53jährige Landwirtsfrau, um sich aus dem linken Gehörgang ein Gewächs, das ihr Schwerhörigkeit, Sausen und zeitweise Schmerzen verursachte, entfernen zu lassen. Aus der Vorgeschichte ist hervorzuheben, daß der Frau schon im Jahre 1909, also vor 12 Jahren, einmal eine kleine Geschwulst aus dem linken Gehörgang entfernt worden war. Damals soll gleichzeitig auch Ohrlaufen links bestanden haben. Nach der Entfernung hörte der Ausfluß auf. Die Frau war 4 Jahre vollständig beschwerdefrei. Dann bildete sich neuerdings ein Gewächs und auch der Ausfluß stellte sich wieder ein. Das Gewächs nahm langsam an Größe zu und machte auch bald die oben schon genannten Beschwerden. Bei der Untersuchung fand sich der linke Gehörgang stark erweitert. In demselben und aus ihm herausschauend ein glatter, epidermisüberzogener, sich derb anfühlender Tumor. Zwischen Gehörgang und Tumor war schmieriger, fötider Eiter nachweisbar. Rechts war das Trommelfell leicht diffus getrübt; im übrigen Gehörgang und Trommelfell o. B. Die Hörweite für Flüstersprache betrug rechts $4^1/_2$ m, links Flüstersprache 0. Konversationssprache mit Lärmtrommel im rechten unsicher am Ohr, a^1 vom Scheitel ins linke Ohr, per Luft links prompt gehört. Am 8. Juli wurde die Geschwulst entfernt. Dabei ergab sich, daß der Tumor unweit der äußeren Gehörgangsöffnung von der vorderen oberen knorpeligen Gehörgangswand mit einem relativ dünnen Stiel entsprang. Die Entfernung gelang leicht. Nach Entfernung zeigte sich der Gehörgang stark erweitert und in der Tiefe mit schmierigem, eingedicktem Eiter und mazerierten Epidermismassen ausgefüllt. Nach Reinigung des Gehörgangs durch Ausspülung fühlte man in der Tiefe eingebettet in Granulationen eine rauhe Masse, die sich bei ihrer Entfernung als ein kleinbohnengroßer Stein entpuppte. Unter der an unserer Klinik üblichen Behandlung (Ausspülung, Austrocknung und Borpulverinsufflation) hörte die Eiterung bald auf. Am 18. Juli konnte die Frau geheilt entlassen werden. Das Hörvermögen allerdings hatte sich nur wenig gebessert. Gestalt und Größe des Tumors, sowie des Steines ist aus der Abbildung 1a und b ersichtlich. Maße des Tumors: 3,4 cm : 3 cm, Kubikinhalt 4 ccm, Gewicht 4 g. Maße des Steins: 1:6:6 mm, Kubikinhalt 3,4 ccm, Gewicht 0,3 g.

Über die Natur des Tumors konnte natürlich nur die mikroskopische Untersuchung Aufschluß geben. Von vornherein war es wahrscheinlich, daß es sich um einen gutartigen Tumor handeln werde. Aus den Abb. 2 und 3 ist zu erkennen, daß die Hauptmasse des Tumors aus gewucherten Drüsen besteht. Umgeben ist dieses Drüsengewebe von einem Mantel derben Bindegewebes, von dem aus größere Septen in das Innere des drüsigen Anteils einstrahlen und dieses in mehrere Bezirke teilt. In diesen Bezirken wiederum werden die einzelnen Drüsen von feinen Bindegewebsfaserzügen umsponnen. Die Gefäßversorgung ist eine spärliche (Abb. 3). Das Drüsenbild selbst besteht aus zahlreichen längs- und quergetroffenen Drüsenschläuchen, die direkt aneinander liegen und sich mehrfach verflechten. Die Weite des Lumens ist meist recht beträchtlich; an verschiedenen Stellen sind die Drüsen deutlich zystenartig erweitert. Die längsgetroffenen Drüsenschläuche erscheinen z. T. auf dem ersten Blick als solide Zellstränge; erst bei genauerem Zusehen enthüllen sie sich als Drüsenbestandteile[1]). Das Drüsenepithel

[1]) Den feineren histologischeu Befund verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Dr. Busch, ehemaligen Assistenten am pathologischen Institut Erlangen, jetzt in Berlin.

besteht zumeist aus zwei Zellschichten. Die Zellen sind nirgends scharf voneinander abzugrenzen; ihr Protoplasma ist wenig auffällig. Dort wo es deutlicher ist, geht das benachbarter Zellen ineinander über. Auf diese Weise wird gegen das Lumen zu vielfach ein schmaler Protoplasmasaum sichtbar. Die Kerne sind gut erhalten und homogen. Sie sind in der peripheren Schicht des Drüsenepithels mehr langgezogen und flach, nach innen zu mehr rundlich und scheinen hier größeren Zellen anzugehören. Die beiden Zellreihen sind fast überall durch einen hellen Streifen getrennt. Im Drüsenlumen finden sich vielfach sekretähnliche Massen, gewöhnlich mit abgestoßenen rundlichen Zellen, mit kleinen und scharfen Kernen. Dies ist besonders auch in den zystenartig erweiterten Lumina der Fall.

Nach diesem Befund ist an der Diagnose Adenom kein Zweifel. Die Frage ist nur noch die, von welchen normalerweise im Gehörgang vorkommenden Drüsen hat der Tumor seinen Ausgang genommen? Normalerweise finden sich im knorpeligen Gehörgang Talgdrüsen und die sogenannten Zeruminaldrüsen, welch letztere aber nach den neueren Arbeiten von Kishi und Wagener ihren Namen zu Unrecht tragen. Weder Wagener[1]) noch Kishi[2]) konnten im Lumen der Schläuche oder in den Ausführungsgängen Fett nachweisen. Die sogenannten Zeruminaldrüsen ähneln im Aufbau am meisten den großen Schweißdrüsen der Achselhöhle. Wie diese produzieren sie ein dünnflüssiges Sekret, das dem Produkt der Talgdrüsen, dem Ohrenschmalz, beigemischt wird und letzteres flüssig erhält. Ein Blick auf Abb. 3 läßt erkennen, daß Talgdrüsen nicht der Ausgangspunkt unseres Tumors sein können, sondern, daß wir es hier mit einem von den sogenannten Zeruminaldrüsen ausgehenden Tumor, also mit einem Zeruminaldrüsenadenom zu tun haben.

M. D. u. H.! Adenome des Gehörgangs sind selten. Ich habe in der Literatur nur 3 Fälle finden können. Davon sind 2 im Jahre 1891 von Klingel[3]), Berlin, das 3. 1894 von Haug[4]) beobachtet worden. In den beiden Fällen Klingels handelt es sich nach der Beschreibung und nach der Abbildung um typische Talgdrüsenadenome. Auch Haug bezeichnet seinen Fall als Talgdrüsenadenom, das allerdings schon angefangen hat, das Nachbargewebe zu verdrängen und deshalb von ihm zu maligner Entartung neigend angesehen wird.

Ein Zeruminaldrüsen-Adenom ist scheinbar bisher noch nicht beobachtet worden. Unser Fall stellt demnach, wie eingangs bereits erwähnt, ein Unikum dar. Auch hinsichtlich der Größenverhältnisse unterscheidet sich unser Tumor ganz wesentlich von den Fällen von Klingel und Haug. Während diese nur die Größe einer Erbse aufwiesen, hatte unser Tumor die Größe eines Daumengliedes erreicht.

Nach brieflicher Mitteilung der Patientin ist ein Rezidiv bisher nicht eingetreten.

Noch einige Worte über den hinter dem Tumor gefundenen Stein. Derselbe bestand in seiner Hauptmasse aus phosphorsaurem Kalk mit einer Beimischung von Fett und freien Fettsäuren[5]).

---

[1]) Wagener: Internationales Zentralblatt, 1906, Nr. 4.

[2]) Kishi, K.: Die Drüsen des äußeren Gehörganges. Archiv für Ohrenheilkunde, 1907, Nr. 90.

[3]) Klingel: Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1891, Nr. 31, S. 189.

[4]) Haug: Archiv für Ohrenheilkunde, 1894, Nr. 36, S. 193.

[5]) Bezüglich weiterer Einzelheiten sei auf die Dissertation von Vasil Gergieff, Erlangen 1925, verwiesen.



Abb. 1. Tumor nach der Entfernung aus dem Gehörgang. Natürliche Größe.

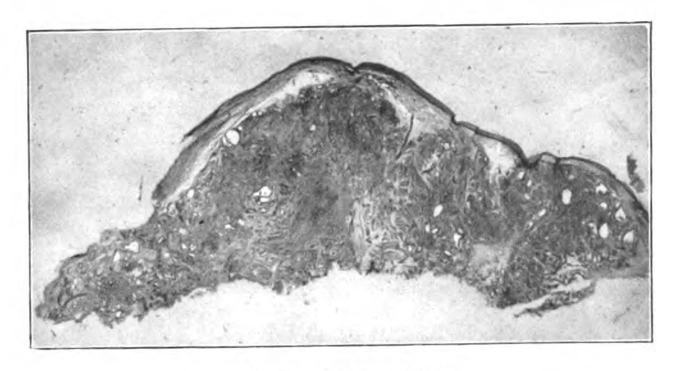


Abb. 2. Vergr. 1 : 5,2.

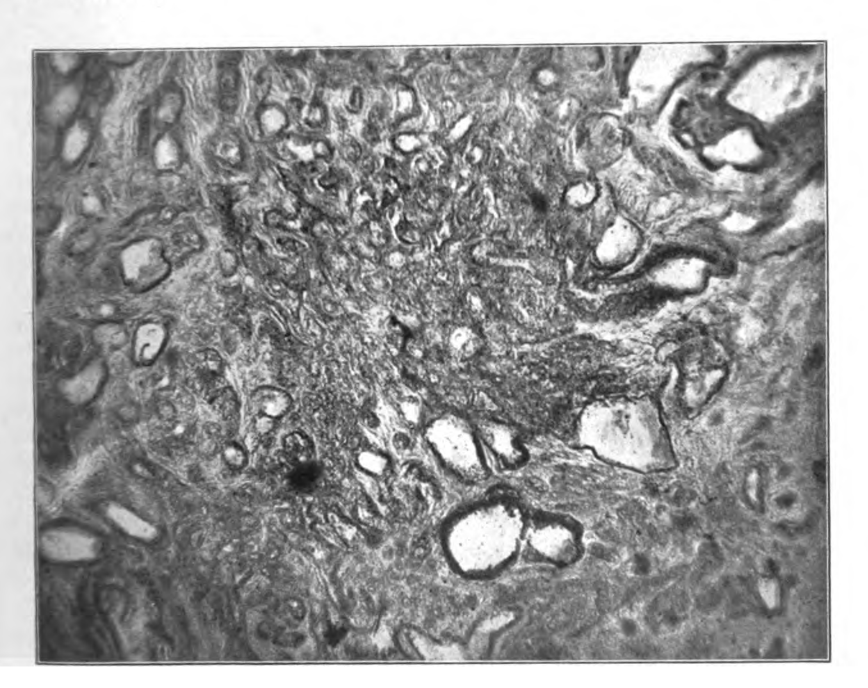


Abb. 3. Vergr. 1 : 60.

Brock, Zeruminaldrüsen-Adenom des Gehörgangs.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Über diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten bei einem Fall von Schilddrüsentumor mit intratrachealem Wachstum.

Von

Dr. **W. Metzkes**, Marburg a. L.

M. H.! Ich möchte Ihnen über einen Fall berichten, der durch die Kompliziertheit des Krankheitsverlaufes und die dadurch entstandenen diagnostischen Schwierigkeiten von Interesse sein dürfte.

Der 63jährige Landwirt B. wurde uns am 2. Oktober v. J. überwiesen mit der Diagnose: Blumenkohlartiger Tumor der seitlichen und hinteren Larynxwand, wobei ein Zusammenhang mit einer bestehenden Struma vermutet und Karzinom angenommen wurde. Der Patient, der bereits Ende Juli einmal wegen Schluckbeschwerden behandelt worden war, dann aber den Arzt nicht wieder aufgesucht hatte, litt seit 14 Tagen an zunehmenden Atembeschwerden.

Es bestand lauter Stridor mit lebhafter Atemnot auch in Ruhe. Die Laryngoskopie ergab eine geringe diffuse Rötung oberhalb der Glottis, die Beweglichkeit der Stimmbänder und die Hinterwand war frei. Durch die Glottis, dicht unter ihr von der rechten Vorderwand ausgehend, sah man oberflächlich schmutzig gelbgrau belegte, unbewegliche, höckrige Tumormassen, die die Trachea zum größten Teil verlegten. Es bestand außerdem eine mäßig starke Struma, in der rechterseits ein taubeneigroßer, derber, umschriebener, gut beweglicher Kropfknoten eingelagert war. Der Isthmus war dick und breit, Tauchkropf nicht nachzuweisen.

Der Allgemeinstatus bei dem im ganzen etwas schwächlichen Mann wies außer einer leichten Irregularität des Pulses keine Besonderheiten auf. Auch zeigte das Blutbild normale Werte und Beschaffenheit.

Die absolute Unbeweglichkeit der schmierig belegten, die Trachea fast ganz verlegenden Tumormassen bei bestehender mit derbem Knoten durchsetzter Struma legte die Diagnose: „Maligne Struma mit intratrachealem Wachstum" nahe. Es erschien deshalb auch der genügenden Übersicht und der Gewährleistung der Atmung während und nach der Operation wegen der Eingriff von außen angezeigt.

Nach der in örtlicher Betäubung vorgenommenen Tracheotomia sup. mußte wegen noch ungenügender Übersicht der Schilddrüsenisthmus durchtrennt und der Schnitt trachealwärts verlängert werden. Die Trachealschleimhaut zeigte sich besonders im Bereiche der hinteren Wand stark ödematös geschwollen. Überraschenderweise wur-

den nun zwei flottierende, dünn gestielte, jetzt glatte und spiegelnde Polypen gefunden, die mit der Pinzette leicht zu entfernen waren. Im übrigen ergab die Besichtigung des subglottischen Raumes und der Trachea überall glatte Schleimhaut, die jedoch stark aufgelockert und angeschoppt war. Es wurde eine Kanüle Nr. 10 eingelegt.

Die anschließende histologische Untersuchung der Trachealpolypen ergab ein stark ödematös durchwirktes, alveoläres Bindegewebsgerüst, das von einer schmalen, glatten Epithelschicht überzogen wird. In dem bindegewebigen Stroma finden sich reichlich kleine bis zystische Hohlraumbildungen, die zum Teil mit Erythrozyten, zum Teil sich mit Eosin rotfärbenden homogenen Massen erfüllt sind, großenteils aber auch leer erscheinen. Die Zellen im Bindegewebe zeigen vielfach eine wabenartige Beschaffenheit des Protoplasmas und stehen durch Protoplasmafortsätze miteinander in Verbindung. Leukozyten sind namentlich nach dem Stiel zu reichlich vorhanden. Demnach ließen sich keinerlei sichere Zeichen für eine blastomatöse Bildung nachweisen. Auffallend erscheint vielleicht allein die starke ödematöse, bzw. schleimartige Beschaffenheit.

Dieser Befund bestätigte also nicht unsern Verdacht auf einen sekundären malignen Tumor der Trachea, sondern es konnte sich nur um eine entzündliche Hyperplasie der Trachealschleimhaut unter dem Bilde gestielter Polypenbildung (analog den Erkrankungen der Nasenschleimhaut) als Ausdruck eines chronischen Reizzustandes handeln. Die letzte Vermutung wurde bestärkt durch die Schwierigkeiten, die sich hinsichtlich der Entfernung der Kanüle im weiteren Verlauf ergaben. Es gelang nämlich in den nächsten Tagen nicht, die Kanüle fortzulassen, sondern trotzdem kein Fieber auftrat und die äußeren Weichteile reaktionslos blieben, war die Trachealschleimhaut im obersten Abschnitt sehr stark geschwollen, so daß stets Stridor bestand, und anfallsweise bedrohlichste Atemnot auftrat, die ein sofortiges erneutes Einführen der Kanüle erforderte.

Erschwerend für den Heilungsverlauf wurde noch der Umstand, daß der Patient gleichzeitig mit einem in demselben Raum liegenden Patienten, bei dem wegen Karzinom eine halbseitige Kehlkopfexstirpation vorgenommen war, eine Diphtherie akquirierte, die auch eine starke Reaktion der äußeren Wunde mit sich brachte. Der Infekt erwies sich bei beiden Patienten trotz Seruminjektion und sorgfältiger Wundbehandlung als hartnäckig. Es wurde deshalb eine vom Hygienischen Institut hergestellte Autovakzinelösung viermal in steigender Dosis injiziert. Es trat eine deutliche Reaktion ein, die sich lokal in stärkerer Absonderung, allgemein in Fieberanstieg und Mattigkeit bemerkbar machte. Die Beläge schwanden allmählich, und nach etwa 2 Wochen waren mehrere hintereinander vorgenommene Abstriche Di-negativ. Mit Hinsicht auf die erfahrungsgemäß oft bestehende, schwere Beeinflußbarkeit der Wunddiphtherie glauben wir hier den Erfolg auf die Autovakzine zurückführen zu dürfen. So war z. B. in einem von Uffenorde wegen Karzinom halbseitig laryngektomierten Fall die anschließende Wunddiphtherie nicht zu beherrschen und führte ad exitum. Auch wir haben in einer Reihe von andersartigen Fällen mit der Autovakzinetherapie bei den verschiedensten Erregern schon gute Erfahrungen gemacht. Ich erinnere

an die Veröffentlichung von Uffenorde (Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925, Bd. 12, S. 538) über die Behandlung von 2 Fällen von Hirnabszeß mit Autovakzine.

Im weiteren Verlauf bereitet die hartnäckig auftretende Granulationsbildung der Trachealschleimhaut, die besonders am unteren Kanülenrand lokalisiert war, und die dadurch immer wieder auftretende Atemnot dauernde Schwierigkeiten. Mehrmals mußte mit scharfem Löffel kürettiert werden, um eine genügende Atmung zu gewährleisten. Wir führten deshalb, um den Kanülenreiz so gering wie möglich zu gestalten, ein langes Gummidrain statt der Metallkanüle ein, an das ein Band angenäht war. Zwar mußte das Drain wegen der starken Schleimsekretion auch öfters gewechselt werden, wurde jedoch weit besser vertragen und schien einen geringeren Reiz auszuüben als die Silberkanüle. Namentlich erwiesen sich die Königschen Kanülen als ungenügend. Die Granulationstendenz ließ auf die Einlage des Gummidrains nach.

Wir versuchten nunmehr ein gerades Gummirohr von der Wunde aus einzuführen, das von der Glottis bis zur mittleren Trachea reichte und das mittels eines an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel daran festgenähten und nach außen geführten Bandes um den Hals befestigt war. Zwei Tage wurde dies ohne wesentliche Störungen vertragen, als plötzlich wieder bedrohliche Atemnot auftrat, die eine sofortige Entfernung des Gummirohres notwendig machte. Es erschien nach dem Herausnehmen deutlich plattgedrückt. Mit Hilfe des nur in die untere Trachea eingeführten Gummidrains gelang es wieder, eine freie Atmung sicherzustellen.

Der Versuch, im Sinne von Knick einen Schornsteinaufsatz auf das Gummirohr nach oben einzuführen, scheiterte einerseits an der bei jeder Manipulation sofort eintretenden starken Blutung, andererseits daran, daß durch die vorliegende Struma der Abstand von der äußeren Wundöffnung bis zur Trachea sehr vergrößert war.

Inzwischen war eine neue Komplikation dadurch hinzugetreten, daß die Struma sich nicht nur links deutlich nach außen vergrößert hatte, sondern auch durch zunehmenden Druck eine Dislokation des Kehlkopfs und der oberen Trachea nach rechts, sowie eine Torquierung hervorgerufen hatte. Da auf diese Weise die Stenosierung durch den Druck der Struma von außen noch verstärkt wurde, außerdem zuweilen Schluckbeschwerden auftraten und die Atemnotanfälle immer weiter bestanden, entschlossen wir uns nach nochmaliger histologischer Untersuchung von entferntem Granulationsgewebe, das auch diesmal keinen histologisch sicheren Anhaltspunkt eines primären Tumors oder einer intratracheal wachsenden Struma ergab, den Patienten trotz seines herabgesetzten Allgemeinzustandes zwecks Strumektomie in die Chirurgische Klinik zu verlegen.

Histologisch fanden sich unter den entfernten Gewebsstücken einmal solche mit sehr locker gebautem Bindegewebe, das von reichlichen Gefäßen durchzogen wird, in denen sich lebhafte Leukozytenemigration findet. Das ganze Gewebe erscheint stark entzündlich infiltriert. Außerdem finden sich etwas festere Gewebsstücke, in denen verschieden große drüsige Formationen eingelagert sind; sie werden von einer einfachen Lage meist kubischen Epithels ausgekleidet, der



Protoplasmaleib, der im übrigen regelrecht ausgebauten Zellen zeigt, in den einzelnen Bezirken offenbar entsprechend dem Sekretionszustand eine verschiedene Ausdehnung. Am Rande dieser kleinen Gewebsstücke finden sich reichlich Erythrozyten und Fibrinausscheidungen, die sich auch etwas weiter nach der Tiefe zu erstrecken. Kolloid ist in diesen Drüsen nicht nachzuweisen. Die Zellen machen ganz den Eindruck von submukösen Trachealdrüsen.

Bei der von Herrn Prof. Läwen in Lokalanästhesie ausgeführten Strumektomie zeigt sich eine die Trachea völlig umfassende Struma, die links seitlich und hinten nicht entfernt werden konnte, da auch ein retroviszerales Wachstum bestand. Die intra operationem und auch hinterher vorgenommene Untersuchung des Strumagewebes durch Herrn Prof. Versé ergab außer dem Bild der Struma colloides eine knotenförmige epitheliale Zellwucherung, die aus auffallend hellen großen Zellen bestand, die einerseits durchaus an die Zellen der Grawitzschen Nebennierentumoren erinnerten, andererseits aber auch den Gedanken an eine Parastruma nahelegen mußten, wenn auch ein Gehalt an Lipoiden neben auch hier reichlich vorhandenem Glykogen in diesen Zellen nach den Autoren in diesen Geschwülsten nicht vorzukommen pflegt.

Nach Ablauf eines Monats wurde uns der Kranke wieder überwiesen, da weiterhin starke anfallsartige Atemnot bestand. Sie ließ sich durch zwei am unteren Rande der in der chirurgischen Klinik wieder eingeführten Metallkanüle sitzende große, flottierende Granulationen an der seitlichen und hinteren Trachealwand erklären. Auch wurden weiter unten noch ähnliche Granulationen nachgewiesen. Diese wurden mit der Kehlkopfkürette entfernt. Auch im übrigen war das ganze Trachealrohr verengt, narbig verändert und mit unregelmäßig verdickter und geröteter Schleimhaut ausgekleidet. Unmittelbar nach dem Eingriff trat wiederum bedrohliche Atemnot auf, die nach dem Einführen eines Gummirohres schnell zurückging. Die histologische Untersuchung des zuletzt aus der Trachea gewonnenen Materials ergab nunmehr folgenden Befund:

In einem der entfernten Gewebsstücke findet sich ein ziemlich großer Komplex von offenbar epithelialen, auffallend hellen Zellen, deren Protoplasma größtenteils wie fein verstäubt aussieht. Bei Glykogenfärbung nach Best tritt in diesen Zellen ein reichlicher Glykogengehalt zutage. Die Zellen selbst liegen meist zu mehr oder weniger dichten Verbänden gelagert und werden von einem bindegewebigen Stroma alveolär umzogen. Die ganze Beschaffenheit der Zellen und namentlich ihr Gehalt an Glykogen legen als Ausgangspunkt der Geschwulst die Parathyreoidea nahe, in deren Epithel wir ja solche wasserhellen glykogenhaltigen Zellen als sogenannte Hauptzellen antreffen. Somit war an dem Bestehen einer malignen Neubildung mit intratrachealem Wachstum nicht mehr zu zweifeln. Da eine Totalexstirpation des retroviszeral wachsenden Tumors bei dem Alter und dem stark herabgesetzten Allgemeinzustand des Patienten nicht geraten erschien, haben wir ihn mit dem Gummirohr, dessen Auswechseln keinerlei Schwierigkeiten bietet, nach Hause entlassen.

Fassen wir zum Schluß noch einmal kurz das Wesentliche des Falles zusammen:

Die ersten Krankheitserscheinungen, d. h. die hochgradige Stenose mit fast völliger Verlegung der Trachea, wurden hervorgerufen durch Schleimhautpolypen, wie sie primär als ein verhältnismäßig seltener Befund in der Luftröhre beschrieben worden sind. So weiß v. Bruns z. B. in einer Zusammenstellung von 175 gutartigen Neubildungen nur von 28 Trachealpolypen zu berichten. Sowohl das klinische wie auch das histologische Bild mußte jedenfalls zunächst an eine derartige Neubildung denken lassen. Auffallend war nur, daß auch nach Entfernung der Polypen ein ungewöhnlich erhöhter Reizzustand der Trachealschleimhaut bestehen blieb, ja sogar eine starke Neigung zur Granulationsbildung hinzukam.

Erst die Bestätigung des allerdings schon gehegten Verdachtes, daß die bestehende Struma maligne war, brachte die Erklärung dafür. Auf den durch die Operation und wohl auch durch die diphtherische Entzündung gesetzten Reiz antwortete die Struma mit erneutem raschen Wachstum. Auch das Entstehen der Trachealpolypen dürfte als ein Ausdruck des durch die zirkuläre Struma auf die Trachealschleimhaut gesetzten Reizes aufzufassen sein.

Nach dem histologischen Bild des bei der Strumektomie und später auch aus der Trachea entnommenen Materials handelt es sich, soweit man überhaupt aus einer Probeexzision sichere Rückschlüsse ziehen kann, offenbar um einen jener epithelialen Tumoren, die Langhans mit dem Namen Parastruma bezeichnet. Ihren Ausgangspunkt sollen diese nach den Untersuchungen von Getzowa sehr seltenen Tumoren von verlagerten Epithelkörperchen aus nehmen. Langhans, der die eingehendsten Untersuchungen über die epithelialen Tumoren der Schilddrüse gemacht hat, gibt insgesamt 9 Fälle von Parastruma an, von denen 4 eigener Beobachtung entstammen. Bei 3 seiner Fälle hat er Metastasen in Lunge, Bronchien und in der Skapula beobachtet, während Metastasen in den Lymphdrüsen nicht zu finden waren. Bei unserem Fall haben sich Metastasen bisher nicht gezeigt, bzw. sich klinisch nicht bemerkbar gemacht.

Laryngologisch betrachtet bereitete neben der Diagnose die Therapie, und zwar besonders die Sicherung der Atmung bei dem bestehenden intratrachealen Wachstum der malignen Struma große Schwierigkeiten. Nur die Gummikanüle ermöglichte einen erträglichen Zustand.

Demonstration von 2 Mikrophotographien.

Aus dem Laryngo-Rhinologischen Institut der Deutschen Universität in Prag (Vorst. weiland Prof. Dr. Friedel Pick).

Zur Diagnostik des Bronchialkarzinoms.

Von

Dr. jur. et med. **Benno Silbiger,** 1. Assistent des Institutes.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel VIII.

Aus verschiedenen Instituten und Kliniken erscheinen in letzter Zeit Arbeiten, welche die Häufigkeit des Bronchialkrebses und seine rapide Zunahme einerseits, die Schwierigkeiten seiner klinischen Diagnose andererseits besprechen. Während noch O. de la Camp in seiner im Jahre 1924 erschienenen Arbeit das Verhältnis zwischen dem Bronchialkarzinom und der Gesamtzahl aller übrigen primären Krebse mit 4 pCt ansetzt, ergeben Statistiken des letzten Jahres aus diversen pathologisch-anatomischen Instituten Zahlen bis zu 15 pCt (Seyfarth, Holzer u. a.). Ohne auf die Ätiologie der Zunahme der Bronchialkarzinome eingehen zu wollen, für die die mannigfaltigsten Gründe angegeben wurden (Seyfarth, Materna, Krompecher u. a.). muß der Verwunderung Ausdruck gegeben werden, daß trotz der steigenden Häufigkeit dieser Affektion der Bronchialkrebs so selten intra vitam diagnostiziert wird. Gewiß stößt die Erkennung dieser Erkrankung bei Zuhilfenahme der einfachen physikalischen Untersuchungsmethoden auf große Schwierigkeiten, weil diese Affektion am Anfang meist ein unsicheres und die verschiedensten Deutungen gestattendes Krankheitsbild bietet. Bronchitis, Bronchostenose mit Atelektasenbildung, Pleuritiden, Zerfallserscheinungen mit konsekutiver Kavernenbildung können ebensogut durch andere, häufigere Erkrankungen, vor allem Tuberkulose, bedingt sein. Wenn noch dazu bedacht wird, daß die Kachexie, besonders in den Anfangsstadien, fehlt (Fr. Pick, de la Camp), das „typische" Himbeergeleesputum nur sehr selten vorhanden ist, ebenso Tumorzellen im Auswurf fast nie gefunden werden, Fieber und Blutbefund keine Regelmäßigkeit zeigen. sondern vielmehr eine Abhängigkeit von den jeweiligen Folgezuständen der primären Affektion aufweisen, ist es nur verständlich, daß die üblichen internistischen Untersuchungsmethoden versagen müssen. Denn auch die gewöhnliche Röntgenuntersuchung führt meist nicht zum Ziel, da sich sehr häufig im Bild eine Verwechslung mit Schatten von Atelektasen, Mediastinaltumoren, tuberkulösen Hilusdrüsen, ja sogar in einem Falle (Ephraim) mit einer Echinokokkuszyste nicht vermeiden läßt. Eine Bereicherung unserer diagnostischen Möglichkeiten in diesen Fällen stellt das bronchographische Verfahren dar.

Diese von den französischen Autoren Sicard, Forestier und Leroux ausgearbeitete Methode, den Bronchialbaum durch Einführung

einer schattenliefernden Substanz in öliger Suspension röntgenologisch darzustellen, wurde seit längerer Zeit von mir gemeinsam mit dem Assistenten der I. Medizinischen Klinik (Prof. R. Schmidt) Dr. Hugo Adler in allen möglichen in Betracht kommenden Fällen geübt. Die Technik der genannten französischen Autoren hat mit der Zeit verschiedene Wandlungen erfahren. Da das supraglottische Verfahren der Einspritzung des Jodöls (sie verwendeten 40%iges Lipiodol Lafay) hinter die Epiglottis versagte — die Patienten husteten den größten Teil des Kontrastmittels gleich aus — wurde ursprünglich nach lokaler Anästhesie die Membrana cricothyreoidea bzw. das Lig. conicum mit einer gewöhnlichen Kanüle durchstochen und die gewünschte Menge Jodöl einlaufen gelassen. Da diese Methode für ein diagnostisches Verfahren nicht harmlos genug erschien, in einem Falle sogar Ödeme der Epiglottis und im Pharynx beobachtet wurden, gingen die Autoren zu der transglottischen Methode der Einbringung der Flüssigkeit mittels einer Larynxspritze direkt in den subglottischen Raum über. Da uns nun aber daran gelegen war, das Einfließen des Kontrastmittels in den Bronchialbaum unter dem Röntgenschirm beobachten zu können, um es dadurch in die Lungenpartien, die gerade interessierten, durch entsprechende Lagerung des Patienten dirigieren und seine Menge entsprechend dosieren zu können, modifizierten wir ähnlich wie Beck und Sgalitzer das Verfahren dahin, daß wir zuerst nach stufenweiser Kokainisierung der Glottis und der Trachea, vor allem aber der Karina, einen halbsteifen Katheter zwischen den Stimmbändern durchführten und nun vor dem Röntgenschirm mit einer gewöhnlichen Spritze, die wir daran befestigten, das Kontrastmittel vorsichtig und langsam einspritzten. Diese Methode ist derart einfach — es genügt vollkommen, laryngoskopieren zu können, um das Verfahren zu beherrschen —, daß sowohl die Mendelsche Methode als auch die von Nather und Sgalitzer ausgearbeitete „Verschluckmethode“ verlassen werden konnten. Erstere besteht in der Anspritzung der nicht anästhesierten rechten Pharynxwand in der Höhe der glossoepiglottischen Falte unter starkem Druck, wobei sich dann der Patient verschluckt und ein Teil des Jodöls auch in den Tracheobronchialbaum gerät; die „Verschluckmethode“ hingegen beruht auf der Beobachtung, daß Menschen mit anästhesiertem Pharynx und Larynxeingang sich in die Trachea verschlucken und einen Teil der Flüssigkeit aspirieren. Diese wohl in der vorlaryngoskopischen Ära als Fortschritt zu bezeichnenden Methoden stellen heute gewiß keine derartige Vereinfachung des Verfahrens dar, daß die im ersten Fall eintretenden sehr unangenehmen Reizzustände im Larynx des Patienten, die bei beiden Methoden aber bestehende Gefahr des Jodismus beim Verschlucken des Jodöls und dessen Resorption im Verdauungstrakt (Sicard und Forestier) mit in den Kauf genommen werden müßten. Wir verwendeten bisher das bronchographische Verfahren in zweifelhaften Fällen von Bronchiektasien, Lungenabszessen, bei Verdrängungen und Verziehungen der Bifurkation und in einem Falle eines stenosierenden Tumors.

Es handelte sich um einen 59jähr. Metallarbeiter, der im Oktober des vorigen Jahres unter den Erscheinungen eines Altersemphysems die I. Medizinische Klinik aufsuchte. Schon 2 Jahre vorher war der Patient wegen starker Schmerzen



in der linken Brustseite und eines konstanten fieberhaften Zustandes arbeitsunfähig geworden. Diese Schmerzen, sowie auch eine recht beträchtliche Atemnot und ein meist sehr quälender Reizhusten, der den Patienten häufig aus dem Schlafe weckte, verstärkten sich bei Lagerung des Kranken auf die linke Seite. Während der ganzen Zeit der Erkrankung zeigte sich weder blutig tingiertes noch fötides Sputum. In den geringen Mengen des Auswurfes, der schwer abgehustet wurde, waren keine säurefesten Stäbchen nachweisbar. In den letzten 2 Jahren war der Patient stark abgemagert (15 kg). Es handelte sich um einen kachektischen, mittelgroßen Mann von mittelmäßig starkem Knochenbau, schlaffer Muskulatur und geringem Panniculus adiposus. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Zunge glatt, Zungengrund glatt und atrophisch. Herz und Abdominalorgane zeigten keine Besonderheiten, Nervenstatus ohne pathologischen Befund. Die Lungenuntersuchung ergab rechts bis zum X. Dorsalwirbel tympanitischen Schall, trockenes Rasseln und Giemen, links Schallverkürzung, die in die Herzdämpfung übergeht. Über der ganzen linken Lunge abgeschwächtes Atmen, besonders in den seitlichen Thoraxpartien, in der Höhe des linken unteren Skapularwinkels hier und da feuchtes, klingendes Rasseln. Die Röntgendurchleuchtung und Photographie zeigten einen vom Hilus ausgehenden, massiven Schatten im linken Unterfeld; reichliche Stränge vom Hilus nach aufwärts. Oben lateral ein heller, anscheinend einem Pneumothorax entsprechender Raum. Bei Linksdrehung springt der Schatten auch in den mittleren Teil des Mediastinalraumes vor (Int. Befund: Dr. Adler). Da nach diesem Befund eine Bronchostenose angenommen werden konnte, kam das bronchographische Verfahren zur Anwendung, das in der oben geschilderten Weise durchgeführt wurde (s. Abb. 1).

Man sieht im Bilde deutlich die Konturen des Bronchialbaumes. Im linken Hauptbronchus, knapp unterhalb seines Abganges von der Bifurkation ist das Kontrastmittel gestaut; man sieht direkt oben an der Bifurkation den Flüssigkeitsspiegel. Das ist damit zu erklären, daß hier infolge der tiefer liegenden Stenose das Jodöl nicht bloß wie sonst der Bronchialwand anhaftet, sondern den stark verengten Bronchus komplett ausfüllt. Weiter unten wird der Strom des Kontrastmittels schmäler und zerfasert sich eigentümlich.

Aus diesem Befund wurde eine Stenose durch ein Bronchialkarzinom wahrscheinlich. Damit war aber nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose aus der Häufigkeit des Auftretens dieser Erkrankung und dem Alter des Patienten gegeben. Denn es hätte sich ebensogut um eine luetische Granulationsstenose, also ein exulzeriertes Gumma mit luetischer Peribronchitis und Infiltration des benachbarten Lungengewebes, oder um eine ulzerative, tuberkulöse Stenose mit Perichondritis des Bronchialknorpels und Bronchopneumonie handeln können. Denn Anamnese und serologische bzw. immunbiologische Methoden können nur zu häufig im Stiche lassen, wie z. B. in einem Falle von E. Pollak, wo bei einem zirkumskripten, exulzerierten Gumma an der Bifurkation Anamnese auf Lues und auch WR negativ waren. Die klinischen Symptome der Bronchiallues aber sind vollkommen denen der Bronchustumoren gleich. Auch Lungenabszesse können unter ähnlichen Bildern verlaufen. So hat Sidney Jenkauer unter etwa 60 Fällen, bei denen die Röntgenuntersuchung, physikalische und alle anderen Methoden nur auf die Diagnose Lungenabszeß hinwiesen, 13 Lungentumoren nachweisen und in allen Fällen diese Diagnose durch mikroskopische Untersuchung bronchoskopisch entfernter Gewebsstückchen erhärten können. Endlich hätte es sich auch um irgend einen gutartigen, stenosierenden Tumor mit den konsekutiven Erscheinungen der Bronchostenose handeln können.

Restlose Aufklärung brachte, wie in allen solchen Fällen, erst die Bronchoskopie. Diese war durch eine Verziehung des linken Hauptbronchus etwas erschwert. Dadurch war die Karina nach Eingehen mit dem Bronchoskop zuerst überhaupt nicht zu sehen, vielmehr imponierte der rechte Stammbronchus als direkte, gradlinige Verlängerung der Trachea. Erst durch sehr starke Verdrängung der linken Trachealwand nach außen konnte der Bifurkationssporn zur Ansicht gebracht werden. Dieser war nicht verbreitert. An der Bifurkation fehlten die normalen Pulsationsbewegungen. Trachea und rechter Prinzipalbronchus waren vollkommen normal. Von der Teilungsstelle angefangen, zeigte der linke Hauptbronchus eine hochgradige Hyperämie, doch war die Knorpelzeichnung deutlich zu sehen. 32 cm von der oberen Zahnreihe nun sahen wir eine hochgradige Verengerung des Bronchus von medial und hinten her. Hier war die Zeichnung schon stark verwischt, aber immerhin noch zu erkennen. Nachdem durch Einführung eines dünneren Tubus diese Stenose überwunden war, fand sich ungefähr 0,5 cm dahinter, also ungefähr 3 cm hinter der Bifurkation, ein blumenkohlartiger, papillomatöser Tumor von Himbeergröße, der bei Berührung leicht blutete und mehr als der Hälfte der Zirkumferenz

breitbasig aufsaß (s. Abb. 2). An zwei Stellen des Tumors exzidierte Gewebsstückchen wurden histologisch untersucht; die Untersuchung (Path.-Anatomisches Institut Prof. Ghon) ergab die Diagnose eines Krebses vom Typus eines soliden Karzinoms, das histogenetisch einem unreifen Plattenepithelkrebs (Basaliom) entsprechen konnte. Trotz der hochgradigen Schwäche hat der Patient den Eingriff ohne besondere Beschwerden überstanden. Er ist zwei Monate danach an Krebskachexie und den Folgeerscheinungen der maximalen Stenose und des Geschwulstzerfalles ad exitum gekommen. Der Sektionsbefund bestätigte die klinische Diagnose.

Nach einer Aufstellung von Onodi im Jahre 1918 sind bis dahin 53 Bronchialkarzinome durch auf endoskopischem Wege vorgenommene Probeexzision diagnostiziert worden. Seither sind noch einige dazugekommen, so daß bis zum heutigen Tage nicht viel mehr als 60 solcher Fälle beschrieben worden sind. Im Zusammenhalt mit der Tatsache der bedeutenden Zunahme des primären Bronchialkrebses läßt sich dies zwanglos nur damit erklären, daß die Internisten, welche die Patienten als erste sehen, einerseits in unsere Methoden zu wenig Vertrauen setzen, andererseits die Schwere des Eingriffes bedeutend überschätzen. Unter den nötigen Kautelen eines aseptischen Vorgehens aber und eines nicht rohen und ungeschickten Manipulierens, vor allem bei strenger Beobachtung der Kontraindikationen (Herzschwäche, Aneurysmen, Abszesse in der Nähe der Lungenperipherie usw.) werden sich Unglücksfälle meist vermeiden lassen; besonders wenn man einer jeden Endoskopie prinzipiell die Röntgenisierung des Patienten vorausschickt.

Und dabei handelt es sich sehr oft nicht bloß um die Sicherung der Diagnose, sondern nicht allzuselten können durch Amputation des Tumors, infolge Aufhebung der Bronchusstenose, zum mindesten vorübergehende Besserungen erzielt werden. Es sind ziemlich viele Fälle in der Literatur bekannt, wo Papillome, Fibrome und andere benigne Tumoren, welche zwar ihrem histologischen Charakter nach als solche zu bezeichnen sind, infolge ihrer Lagebeziehungen aber sehr ernste Folgen für den Patienten zeitigen können, wie z. B. rekurrierende Pneumonien, Bronchiektasien, Atelektasen, eitrige Einschmelzung des Lungengewebes mit Kavernenbildung, eitrige Pleuritiden usw. und die ohne direktoskopisches Eingreifen eine infauste Prognose geben, in Bronchoskopie entfernt wurden (Knack, Mann, Spieß, Bumba u. a.). Durch diesen kleinen Eingriff waren die Patienten dann dauernd geheilt. Ja, von Kahler wurde sogar im Jahre 1909 ein Fall Chiaris beschrieben, wo es sich um einen 61jährigen Mann handelte, der die Klinik mit derart starken Atembeschwerden aufsuchte, daß er die Nacht sitzend verbringen mußte und auch andere Zeichen einer Bronchostenose zeigte; wo nach Amputation eines der Bifurkation aufsitzenden Karzinoms und Verschorfung des Grundes mit dem Galvanokauter der Patient wieder völlig arbeitsfähig wurde und $2^1/_2$ Jahre nachher beim 3. Internationalen Laryngologenkongreß in Berlin des Jahres 1911 noch völlig rezidivfrei vorgestellt werden konnte.

Außerdem besteht ja trotz den widersprechendsten Meinungen in der Literatur doch die Hoffnung, nach Feststellung von Sitz und Art des Tumors durch lokale Strahlentherapie, eventuell durch Einführung eines geeigneten Radiumträgers an den Tumor in Bronchoskopie, den Prozeß günstig beeinflussen zu können. So be-



richtet Orton über einen Fall von Bronchialkarzinom, welcher durch Bestrahlung gebessert wurde, ebenso Greene (wenngleich die Beobachtungsdauer nur kurze Zeit betrug), und auch O. de la Camp berichtet über zum mindesten vorübergehende Erfolge einer energischen Tiefenbestrahlung in einigen ähnlichen Fällen durch Verkleinerung des Tumors und Beseitigung von Atelektasen und Pneumonien im entlasteten Lungenbereich. Aber wenn auch die therapeutischen Erfolge bisher geringe sind, so ist doch zu hoffen, daß bei weiteren Fortschritten in der Sicherheit der Diagnosenstellung, besonders bei Frühdiagnosen, die chirurgische Behandlung erfolgreich zu gestalten sein wird. Möglichst frühzeitige Erkennung der Bronchialkarzinome ist aber nach dem heutigen Stande diagnostischer Methodik nur möglich durch gleichzeitige Anwendung des bronchographischen und bronchoskopischen Verfahrens.

Literatur.

O. de la Camp, Zur Klinik der primären Bronchialkarzinome. Medizinische Klinik, 1924, S. 1272.

C. Seyfarth, Lungenkarzinome in Leipzig. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1924, Nr. 44.

H. Holzer, Zur Frage der Häufigkeit des Bronchialkrebses. Medizinische Klinik, 1925, Nr. 33, S. 1235.

A. Materna, Zur Klinik und Pathologie des primären Lungenkrebses. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 132, H. 3.

E. Krompecher, Über den primären Lungenkrebs. Sitzungsbericht der Gesellschaft der Ärzte in Budapest. Medizinische Klink, 1925, Nr. 17.

A. Ephraim, Beiträge zur endoskopischen Diagnostik und Therapie endothoracischer Tumoren. Berliner klinische Wochenschrift, 1913, Nr. 15.

Friedel Pick, Intrathoracische Tumoren. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus und Brugsch, bei Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1921.

J. A. Sicard und J. F. Forestier, L'éxploration, radiologique des cavités broncho-pulmonaires par les injections intra-trachéales d'huile iodée. Journ. méd. franc., 1924, Bd. 13, Nr. 1.

J. Forestier und L. Leroux, Technique des injections lobaires du poumon par voie transglottique. Progr. med., 1923, Jg. 51, Nr. 21.

J. Forestier und L. Leroux, Les injections intra-trachéales d'huile iodée appliquées à l'éxamen radiologique de l'arbre broncho-pulmonaire. Journ. de radiol. et d'élektrol, 1923, Bd. 7, Nr. 8.

O. Beck und M. Sgalitzer, Über Bronchographie mittels Larynxkatheters. Zentralblatt für Chirurgie, 1925, Nr. 28.

O. Beck und M. Sgalitzer, Zur Bronchographie mittels Larynxkatheters. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 14, H. 1/2.

K. Nather und M. Sgalitzer, Zur Technik der Bronchographie („Verschluckmethode"). Zentralblatt für Chirurgie, 1925, Nr. 28.

E. Pollak, Über luetische Stenosen der Trachea und der Bronchien. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1916, Bd. 50, S. 359.

S. Jenkauer, Grenzbeziehungen zwischen Lungen- und Bronchialerkrankungen zur Oto-Laryngologie. Sitzungsbericht der 26. Jahresversammlung der American Laryngological, Rhinological and Otological Society 1920.

A. Onodi, Primärer Krebs der Trachea und des Bronchus. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 101, Nr. 44.

Knack, Bronchiektasenbildung infolge eines Fibroms an der Abgangsstelle des unteren Hauptbronchus. Sitzungsbericht der Ärztlichen Vereinigung zu Hamburg vom 30. April 1918. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1918, Nr. 36.

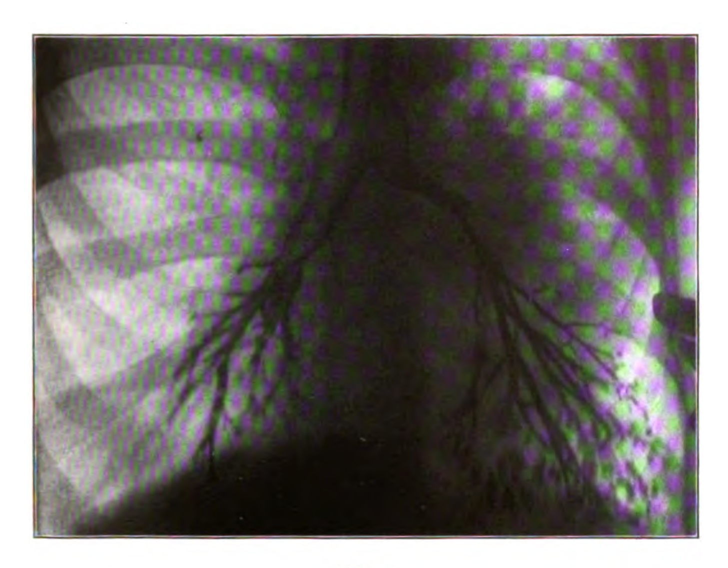


Abb. 1.



Abb. 2.

Benno Silbiger, Zur Diagnostik des Bronchialkarzinoms.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Zur Behandlung der Larynx-Trachealstenosen[1]).

Von

Prof. Dr. **W. Uffenorde** in Marburg a. L.

Die Brüggemannsche Kanüle bietet wohl alle Vorzüge, die man von einer Kanüle aus Metall erwarten kann. Nachprüfungen zeigen aber immer mehr, daß sie kein Universalinstrument darstellt und darzustellen vermag, und daß die Schwere und Starre oft ungünstig wirkt, wie es schon seit langem von verschiedenen Seiten betont worden ist.

Deshalb darf aber eine derartige Metallkanüle mit ihren Vorzügen nicht etwa ganz abgelehnt werden.

Man kann einer chronischen Stenose durch Verbiegung, Narbenbildung oder perichondritische Verdickung eine akute gegenüberstellen, die bald nach Trauma oder ungünstiger Tracheotomie zur Behandlung kommt.

Bei der ersten wird, soweit sie ausgesprochen ist, nach einleitender Exzision des stenosierenden Gewebes, nachdem vielleicht für die ersten Tage die Brüggemannsche Kanüle eingelegt ist, am besten eine Gummikanüle benutzt. Sie besteht aus einem einfachen Drainrohr, an dessen vorderer Wand etwa in halber Höhe ein 1—2 cm breites Leinenband fest mit 4 Nähten angeheftet wird, das, aus der Tracheotomieöffnung herausgeleitet, deren Ränder zur Seite drücken soll und das, wie bei der gewöhnlichen Kanüle, um den Hals gebunden wird. Guter und glatter Erfolg bei einem so behandelten Fall. Der Junge von 16 Jahren hat bei hochgradigem Stridor 14 Jahre die starke Narbenstenose nach Tracheotomie wegen Diphtherie ertragen. Die Brüggemannsche Kanüle wirkte hier ungünstig.

Bei der akuten Stenose, und zwar nur bei einer genauer umschriebenen Auswahl von Fällen mit leidlich erhaltener Schleimhaut, aber Deformität des Knorpelgerüstes, kommt nach Abklingen der wesentlichen Entzündungserscheinungen an der Schleimhaut entgegen anderer Auffassung die Brüggemannsche Kanüle in Frage. Bei Kindern unter 3 Jahren dürfte sie stets am Platze sein.

Dadurch, daß man, sobald Reizwirkungen durch Druck auftreten, die Kanüle für einige Tage fortläßt, um sie erst wieder nach Abklingen der Störung erneut einzuführen, und dieses eventuell nach Bedarf wiederholt, können die großen Vorzüge der Brüggemannschen Kanüle oft ausgenutzt werden, ohne daß bedenkliche Druckusuren auftreten.

---

[1]) Erscheint ausführlich in der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde.

Das ließ sich erproben bei einem 2jähr. Kinde, bei dem eine ungünstige Tracheotomie mit Krikoid- und Thyreoidverletzung die Entfernung der Kanüle unmöglich machte. Das Kind hatte aus dem Ausguß einer Kaffeekanne kochendheiß getrunken und anschließende Larynxstenose gezeigt. Bei dem Kinde konnte also in 7—8 Wochen trotz der bestehenden Entzündung auf diese Weise mittels der Brüggemannschen Kanüle eine Stenose nach der schweren Schädigung des Knorpelgerüstes vermieden werden.

Besonders eindrucksvoll erweist sich das Gummidrain in Fällen von Granulationsstenose in der Trachea. Namentlich in einem Falle von peritrachealem Tumor konnte der unangenehmen Reizwirkung auf die Trachealschleimhaut nur durch Einführen eines langen Gummidrains, an dessen proximalem Ende ein Leinenband angenäht wird, erfolgreich entgegengewirkt werden.

Die vorgeschlagenen Maßnahmen sind so einfach, daß man annehmen sollte, sie wären angesichts der Schwierigkeit und der immer wieder zutage tretenden Unzufriedenheit bei der Behandlung der Trachealstenosen auch schon andernorts versucht. Ich habe aber in der mir zugängigen Literatur trotz eifrigen Studiums nichts darüber finden können. Andererseits glaubte ich gerade wegen der Einfachheit und der Wahrscheinlichkeit des Erfolges sie hier mitteilen zu sollen, nachdem immer wieder ähnliche, aber weniger zweckmäßigere Methoden vorgeschlagen werden.

Aus der Universitäts-Hals-Nasenklinik zu Frankfurt a. M. (Geh. Rat Prof. Dr. Spieß) und aus der Hals-, Nasen- und Ohrenabteilung des Josefshospitals zu Hagen i. W. (San.-Rat Dr. Terbrüggen).

Kritische Bemerkungen über acht nach Spieß operierte Ösophagusdivertikel.

Von

Dr. **Rudolf Terbrüggen.**

Während meiner Assistententätigkeit an der Universitäts-Hals-Nasenklinik Frankfurt a. M. kam dort ein Fall von Ösophagusdivertikel zur Operation, den Geh. Rat Spieß nach der Goldmannschen Methode mit einem von ihm angegebenen Instrumente[1]) operierte, einer Modifikation, die so viele Vorteile, insbesondere, was den Schutz des Mediastinums angeht, hat, daß ich mich entschloß, drei Fälle, die in unserer Abteilung lagen, nach dem gleichen Verfahren zu operieren.

Zur gleichzeitigen Bearbeitung hat Herr Geh. Rat Spieß mir vier weitere Fälle, die in der Frankfurter Klinik operiert wurden, liebenswürdigerweise überlassen.

Zum genaueren Verständnis der Methode seien kurz die Krankengeschichten von vier besonders komplizierten Fällen angeführt.

Fall I (Frankfurt). 30. 5. 1923. Operation. Anlegung des Nonius nach Herauspräparierung des Divertikels. Zuschrauben des Nonius bis zur Zahl 27.

2. 6. Anziehen des Nonius bis $29^1/_2$.

4. 6. Anziehen des Nonius bis $31^1/_2$.

7. 6. Anziehen des Nonius bis 35. Divertikel nekrotisiert.

8. 6. Anziehen auf 40. Durchschneidung des Divertikels.

10. 6. Patient ißt Breiform, es tritt keine Speise durch.

18. 6. Röntgendurchleuchtung: Wismutbrei geht glatt durch, bis auf linsengroßen Restfleck.

19. 6. Entlassung.

Fall II (Frankfurt). 73jähriger, stark abgemagerter Patient.

16. 7. Operation in Plexusanästhesie. Anlegen der Schlinge.

18. 7. Nahrungsaufnahme nicht möglich. Bei Röntgenuntersuchung zeigt sich fünfmarkstückgroßer Restfleck unterhalb des Ringknorpels.

19. 7. Nachoperation. Herauspräparieren des unterhalb des Sternums gelegenen Teiles des Divertikels. Sondierung in den Magen vom Munde aus gelingt auch dann nicht. Da Stenose vermutet wird, Anlegung einer Magenfistel mit Dauersonde. Ernährung durch die Magenfistel.

Vom 16. 8. ab. Ernähruug per os ohne Fistel. Da späterhin versuchte Sondierungen der Speiseröhre nicht gelingen, bleibt die Dauersondierung mit Seidenfaden bestehen.

23. 9. Ösophagoskopie: In der Höhe des Ringknorpels ein treppenförmiger Absatz der Speiseröhre. Ersatz der Seidenschnur durch Gummischläuche von zunehmender Stärke.

15. 10. Sondierung glatt.

---

[1]) Beschreibung des Nonius-Instrumentes im Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 423, S. 856—857.

Fall III (Hagen). 13. 11. 1924. Operation in Plexusanästhesie. Kurzer, dicker Hals. An der medialen Wand des Divertikels Verwachsung mit dem Ösophagus. Divertikel dehnt sich nach unten bis unter die Klavikula aus. Die in das Divertikel eingeführte Schlundsonde kann nur bei äußerstem Vordringen mit dem Zeigefinger am untersten Ende gefühlt werden. Nach Freipräparierung liegt ein gänseeigroßer Divertikel mit außerordentlich starker Wandung vor. Zuschnürung des Nonius bis zur Zahl 26.

14. 11. Nahrungsaufnahme ohne Hindernis.

17. 11. Anziehen des Nonius bis zur Zahl 30.

26. 11. Tägliches Anziehen des Nonius bis heute zur Zahl $36^1/_2$. Divertikel an der Unterseite nekrotisiert.

27. 11. Durchschnürung des Divertikels. Schlinge am Nonius reißt und kann die magenwanddicke Wandung nicht durchschneiden. Resektion des Divertikels.

2. 12. Sondierung gelingt nicht. Röntgenuntersuchung ergibt an der Ansatzstelle des Divertikels an der Speiseröhre eine Knickung der Speiseröhre. Patient ißt ohne Hindernis.

21. 1. Röntgenuntersuchung und Ösophagoskopie ergaben völlig gerade Speiseröhre. Restfleck im Röntgenbild von 50-Pfennigstückgröße.

Fall IV (Hagen). Erstmalig operiert im November 1923 in Bonn. Ösophagoskopie: Divertikel mit scheinbar sehr dünner Wandung. Patient 60 Jahre alt, stark abgemagert, selbst flüssige Ernährung nur mit Schwierigkeit möglich.

12. 2. 1925. Operation wie im Fall III. Divertikel in festem Narbengewebe liegend mit sehr dünner Wandung, reißt beim Abpräparieren aus der narbigen Umgebung der Länge nach ein. Anlegung des Nonius und Zuschnürung bis zum Schluß, um den Einriß abschnüren zu können.

16. 2. Divertikel fängt an, nekrotisch zu werden.

17. 2. Divertikel nekrotisch, Abdrehung des Drahtes, so daß eine feste Schlinge um das Reststück des Divertikels an seinem Speiseröhrenansatz noch stehen bleibt bis zur völligen Verklebung der Abschnürungsstelle. Durch die frühzeitige Nekrose fibrinöser Belag der Wundfläche, die nach Trypaflavinauswaschungen am 19. 2. verschwunden ist.

19. 2. Patient ißt ohne Hindernis. Entfernung des abgedrehten Drahtansatzes.

20. 5. Röntgenuntersuchung ergibt völlige restitutio ad integrum.

Beim Betrachten dieser vier Fälle treten die drei letzten der besonderen Befunde halber hervor. Fall I war der erste nach der neuen Methode operierter Fall, der bei glattem Operationsverlauf und guter Funktion des Nonius gut verlaufen mußte. Fall II war ein außerordentlich schwieriger Fall, nicht nur wegen des hohen Alters des Patienten, sondern wegen der durch den treppenförmigen Absatz am Divertikelabgang der Speiseröhre hervorgerufenen Sondierungsunmöglichkeit. Fall III eine Divertikel von 10 cm Längen- und 7 cm Breitendurchmesser mit dem unteren Rande 2 cm unter die Klavikula reichend. Fall IV eine Nachoperation bei einem abgemagerten Patienten, ein Divertikel mit feinster Wandung in Narbengewebe gebettet.

Der Sinn des Spießschen Instrumentes ist, eine Eröffnung der Speiseröhre durch Schnitt und Abtragung des Divertikels zu vermeiden und so die Gefahr der Mediastinitis auszuschalten. Der Vorteil vor der chirurgischen Eröffnung der Speiseröhre bei noch frischer Mediastinalwunde ist damit gegeben, auch bei der Naht der Speiseröhre, die nicht immer vor der Fistel schützt und schon vorher Speiseröhreninhalt in die Wunde eintreten lassen kann. Vor der Methode der sofortigen völligen Abschnürung des Divertikels mittels Drahtschlinge besteht der Vorteil, daß der Operateur es in der Gewalt hat, die Nekrose früher oder später eintreten zu lassen, je nach Zuziehen des Nonius und je nach der Wandstärke des Divertikels, ein Vorteil, der nicht hoch genug eingeschätzt werden kann, wie aus Fall IV hervorgeht, wo durch zu starkes Anziehen des Divertikels

schon am vierten Tage Nekrose eintrat. Der größte Vorteil ist aber der, daß der Patient am Tage nach der Operation fähig ist, jede Nahrung aufzunehmen, bei dem psychischen und physischen Zustande gerade bei dieser Erkrankung von erheblichem Wert. Diese Vorteile treten bei Fall I und III klar hervor. Daß im Fall III die Schlinge des Nonius nicht glatt durchschnitt, sondern riß, lag lediglich an der außerordentlichen Wandstärke des Divertikels. Es wäre vielleicht zweckmäßiger gewesen, den Nonius noch einige Tage bis zur völligen Nekrose des Divertikels liegen zu lassen. In jedem Falle war aber bis zur Abtragung des Divertikels ein völliger Verschluß des Mediastinums erreicht, so daß die recht quälende Tamponade zum Mediastinum hin auf ein Mindestmaß beschränkt werden konnte.

In künftigen Fällen werde ich jedenfalls so vorgehen, wie bei einem im Januar d. J. operierten Falle: langsames, ganz allmähliches Zudrehen, so daß etwa am 10.—12. Tage die Nekrose eintritt. Sodann Abdrehung der Drahtschlinge, nicht Durchschnürung, so daß gewissermaßen eine Drahtklammer um die Speiseröhrenansatzstelle des Divertikels noch einige Tage der Sicherheit halber zur Vermeidung jeder Fistel liegen bleibt; die Entfernung dieser Drahtklammer erfolgt dann etwa am 14. Tage. Jede Sondenfütterung fällt weg. Patient nimmt Nahrung nur auf natürlichem Wege zu sich. Tritt doch bei der Abschnürung oder Abdrehung des Drahtes am 10. bis 12. Tage eine Fistel ein, so wird trotzdem keine Sondenfütterung vorgenommen, sondern Patient nimmt bei lockerer, aber sorgfältiger Mediastinaltamponade breiige Nahrung zu sich. Die Fistel schließt sich dann schneller als bei Sondenfütterung.

Erwähnt sei noch, daß irgend welche ösophagitische Symptome nicht beobachtet wurden, desgleichen keine Beschwerden durch Druck des Instrumentes. Der Vorteil sofortiger Nahrungsaufnahme wiegt alle Beschwerden auf.

Zwei interessante Fälle von Nasentumoren.

Von

Dr. **Joseph Berberich** in Frankfurt.

Unter den zahlreichen in der Nase vorkommenden Sarkomen ist das Melanosarkom eines der seltensten. Cozzolino hat 1904 9 Fälle von Melanosarkom der Nase aus der Literatur zusammengestellt, und auch später sind von einigen Autoren noch vereinzelte Fälle mitgeteilt worden (Lannois-Jacod, Holmgren, Manasse, Wolfheim). Wir erlauben uns deshalb, auch einen Fall von Melanosarkom der Nasenhöhle mitzuteilen, der nicht nur wegen seiner Seltenheit Interesse bietet, sondern auch in anderer Richtung interessant ist.

G. H., 58jähr. Seiler, war früher nie krank. Vor 2 Jahren eitrige Sekretion aus der linken Nasenseite. Deshalb im März 1924 auswärts Kieferhöhlenoperation links nach Denker mit Entfernung der linken unteren Muschel. Nach anfänglich anscheinend glatter Heilung im Dezember 1924 Rezidiv. Deshalb wird draußen submuköse Septumresektion und Resektion der linken Septumschleimhaut vorgenommen. Wieder Besserung und nach 3 Monaten wieder Rezidiv. Dreimalige Röntgenbestrahlung ohne Einfluß. Am 14. IX. 1925 kommt Pat. in unsere poliklinische Behandlung. Wir konnten folgenden Befund erheben: Großer, kräftiger Mann in leidlichem Ernährungszustand. Keinerlei Drüsenschwellungen. Vereinzelte Sommersprossen im Gesicht, keine Nävi feststellbar. Innere Organe o. B. Nase: Bei Inspektion der rechten Nasenhöhle fällt die verdickte Nasenscheidewand auf, die stark nach rechts verbogen ist und das Lumen verlegt, aber anscheinend ist die rechte Nasenhöhle sonst frei. Die linke Nasenseite ist äußerlich schon etwas vorgewölbt. Der linke Naseneingang ist vollkommen von einem braunschwarzen Tumor verlegt, der mit weißlichem Schleim bedeckt ist. Rhinoscopia post. o. B. Röntgenbild ergibt Verschattung des linken Siebbeins, der linken Kieferhöhle und Nasengänge links. Diagnose: Tumor der linken Nasenhöhle. Am 15. IX. 1925 Killiansche Stirnhhöhlenoperation links in Lokalanästhesie. Stirnhöhle frei. In den vorderen Siebbeinzellen beginnt ein derber Tumor, der sich bis zum Septum nach medial, bis zum Kieferhöhleneingang nach lateral und die ganze vordere Nasenhöhle ausfüllend bis zum Nasenboden erstreckt. Verlängerung des Killianschen Schnittes bis zum Lippen-Nasenwinkel, Zurückpräparieren der Haut des Nasenrückens und der lateralen Kieferhöhlenwand. Hintere Siebbeinzellen und Keilbein frei. In der Nasenhöhle finden sich drei walnußgroße, braunschwärzliche, derbe Knoten, die zum Teil von grauweißem Narbengewebe bedeckt sind. Die Knoten sind gut ausschälbar. Kieferhöhle anscheinend nur von Narbengewebe ausgefüllt. Von den Muscheln steht nur noch ein Teil der oberen, der auch mit entfernt wird. Knorpliges und knöchernes Septum ebenfalls von Tumorknoten durchsetzt. Das Septum wird ganz entfernt, nur die rechte Septumschleimhaut bleibt erhalten. Tamponade. Hautnaht. Makroskopisch lag der Verdacht auf Melanosarkom sehr nahe. Mikroskopische Untersuchung der Tumorknoten ergibt typisches Melanosarkom. Mikroskopische Untersuchung des Gewebes aus der Kieferhöhle: Narbengewebe. Da die Schleimhaut des Septums stark mit Borken bedeckt ist, wird 8 Tage nach der ersten Operation auch noch die Septumschleimhaut entfernt. 10 und 14 Tage nach der Operation Röntgentiefenbestrahlung. Allgemeinbefinden gut. Entlassung.

Mehrfache Röntgentiefenbestrahlungen. Bei der Nachuntersuchung nach 3 Monaten am 9. XII. 1925 findet sich am Nasenboden wieder ein walnußgroßer derber, grauweißer Knoten. Die alte Wunde wird wieder geöffnet und der Knoten entfernt. Die histologische Untersuchung dieses Knotens ergibt typisches Sarkom ohne Melaninpigment, Leukosarkom. Erneute Röntgentiefenbestrahlung. Bei der erneuten Untersuchung vor einigen Tagen fand sich kein Anhalt für ein Rezidiv.

Epikrise: Es handelt sich anscheinend um ein primäres Melanosarkom, das von den Muscheln ausgeht und die Sekretion vor 2 Jahren bedingt hatte. Aus diesem Grunde war auch die Kieferhöhlenoperation seinerzeit vergeblich und die häufigen Rezidive werden verständlich. Interessant ist das rasche Rezidiv trotz gründlicher Ausräumung und Röntgentiefenbestrahlung. Daß das Rezidiv kein Melanin mehr enthält, sei hervorgehoben, eine Tatsache, die wir zwar auch von Metastasen bei Melanosarkom kennen, aber es bleibt auch zu erwägen, ob das Pigment des Rezidivs nicht durch die Röntgentiefenbestrahlung aus dem Sarkom ausgeschwemmt worden ist. Prognose trotz gründlicher Ausräumung und Röntgentiefenbestrahlung infaust[1]).

Auch der 2. Fall bietet wegen seiner verhältnismäßigen Seltenheit einiges Interesse.

L. S., 57 Jahre alte Ehefrau. Seit ½ Jahr öfters Blutung aus dem Hals oder der Nase, wird uns deshalb am 23. IX. 1925 überwiesen. Kleine, kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. An der hinteren Rachenwand in der Gegend der Tonsille sieht man eine weiche zerklüftete, über haselnußgroße Geschwulst, die oberflächlich mit Blut bedeckt ist und zum Teil vor der linken Choane liegt. Am Kieferwinkel besonders kleine indolente Drüsenschwellungen, links stärker als rechts. Probeexzision aus dem Tumor ergibt typisches Lymphosarkom, wie es auch von Autoren schon an dieser Rachengegend beschrieben worden ist (Hornick, Jacques, New, Ferreri). Röntgentiefenbestrahlung des Tumors und der Drüsen. Nach 8 Tagen ist von dem Tumor fast nichts mehr zu sehen, Drüsenschwellungen nicht mehr zu sehen. Die Nachuntersuchung vor kurzem ergab völlige Beschwerdefreiheit, kein Anhalt für Rezidiv, keine Drüsenschwellung.

Epikrise: Lymphosarkom der Rachenwand, das vielleicht aus einem Tonsillenrest entstanden ist. Der Tumor und seine Drüsenmetastasen sprechen gut auf Röntgentiefenbestrahlung an.

Nachtrag bei der Korrektur: Das Melanosarkom ist inzwischen rezidiviert und operativ (Diathermie) angegangen worden. Histologisch trotz Bestrahlung noch Sarkom.

Der 2. Fall ist immer noch rezidivfrei.

---

[1]) Daß Melaninpigment aus Melanosarkomen tatsächlich durch Röntgenstrahlen ausgeschwemmt werden kann, beweist die gestern erschienene Arbeit von Borak und Driak, Kliwo, Nr. 10, 5. III. 1926.

Drehschwachreizprüfung des Vestibularapparates.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Karl Grahe** in Frankfurt a. M.

Ich möchte mir erlauben, über die Drehschwachreizprüfung des Vestibularapparates hier einige Worte zu sprechen, da ich mich mit dieser Methode seit Jahresfrist beschäftige und gesehen habe, daß sie praktisch von Wert ist. Sie wissen, daß die Drehuntersuchung des Vestibularapparates gerade deshalb eine besondere Bedeutung hat, weil sie bisher die einzige adäquate Reizmethode des Vestibularapparates darstellt, die wir dosieren. Es wird gewöhnlich die Drehuntersuchung in der von Bárány in den Jahren 1905—1906 angegebenen Weise gemacht dergestalt, daß wir den zu untersuchenden Patienten in einem Drehstuhl passiv mit einer Umdrehungsgeschwindigkeit von 2 Sekunden zehnmal drehen und nach dem Anhalten die Nachreaktionen beobachten. Wenn ich Ihnen einmal kurz ins Gedächtnis zurückrufen darf, wie diese Nachreaktionen nach dem Anhalten zustande kommen, dann werden Sie sehen, daß letzten Endes ein außerordentliches Gemisch von Reizen diese Reaktion hervorruft. Nach den heute wohl allgemeingültigen Annahmen kommt die Erregung bei der Drehung dadurch zustande, daß in den Bogengängen eine Endolymphströmung eintritt. Wie der Erregungsvorgang weiter verläuft, darauf will ich mich nicht einlassen; denn hier treten verschiedene Anschauungen bei den verschiedenen Autoren auf. Wir wissen aus den Untersuchungen von Mach, daß als erregender Faktor bei der Drehung nicht die Drehgeschwindigkeit, sondern die positive oder negative Drehbeschleunigung in Betracht kommt. Wenn wir nun einen Patienten drehen, so tritt bei Beginn der Drehung ein relatives Zurückbleiben der Endolymphe gegenüber dem häutigen und knöchernen Bogengangskanal auf; es tritt also eine Endolymphströmung entgegengesetzt der Drehrichtung ein; diese Endolymphströmung hört im Verlaufe der Drehung allmählich auf und nach dem Anhalten schießt die Endolymphe im Sinne der Drehrichtung weiter, so daß dann eine entgegengesetzt gerichtete Erregung auftritt. Diese ist die Hauptursache für die zu beobachtenden Nachreaktionen.

Außerdem sind aber noch wirksam zentrale Nachwirkungen der Anfangserregung, die, wie uns die Untersuchungen von Wodak und Fischer in so außerordentlich anschaulicher Weise gezeigt haben, einen periodischen Ablauf zeigen und sehr deutlich nachweisbar sind. Die Ursache für die Nachreaktion bildet also ein Gemisch

von zentralen Nachwirkungen der Anfangserregung und von der Enderregung, und zu diesem Gemisch kommt noch hinzu eine Erregung der Otolithen infolge der während der Drehung bestehenden Zentrifugalkraft. Wir wissen zwar erst sehr wenig, was die Otolithen im allgemeinen für Symptome machen. Wir gehen darüber immer mit einer eleganten Handbewegung hinweg, genau ebenso, wie wir bei der Prüfung des Vestibularapparates eigentlich nur auf den horizontalen Bogengang Rücksicht nehmen — alles andere existiert gewissermaßen nicht —, und dann wundern wir uns, wenn bei der funktionellen Vestibularprüfung Resultate herauskommen, für die wir keine rechte Erklärung haben. Ferner kommen sensible Reize durch Drehung hinzu, so daß wir ein ziemlich starkes Gemisch von Reizen haben, aus deren Gesamtheit die Nachreaktionen resultieren.

Es ist deshalb klar, daß man schon von jeher bestrebt gewesen ist, hier einfachere Reize zu setzen, um nicht mit diesem ganzen Gemisch arbeiten zu müssen; und so hat schon in den neunziger Jahren v. Stein diese mehrfache Umdrehung, die nur nicht so systematisch zehnmal gemacht wurde, wie später Bárány es einführte, als forcierte Drehung bezeichnet, und er hat davon abgesondert die analytische Drehung, die er so ausführte, daß er sich mit dem Patienten auf eine große Drehscheibe setzte und beobachtete, wann beim Andrehen der erste Nystagmusschlag auftrat. Bárány selbst hat auch versucht, die Dreherregung schwächer zu gestalten, und hat einmal gedreht, zweimal gedreht usw., bis der erste Nachnystagmus nachzuweisen war, Versuche, die in systematischer Weise von Brünings aufgenommen wurden, der feststellte, daß im allgemeinen nach zwei Umdrehungen der erste Nachnystagmus zu beobachten ist — Versuche, die neuerdings wieder Kobrak aufgenommen hat und wärmstens empfiehlt.

Aber wenn wir uns nun klarmachen, was passiert, wenn wir weniger Drehungen anwenden — also nicht zehnfache, sondern ein- oder zweimalige Umdrehung —, so sehen wir aus den eben dargelegten Verhältnissen heraus, daß das in Wirklichkeit an sich gar nicht einen schwächeren Reiz darstellt, sondern daß wir ein viel stärkeres Gemisch von der Anfangserregung und von der Enderregung bekommen, das, da diese beiden in ihrer Wirkung einander entgegengesetzt gerichtet sind, als Endresultat eine schwächere Reaktion ergibt. Daraus ist es zu erklären, daß wir nach einmaliger Umdrehung im allgemeinen noch keinen Nystagmus beobachten; denn danach heben sich die beiden Erregungen auf, und wenn wir nun mehrfach drehen, dann tritt bei zweimaliger Umdrehung der erste Nachnystagmus auf; das heißt, nun überwiegt die Enderregung die entgegengesetzte Komponente der Anfangserregung, die wir im einzelnen nicht übersehen können.

Daß diese Verhältnisse wirklich so liegen, zeigen einwandfrei die Untersuchungen von Wodak und Fischer. Wodak und Fischer haben gefunden, daß, wenn wir nach zehnmaliger Umdrehung anhalten, erst eine negative Drehempfindung auftritt — die negative Phase —, dann eine positive Drehempfindung — die positive Phase —, darauf wieder die negative usw. — Phasen, die sich in derselben Weise weiter erstrecken, neun- bis zehnmal wech-

seln und bis zu 15 Minuten anhalten. Die Autoren fanden, daß bei kurzen Drehungen die erste negative Phase ausfallen kann, daß aber die anderen Phasen darauf ganz regelmäßig zu erkennen sind. Die erste negative Phase, die — nicht ganz genau, aber ungefähr — dem Nachnystagmus entspricht, wird eben durch eine entgegengesetzt wirkende Erregung aufgehoben; die zentrale Nachdauer geht aber genau so weiter, wie wenn wir mehrfach umgedreht haben. Deshalb möchte ich vorschlagen, nicht für ganze Umdrehungen, ein-, zwei- oder dreimal gemacht, den Namen „Drehschwachreiz" einzuführen, denn das muß zu falschen Vorstellungen führen, sondern als Drehschwachreiz nur die Methode zu bezeichnen, wo wir die im Beginn der Drehung auftretenden Reaktionen beobachten.

Nun wurden bisher die während der Drehung auftretenden Reaktionen nicht in den klinischen Untersuchungsgang aufgenommen, weil es sehr schwer ist, während der Drehung Reaktionen — in erster Linie kommt da der Nystagmus in Frage, ohne daß ich damit die tonischen Reaktionen in den Hintergrund schieben will — zu beobachten. Wir wissen, daß wir, wenn wir uns kurz herumdrehen, mit offenen Augen ohne besondere Instrumente gar keinen Nystagmus beobachten, weil wir dabei irgend einen Punkt fixieren, und weil die Augen durch die Fixation festgestellt werden. Man hat nun die Fixation auszuschalten oder herabzusetzen versucht, indem man die bekannten schwarzen und konvexen Brillen aufgesetzt hat. Wenn man dies tut, dann tritt Nystagmus auch bei kurzen Drehungen auf; aber dieser Nystagmus ist nicht allein vestibular bedingt. Es ist das Verdienst von Cemach und von Kestenbaum, gezeigt zu haben, daß dieser Nystagmus auch bei Taubstummen mit unerregbaren Labyrinthen auftritt, eine Beobachtung, die ich selbst bestätigen konnte und die beweist, daß dieser Nystagmus optisch bedingt sein kann. Der Schluß von Cemach und Kestenbaum aber, daß dieser Nystagmus mit dem Vestibularapparat gar nichts zu tun hätte, ist, wie wir nachher sehen werden, ungerechtfertigt. Auch die Modifikation der Konvexbrille, die Frenzel angegeben hat, der in der Brille die Augen stark erleuchtet, so daß die zu Untersuchenden geblendet sind, setzt die Fixation nur herab, schaltet sie jedoch nicht aus, wie Frenzel auch selber angibt und wie man sofort merkt, wenn man eine solche Brille aufsetzt: man sieht dann Lichtreflexe über die Brille hinweggehen.

Wir haben nun eine einfache Methode, um den optischen Nystagmus, der uns dabei stören würde, auszuschalten, nämlich die, daß wir den Nystagmus palpieren. An sich ist diese Methode sehr alt: schon Darwin der Ältere hat sie bereits vor 1800 angewandt, und auch später hat man sich ihrer bedient; aber systematisch ist das Verfahren nicht ausgeführt worden. Ich habe nun diese Methode systematisch angewandt und dabei feststellen können, daß wir beim Normalen ganz regelmäßige Nystagmusschläge fühlen, wenn wir ihn langsam herumdrehen. Die Anzahl der Schläge ist verschieden. Zwei bis fünf oder sieben Schläge sind bei langsamer Drehung um 90° normal, ohne daß man aus der Anzahl der Schläge irgend welche Schlüsse ziehen könnte; aber aus dem Vergleich beider Seiten kann man sehr wohl auf die Erregbarkeit schließen, da Vestibular-

erkrankte mit ungleicher Erregbarkeit immer ungleiche Anzahl der Nystagmusschläge während der Rechts- und Linksdrehung aufweisen.

Ich habe seinerzeit angegeben, daß wir die Probe so machen sollten, daß wir den Patienten vor uns hinstellen (Demonstration), den Kopf seitlich fest fassen, die Daumen lose in den inneren Augenwinkel legen, während der Patient breitbeinig vor uns steht, und wir uns mit den Ellenbogen gegen die Schultern stemmen. Wenn wir dann den Patienten langsam herumdrehen, fühlen wir deutlich die Nystagmusschläge und sind imstande, sie zu zählen und aus dem Vergleich bei Rechts- und Linksdrehung zu schließen, ob die Vestibularapparate gleichmäßig erregbar sind. Cemach und Kestenbaum hatten behauptet, daß sie auch bei Taubstummen mit unerregbaren Labyrinthen im Dunkeln die Nystagmusschläge palpieren könnten. Ich habe mich deshalb in Frankfurt, wo ich die Untersuchungen begann, bemüht, Halsreflexwirkungen auszuschalten, und ich fand auch bei drei Taubstummen, wenn ich diese ausschaltete, keine Nystagmusschläge. Ich habe dann, um ganz exakt zu verfahren, die betreffenden Personen auf den von mir angegebenen Vestibulartisch geschnallt, wo jede Bewegung des Kopfes gegen den Körper ausgeschaltet ist, und auch da keine Schläge gefunden. Um so erstaunter war ich aber, als ich an der v. Eickenschen Klinik vor kurzem bei einem Taubstummen, der vestibular unerregbar war, d. h. auf Eiswasser nicht reagierte und keinen Drehnachnystagmus hatte, wenn ich ihn auf die genannte Weise prüfte, ganz deutliche Nystagmusschläge fühlen konnte. Ich habe den Fall genau untersucht und dabei gefunden, daß es nicht nur Reflexe vom Hals aus auf die Augen gibt, wie wir das schon von den Untersuchungen bei Bárány her wissen, der sie bei Säuglingen nachwies, ferner aus den Untersuchungen von Voß, Berberich und Wiechers, und wie ich das bei Erwachsenen schon nachgewiesen habe, indem ich die Schnelligkeit des Nystagmus, z. B. durch Kopfbeugen vorwärts und rückwärts, beeinflussen konnte, ebenso auch die Dauer des Nachnystagmus auf dem Drehstuhl, indem ich den Kopf des Patienten seitlich drehte. Mit rechts gedrehtem Kopfe dauert der Nachnystagmus nach zehnmaliger Rechtsdrehung länger als mit links gedrehtem. Die Beeinflussung ist nicht sehr stark, aber sie war, auf dem elektrischen Drehstuhle geprüft, was wegen der Gleichmäßigkeit der Drehung sehr wichtig ist, immer deutlich nachweisbar.

Dieser Fall zeigte nun folgendes: Bei der eben vorgeführten Prüfung im Stehen, wobei Beckenbewegungen auftreten, war deutlicher Nystagmus zu fühlen. Dann habe ich dem Patienten die Frenzelsche Brille aufgesetzt, und auch dabei waren deutliche Nystagmusschläge erkennbar. Darauf habe ich ihn auf den Drehstuhl gesetzt und auf dem Drehstuhl drehend palpiert, ohne daß Nystagmusbewegungen zu fühlen oder mittels der Frenzelschen Brille zu sehen waren. Wenn ich den Patienten auf den Drehstuhl stellte und hin und her bewegte, wobei er sich im ganzen drehte, waren keine Nystagmusschläge zu fühlen. Daraus geht einwandfrei hervor, daß die Drehbewegung im Becken in diesem Falle genügte, um Nystagmus auszulösen. Ich setzte dann den Patienten auf den Stuhl und bewegte die Beine seitlich, also abduziert und adduziert, und

dabei sah ich hinter der Frenzelschen Brille beim Abduzieren deutlicher als beim Adduzieren zuckende Bewegungen der Bulbi, nicht ganz so regelmäßig, wie man sie hatte fühlen können, aber doch zweifellos vorhanden. Es finden also Reflexe vom Becken, vom Bein — im einzelnen kann ich das nicht differenzieren — auf die Augen statt, und es ist sehr wohl möglich, daß aus einer Kombination dieser Reflexwirkungen vom Becken und Hals her die Beobachtungen von Cemach und Kestenbaum zu erklären sind[1]).

Von drei anderen Taubstummen mit unerregbaren Labyrinthen habe ich bei einem Kinde ähnliche Verhältnisse gefunden, während bei zwei anderen Kindern auch bei dieser Beckendrehung kein Nystagmus nachweisbar war. Bei dem ersten Kinde war er auch nicht sehr deutlich, aber er war doch vorhanden. Schließlich habe ich auch noch bei Normalen, allerdings da nur in ganz wenigen Fällen, Beinbewegungen gemacht, palpiert und auch hinter der Frenzelschen Brille nachgesehen, jedoch keine Zuckungen der Augen feststellen können.

Man sieht also, daß vom Becken — wenn ich mich so ausdrücken darf — ausgehende Reflexe auf die Augen nicht immer nachweisbar sind, und das stimmt mit den Beobachtungen überein, daß wir auch nur gelegentlich Nystagmus bei sensiblen Reizen von der Ohrgegend aus auslösen können, wenn das Labyrinth nicht vorhanden ist. Ich habe seinerzeit den Fall eines Patienten veröffentlicht, der mehrere Jahre, bevor ich ihn untersuchte, labyrinthoperiert und etwas später labyrinthnachoperiert war, weil sich ein Cholesteatom im Meatus acusticus internus neu gebildet hatte, bei dem also die Annahme, daß noch Reste des Labyrinths vorhanden waren, unhaltbar ist. Dieser Patient wurde erneut bei uns mit einer Meningitis eingeliefert und bei der 5-ccm-Spülung des labyrinthlosen Ohres trat auch bei Nachuntersuchung deutlicher Nystagmus nach der Gegenseite auf. Als der Patient noch einmal nachoperiert und die Meningitis abgeklungen war, da war kein Spülnystagmus mehr nachzuweisen. Daraus geht hervor, daß wahrscheinlich ein bestimmter Erregbarkeitszustand nötig ist, um diese Reflexe deutlich zu machen. Übrigens haben ihn auch nicht alle Taubstummen, sondern anscheinend nur wenige; denn wir haben diese Reflexe nicht bei allen Fällen nachweisen können.

Nun sehen wir daraus, daß wir, wenn wir exakte Untersuchungen machen, d. h. Untersuchungen, bei denen es sich um Grenzfälle handelt, nämlich um absolute Erregbarkeit, dann unbedingt auch Beckenbewegungen fernhalten müssen, daß wir also dann die Patienten auf dem Drehstuhl untersuchen und palpieren müssen, wobei wir ja keine Augenbewegungen fühlten. Hat man einen Drehstuhl nicht zur Hand — und das ist die große praktische Bedeutung dieser ganzen Untersuchung —, so sollte man den Patienten wenigstens auf einen Drehschemel setzen und nun die Schläge von hinten her palpieren, und zwar mit dem Zeige- und Mittelfinger. Dabei möchte ich vorschlagen, die Ellenbogen nach vorn zu nehmen. Das erleichtert nämlich die Drehbewegungen sehr. Ich lasse den Patienten sich so

[1]) Stenvers und Goldstein und Riese haben Deviation der Augen durch Beckenbewegungen bei Kranken gesehen.



hinsetzen, daß die Beine hoch sind, lasse ihn dann sich etwas zurücksetzen, den Kopf etwas nach vorn neigen und drehe langsam herum. Dann fühlt man ganz deutlich die Nystagmusschläge und kann sehr gut die Anzahl der Schläge miteinander vergleichen.

Das ist die eine Fehlerquelle, die bei der Drehschwachreizprüfung eintreten kann. Nun haben wir aber noch eine zweite Fehlerquelle zu berücksichtigen, nämlich Nystagmushemmung. Manchmal wird der während der Drehung auftretende Nystagmus durch Kontraktion der Augenmuskeln gehemmt. Man fühlt das an einem gewissen Schwirren beim Palpieren durch die geschlossenen Augenlider. Manche Personen vermögen diese Hemmung willkürlich zu erzeugen, aber nicht regelmäßig. Man darf also bei einmaligem Fehlen von Nystagmus während der Drehung nicht auf Unerregbarkeit schließen. Das schließt aber nicht den hohen praktischen Wert der Methode aus. Denn diese Untersuchungsmethode, die sehr bequem ist und sehr schnell ausgeführt werden kann, ist nicht die Untersuchungsmethode; es ist nur eine Untersuchungsmethode, und genau dasselbe, was von allen anderen vestibularen Untersuchungsmethoden gilt, gilt auch von der Drehschwachreizprüfung. Ich brauche ja nur daran zu erinnern, daß wir auch kalorisch bei fehlendem Labyrinth Nystagmus erzeugen können, und wir werden nicht daran denken, die kalorische Prüfungsmethode darum über den Haufen zu werfen. Dasselbe gilt eben auch für die Drehschwachreizprüfung.

Was zeigt nun die Methode für Resultate? Wenn die Vestibularapparate normal sind, dann ist die Anzahl der Schläge bei Rechtsdrehung und Linksdrehung gleich. Es muß langsam gedreht werden, es muß auch nach jeder Drehung etwas gewartet werden. Man darf nicht immer hin und her drehen, denn sonst kommt sehr schnell eine Unregelmäßigkeit hinein. Die ganze Prüfung ist außerordentlich empfindlich, wie Sie sehr schnell nachweisen können, wenn Sie sich so hinsetzen und den Kopf drehen. (Demonstration.) Wenn Sie ein bißchen unregelmäßig drehen, fühlen Sie sofort unregelmäßige Nystagmusschläge.

Nun habe ich in verschiedenen Fällen beobachtet, daß wir, wenn eine akute Entzündung vorliegt, dann bei der Drehung nach dieser Seite mehr Schläge haben als bei der Drehung nach der anderen Seite, und ich glaube, daß man das als Reizzustand des Labyrinths deuten kann. Nicht so, wenn eine Entzündung längere Zeit besteht; dann pflegt im allgemeinen der Nystagmus nach dieser Seite weniger zahlreich zu schlagen (Funktionsschädigung?). Etwas weiteres möchte ich allerdings mit einer gewissen Einschränkung sagen, weil ich es noch nicht absolut beweisen kann. Wenn wir bei Erkrankungen der zentralen Apparate, wo wir am Drehstuhl keine Veränderungen sehen können, bei der Palpation den Nystagmus nach einer Seite ganz regelmäßig schlagend finden, nach der anderen Seite jedoch gehemmt und unregelmäßig, dann kann man mit ziemlicher Bestimmtheit behaupten, daß die Seite krank ist, nach welcher gedreht diese unregelmäßigen Schläge auftreten. Das kann einen unter Umständen doch in der Diagnostik recht gut weiterführen.

Sie haben also gesehen, daß wir mit der Drehschwachreizprüfung sehr schnell und sehr einfach, ohne besondere Hilfsmittel, durch Pal-

pation des Nystagmus erkennen können, ob die Vestibularapparate gleichmäßig erregbar sind, oder ob Störungen da sind, und daß wir unter Umständen sogar aus der Art der gefühlten Schläge auf den Sitz der Störungen schließen können. Ich möchte nur noch einmal darauf hinweisen, daß diese Prüfung vor den anderen Prüfungsmethoden angewandt wird; denn sie ist, wie gesagt, außerordentlich empfindlich, und wenn man erst vielerlei Prüfungen gemacht hat, dann treten alle möglichen Erregungen und Hemmungen dazwischen, so daß dann die Methode versagt.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke des Spitals der Stadt Wien in Lainz (Vorstand: Prof. Dr. O. Mayer).

Tonsillogene Parotitis.

Von

Dr. **Wilhelm Haardt,** Assistent der Abteilung.

In den letzten zwei Übersichtsreferaten über das ganze Tonsillarproblem (L. v. Gordon, Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenh., 1925, Bd. 7, S. 417), bzw. über die bei Halsentzündungen vorkommenden Verwicklungen (Uffenorde, Zschr. f. Laryng., 1925, Bd. 13, S. 357) wird auch das Auftreten von Entzündungen in der Ohrspeicheldrüse als Folge von Entzündungen der Gaumenmandeln erwähnt. Uffenorde zitiert einen Fall Edels aus seiner Klinik, bei dem sich anschließend an einen Peritonsillarabszeß eine eitrige Parotitis derselben Seite entwickelte; Uffenorde berichtet übrigens auch kurz über einen eigenen Fall, wo umgekehrt ein Peritonsillarabszeß (nach Laparotomie) in das Spatium parapharyngeum durchbrach. v. Gordon ist nicht überzeugt, daß bei akuten Anginen wirklich tonsillogene Parotitiden vorkommen; er äußert sich wörtlich auf S. 431 seines Referates: „Es werden noch viele andere Sekundäraffektionen genannt (Parotitis, Orchitis, Oophoritis usw.), die aus einer akuten Angina entstehen sollen; das müssen aber allerdings nur seltene Fälle sein, und doch müßten wohl noch mehr Erfahrungen gesammelt werden, um zu behaupten, daß auch bei ihnen mit Recht ein tonsillärer Ursprung anzunehmen ist.“

Wir sahen in letzter Zeit kurz hintereinander 3 Fälle an der Abteilung, bei denen Parotitiden beobachtet wurden, die als Komplikation einer Tonsillarerkrankung aufgefaßt werden müssen; in 2 Fällen trat die Parotitis im Verlaufe eines Peritonsillarabszesses auf, im 3. Falle kam es wiederholt bei Anginen zur konsekutiven Entzündung der Ohrspeicheldrüse.

Fall 1. 34jähr. Hausgehilfin, Spitalsaufenthalt vom 14. bis 18. Mai 1925. Anamnese: Von Kinderkrankheiten nur Schafblattern. Seit 3 Jahren Gelenkrheumatismus. Bisher keine Halsentzündungen. 12 Tage vor der Spitalsaufnahme erkrankte die Pat. mit Gelenkschmerzen, Halsschmerzen und Fieber bis 39,4°. Die anfangs geringen Halsschmerzen wurden bald stärker und 8 Tage nach Beginn der Erkrankung wurde außerhalb der Anstalt rechts ein Peritonsillarabszeß eröffnet; es soll sich massenhaft Eiter entleert haben. Tags darauf traten Schmerzen und Schwellung der rechten Wange auf.

Aufnahmebefund: Kräftige Pat., interner Befund o. B. Temperatur 38,5°. Der weiche Gaumen oberhalb und lateral der geschwollenen rechten Tonsille gerötet und geschwollen; die Schwellung reicht bis zum horizontalen Unterkieferast. Nahe dem horizontalen Unterkieferaste eine 1 cm lange, eitrig belegte Inzisionswunde, durch die man in eine Abszeßhöhle kommt, welche jedoch kollabiert ist und keinen Eiter enthält. Starke Kieferklemme. Keine nennenswerte Schwellung

der Lymphdrüsen. Beträchtliche, gleichmäßige, derbe, wenig empfindliche Schwellung der rechten Ohrspeicheldrüse; nirgends Fluktuation. Rechtes Ohr: Am blassen, getrübten Trommelfell ganz wenig Sekret, kleine Perforation hinten oben. Gehörgangswand o. B. Die Temperatur erreicht am nächsten Tage nur mehr 37,5°, ist von da an unter 37°. Die Schwellung der rechten Parotis wird immer kleiner, ebenso die Schwellung des weichen Gaumens. Bei der Entlassung (4 Tage nach der Aufnahme) ist noch eine leichte, derbe, indolente Schwellung der rechten Ohrspeicheldrüse vorhanden.

Fall 2. 31 jähr. Frau, Spitalsaufenthalt vom 29. Juli bis 5. August 1925.

Anamnese: Bisher nur Masern. Vor 1 Woche begann die jetzige Erkrankung mit Schluckschmerzen und Fieber bis 40°. 2 Tage vor der Aufnahme wurde außerhalb der Anstalt rechts ein Peritonsillarabszeß diagnostiziert und zweimal inzidiert, ohne daß Eiter kam.

Aufnahmebefund: Schwächliche Pat., Symptome einer abgeheilten Apizitis rechts. Temperatur 37.3°. Gaumenmandeln und Gaumenbogen gerötet, der weiche Gaumen rechts gerötet und mäßig diffus geschwollen. Kleine Inzisionswunde rechts am Chiarischen Punkt. In der Gegend der rechten Submaxillardrüse eine beträchtliche Schwellung. Starke Kieferklemme.

Die Inzision am Chiarischen Punkte rechts wird erweitert, man kommt in der Tiefe auf einen kleinen Abszeß, der lateral von der rechten Tonsille liegt. Am nächsten Tage steigt die Temperatur bis 39°, tags darauf hat sich unter normaler Haut eine mäßige, indolente Schwellung der ganzen rechten Parotis entwickelt. Die Schwellung zeigt nirgends Fluktuation und setzt sich kontinuierlich fort in die schon bei der Aufnahme festgestellte, etwas druckschmerzhafte Schwellung der rechten Submaxillargegend. Die Halslymphdrüsen sind nicht geschwollen. Hochgradige Kieferklemme, Knödelsprache. Der weiche Gaumen rechts ist sehr stark geschwollen. Pat. kann keine Nahrung zu sich nehmen, Temperatur 37,6°. Im leichten Ätherrausch wird die morsche rechte Tonsille entfernt. Lateral von der oberen Tonsillarhälfte sitzt der Abszeß, der noch Eiter enthält. Am nächsten Tag Temperatur bis 38,8°, sonst objektiv und subjektiv leichte Besserung. Schon am 2. Tag post op. ist die Parotisschwellung kaum mehr zu tasten und ist 4 Tage nach der Operation ebenso wie die Schwellung der Submaxillargegend verschwunden, gleichzeitig fällt die Temperatur zur Norm ab. Bei der Entlassung (5 Tage nach der Entfernung der rechten Tonsille) ist die Tonsillarnische o. B. und die Temperatur normal.

Fall 3. 45 jähr. Oberlehrersgattin. Spitalsaufenthalt vom 6. April bis 8. April 1926.

Anamnese: Als Kind Parotitis epidemica. Seit der Kindheit oft Anginen, ständig etwas Schluckschmerzen. Vor 20 Jahren trat im Anschluß an eine Angina noch vor Abheilung derselben rechts eine Schwellung der Parotis auf; die Parotitis dauerte 14 Tage, ohne daß es zur Eiterung kam, und heilte dann spontan. Es bestanden Schmerzen im rechten Ohr bei normalem Ohrbefund. 10 Tage vor der diesmaligen Spitalsaufnahme trat eine Angina mit geringen Schluckbeschwerden auf, und 1 oder 2 Tage später (noch während der Angina) entstand wieder eine starke Schwellung der rechten Ohrspeicheldrüse ohne Fieber; die Parotitis dauerte diesmal 3 Tage und klang dann rasch ab. Der behandelnde Arzt konnte damals feststellen, daß bei Druck auf die geschwollene Parotis Sekret aus der Mündung des Ductus parotideus abfloß.

Aufnahmebefund: Kräftige Pat. mit normalem internem Befund. Temperatur 36°.

Beide Tonsillen groß und stark zerklüftet, Rachenschleimhaut etwas gerötet, sonst Mund und Rachen o. B. Am Aufnahmetag Tonsillektomie in Lokalanästhesie. Glatter postoperativer Verlauf. Beim Einschneiden der rechten Tonsille kommt man am oberen Pol in einen erbsengroßen Abszeß.

Im Mikroskop sieht man, daß der Abszaß in der Peripherie des Tonsillargewebes sitzt. Der Eiter ist größtenteils abgeflossen; im Lumen der kollabierten Höhle findet sich ein junges Granulationsgewebe, das aus Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, Kapillaren und wenigen spindeligen Zellen besteht. Die Wand des Abszesses wird von einer enorm ausgedehnten Krypte, deren Epithel verschieden dick, aber vollkommen erhalten ist, gebildet. An mehreren Stellen springen platt gedrückte Follikel gegen das Lumen vor. Im übrigen sieht man in der Tonsille die Zeichen der chronischen Tonsillitis im Sinne O. Mayers (W. kl. W., 1923, Nr. 6) und A. Dietrichs (Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh., 1923, Bd. 4 (S. 429).

So kann man am Epithel der Krypten vielfach netzförmige Auflösung, an anderen Stellen starke Parakeratose sehen. Man findet mehrfach teils am Grunde der Krypten, teils im freien Kryptenlumen größere Ansammlungen abgestoßenen, teilweise geschichteten Epithels. Die Follikel sind stellenweise auffallend groß. Als Zeichen der Ausflickung kann man (namentlich in der Umgebung des oben beschriebenen Abszesses) mehrfach an der Wand der Krypten Granulationsgewebe konstatieren, auch sieht man hier und da bindegewebige Narben.

Gehen wir nun zur Epikrise der 3 Fälle über, so müssen wir zunächst konstatieren, daß es sich weder um typische obere Peritonsillarabszesse in den ersten beiden Fällen, noch um eine gewöhnliche Angina im 3. Falle handelte. Im ersteren Falle hatte der auswärtige Kollege, bei dem die Patientin zuerst in Behandlung stand, einen lateralen Peritonsillarabszeß, der sich anscheinend nach vorne durchgearbeitet hatte, eröffnet. Am Tage nach der Inzision trat eine Schwellung der Parotis derselben Seite auf, trotzdem der Abszeß genügenden Abfluß hatte, wie wir bei der Aufnahme feststellen konnten. Im 2. Falle entwickelte sich die Schwellung der Parotis unter unseren Augen ebenfalls einen Tag nach der Eröffnung eines lateralen Abszesses, der aber in diesem Falle ungenügend eröffnet war und erst durch Entfernung der Tonsille ganz entleert wurde. Am interessantesten ist wohl der 3. Fall. Bei dieser Frau, die schon als Kind eine doppelseitige, jedenfalls epidemische Parotitis durchgemacht hatte, kam es zweimal im Anschluß an Anginen zu einer Parotisschwellung, die jedesmal einseitig und jedesmal rechts auftrat. Erst nach der Tonsillektomie wurde bei der Sektion der Tonsillen ein Abszeß am oberen Pol der Tonsille derselben Seite gefunden.

Es ist kein Zweifel, daß die Schwellung der Ohrspeicheldrüse in allen 3 Fällen akut entzündlicher Natur war; die Entzündung war jedoch bei allen Patientinnen eine leichte, führte nicht zur Abszedierung, machte lediglich der zweiten Patientin stärkere Beschwerden und heilte in allen Fällen in wenigen Tagen ab. Stets war die ganze Ohrspeicheldrüse gleichmäßig betroffen. Auf die Schwellung der Submaxillargegend im 2. Falle komme ich später zu sprechen. Die chronische Ohreiterung bei der zuerst erwähnten Patientin stand wohl weder mit dem peritonsillaren Abszesse noch mit der Parotitis in Zusammenhang.

Ich halte es für ganz sicher, daß die Ursache der Parotitis in unseren Fällen in dem Abszeß um die Tonsille, bzw. in der Tonsille zu suchen ist. Die Entwicklung der einseitigen Parotitis kurz nach dem Auftreten eines Peritonsillarabszesses derselben Seite noch während des Bestehens derselben in den ersten 2 Fällen, das wiederholte Entstehen der Parotitis bei Exazerbation der eitrigen Entzündung in der gleichseitigen Tonsille im 3. Falle läßt keine andere Deutung zu.

Die Entzündung wurde jedenfalls vom tonsillären Herd direkt zur Parotis übergeleitet; es ist sehr unwahrscheinlich, daß die Parotitis sich etwa durch Toxineinwirkung oder hämatogen, wie es bei Allgemeininfektionen oder nach Operationen (z. B. Laparotomien), nicht selten vorkommt, oder auf dem Wege des Ductus parotideus entwickelt hat. Edel (Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh., 1924, Bd. 8, S. 494) zeigt uns den Weg an, den die Entzündung nimmt, um vom peritonsillären Gewebe zur Parotis zu gelangen. Er ist recht

kurz, führt zunächst ins Spatium parapharyngeum (auf dessen Anatomie ich hier nicht näher eingehen kann) und von hier durch die Fascia parotidea profunda, die einen Teil der Wand des Spatium parapharyngeum bildet, zur Parotis. In der Fascia parotidea profunda kommt nämlich konstant eine Lücke vor, durch die das Spatium parapharyngeum mit der Parotisloge kommuniziert.

Es bleiben noch zwei Fragen zu beantworten: 1. Welcher Art ist die Entzündung des Spatium parapharyngeum in unseren Fällen? 2. Warum gehen tonsilläre Prozesse nicht häufiger mit Beteiligung der Parotis einher?

Bei den ersten zwei Fällen haben wir gehört, daß peritonsillär eine ans Spatium pharyngeum angrenzende eitrige Entzündung einerseits, eine nicht eitrige, rasch abklingende Entzündung der Parotis andererseits bestand. Es dreht sich nun darum, ob das dazwischen geschaltete Spatium pharyngeum eitrig oder nicht eitrig entzündet war. Die Ansichten über die Häufigkeit und Art der Beteiligung dieses Bindegewebsraumes, der bekanntlich große Gefäße und Nerven enthält und außerdem Eiterungen schnell ins Mediastinum weiterleitet, bei peritonsillären Eiterungen sind geteilt. So führt Uffenorde einige Autoren an, die der Meinung sind, daß Peritonsillarabszesse immer mit Beteiligung des Spatium parapharyngeum einhergehen; Uffenorde selbst äußert sich an dieser Stelle dahin, daß er nicht dieser Ansicht sei, sondern eine kollaterale Entzündung für wahrscheinlicher halte, meint aber später, daß die Eiterung des Spatium parapharyngeum keineswegs so selten sei, aber auffallenderweise nur selten zu schweren Verwicklungen führe. Uffenorde ist der Ansicht, daß es nach dem Mediastinum zu in der Gefäßscheide leicht zur Abriegelung kommen könne. Ich glaube, daß letztere Annahme Uffenordes noch bewiesen werden müßte; ich kann mir nicht vorstellen, daß in dem engen Spaltraum eine Eiteransammlung, die ja vor der Eröffnung des Abszesses unter Druck stehen muß, bestehen kann, ohne daß der Eiter sich in kurzer Zeit in den kommunizierenden Bindegewebsräumen weiterverbreitet oder zur Erkrankung der Gefäße führt. Daß sich in manchen Fällen (so auch bei unseren 3 Patientinnen) ein kollaterales entzündliches Ödem im Spatium parapharyngeum bei tonsillaren Entzündungen etabliert, hat viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Dies mag vor allem bei den atypischen tief sitzenden Peritonsillarabszessen, wo der Eiter sich nicht im lockeren Gewebe des weichen Gaumens befindet, sondern zwischen Tonsille und Nischenwand unter starkem Druck steht, häufig oder vielleicht regelmäßig der Fall sein. Ich muß hier einige Bemerkungen über die submaxillare Schwellung bei unserer 2. Patientin einfügen. Es ist diese schon vor der Parotitis entstandene Schwellung nicht als eine vielleicht mit der Entzündung der Ohrspeicheldrüse einhergehende Entzündung der submaxillaren Speicheldrüse, sondern als eine starke Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen bei tiefem Peritonsillarabszeß aufzufassen. Ich habe vor kurzem in einer Arbeit über die tief sitzenden Peritonsillarabszesse (Med. Klinik, 1925, Nr. 43 u. 44) als wichtiges Symptom der tiefen Peritonsillarabszesse (und zwar vor allem der lateralen) die starke Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, die ja beim gewöhnlichen oberen Abszeß nur leicht oder gar nicht



geschwollen sind, genannt. Ist diese Drüsengruppe stark geschwollen, so kann man die einzelnen Drüsen nicht tasten, und es ist dann die Unterscheidung, ob die submaxillare Speicheldrüse oder die Lymphdrüsen geschwollen sind, schwer zu treffen. Diese Schwellung zeigt wahrscheinlich, wie ich damals ausführte, die stärkere Beteiligung der tiefen Partien der Tonsillarnischen, nicht aber den Durchbruch des Eiters nach rückwärts zu den Gefäßen, wie Stumpf (Zeitschr. f. Lar., 1920, Bd. 9, S. 383) annimmt, und hat direkt mit der Entzündung des Spatium parapharyngeum wahrscheinlich überhaupt nichts zu tun. Wir konnten seit dem Erscheinen meiner Arbeit noch 5 tiefe Peritonsillarabszesse beobachten, bei denen die charakteristischen Symptome bestanden (Befund im Munde ungefähr wie beim oberen Peritonsillarabszeß, starke schmerzhafte Schwellung der Drüsen am Kieferwinkel, negatives Resultat der Inzision am Chiarischen Punkt) und wo der Abszeß erst durch Enukleation der Tonsille, wie ich es empfohlen habe, gefunden und entleert werden konnte. Ich habe bei vier dieser Fälle keine Kommunikation des Abszesses in der Nische mit dem Spatium parapharyngeum finden können. Nur bei einem Falle sah man deutlich, wie der Abszeß sich ins Spatium parapharyngeum erstreckte; ich bin überzeugt, daß ich bei diesem Patienten mit der Operation eben noch zurecht gekommen bin und der Abszeß ohne ausgiebige Eröffnung in der kürzesten Zeit zu schweren Komplikationen geführt hätte. Bei unserer 1. Patientin, bei der ja ebenfalls ein lateraler Abszeß, welcher sich aber nach vorn durchgearbeitet hatte, bestand und bei der die Parotitis dafür spricht, daß auch im Spatium parapharyngeum ein entzündliches Ödem vorhanden war, fehlte die Schwellung der submaxillaren Drüsen. Ich erkläre mir dies — ebenso wie z. B. bei einem anderen Fall unserer Abteilung ohne submaxillare Schwellung, wo ein tiefer, peritonsillärer Abszeß in Form einer fingerdicken Wurst, welche vom unteren Ende der Tonsille an der hinteren Pharynxwand nach abwärts zog, durchgebrochen war — so, daß der Eiterdruck in der Tiefe der Tonsillarnische bei solchen durchbrechenden Abszessen sicher viel geringer ist als bei den nicht durchbrechenden.

Merkwürdig ist es, daß die Parotitis in den beiden ersten Fällen sich erst nach der Inzision entwickelte; man muß annehmen, daß infolge der der Inzision unmittelbar folgenden Spreizung sich in dem den Abszeß umgebenden Gewebe und konsekutiv auch im Spatium parapharyngeum die Entzündung (wenigstens für kurze Zeit) steigerte, wie man das ja öfters sieht.

Im 3. Falle verursachte der im oberen Tonsillarpole sitzende Abszeß bei Exazerbation der Entzündung jedenfalls eine entzündliche Reizung der Umgebung, die sich merkwürdigerweise bis ins Spatium parapharyngeum und zur Parotis erstreckte.

Ob es bei typischen Peritonsillarabszessen und bei gewöhnlichen Anginen zur Parotitis kommen kann, sei dahingestellt; es müssen wahrscheinlich besondere Umstände eintreten, welche zu dieser seltenen Komplikation führen. In unserem 3. Falle kann man nicht die Angina, sondern den Abszeß im oberen Tonsillarpol als Ursache anschuldigen; in den ersten beiden Fällen sehe ich in dem tiefen Sitz des Peritonsillarabszesses den Grund für die ungewöhnliche

Komplikation. Auch in Edels Fall handelte es sich wahrscheinlich um einen tiefen Peritonsillarabszeß; ob das Auftreten der eitrigen Parotitis nicht auch mit der Art der Erreger in diesem überaus protrahiert verlaufenden Fall irgendwie zusammenhängt, entzieht sich meiner Beurteilung.

Ich muß aber gestehen, daß ich auf die Fragen, warum Parotitis bei tiefen Peritonsillarabszessen oder bei Tonsillenabszessen — beides Erkrankungen, welche nicht zu den Seltenheiten gehören — nicht häufiger zu sehen ist, und welches die besonderen Umstände waren, die in unseren Fällen zur Parotitis führten, noch keine Antwort weiß.

Aus der Oto-Rhinologischen Klinik der deutschen Universität in Prag (weil. Prof.: O. Piffl).

Zur Bekämpfung postoperativer Schmerzen in der Oto-Rhino-Laryngologie.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Jos. Bumba,** Assistent der Klinik.

Die Allgemeinnarkose, die in unserem Spezialfach wohl nur mehr bei den schwersten und am längsten dauernden Operationen angewendet wird, verliert infolge der Gefahren, die sie beinhaltet, und der üblen Nachwirkungen ständig an Boden. Sind wir doch infolge des ungeahnten Aufschwunges, den die Lokalanästhesie in den letzten 20 Jahren genommen hat, heute imstande, fast alle Operationen, die in unser Fachgebiet fallen, unter Vermeidung jedweden wesentlichen Schmerzgefühls für den Patienten in örtlicher Betäubung auszuführen. Die häufig genug aufgestellte Behauptung, daß der postoperative Schmerz nach Operationen, die in Lokalanästhesie ausgeführt wurden, vom Patienten deutlicher und intensiver empfunden wird, als der nach in Allgemeinnarkose durchgeführten Operationen, ist wohl nur bedingt richtig. Wenn man die allgemeine Prostration und Stumpfheit berücksichtigt, in der sich der narkotisierte Patient nach der Operation befindet, so wird man begreifen, daß in einem solchen Zustand eine richtige Schmerzempfindung überhaupt nicht aufkommen kann, wogegen ein in Lokalanästhesie operierter Patient recht bald nach dem Eingriff vollkommen rege ist, Anteil an seiner Umgebung nimmt und in seinem Allgemeinbefinden sehr wenig gestört ist, demnach postoperative Schmerzen deutlicher empfindet. Wir müssen jedenfalls die Lokalanästhesie, auch schon wegen der relativen Blutleere, in der wir dabei arbeiten, als die derzeit für uns beste und geeignetste Art der Betäubung bezeichnen, es dabei aber auch als unsere Pflicht erachten, den Patienten, soweit es in unserer Macht steht, von den nach der Operation auftretenden Schmerzen zu befreien. In unmittelbarem Zusammenhang mit diesen Schmerzen steht auch die durch dieselben hervorgerufene Schlaflosigkeit, speziell in der der Operation folgenden Nacht, die ihrerseits wieder bewirkt, daß der Patient, der am Tage durch die verschiedensten Vorgänge in seiner Umgebung abgelenkt wird, seine Schmerzen viel deutlicher empfindet.

Trotzdem nun die Zahl der Präparate, die zur Schmerzstillung und zur Behebung der Schlaflosigkeit angegeben und von verschiedenen Seiten angepriesen werden, eine sehr große ist, war die Ratlosigkeit, mit der wir postoperativen Schmerzen und der aus ihnen

resultierenden Schlaflosigkeit gegenüberstanden, keine geringe, zumal wenn wir den ganzen Schatz der uns zur Verfügung stehenden Mittel von relativer Ungiftigkeit bereits ohne Erfolg herangezogen hatten. An der Spitze der Präparate marschieren und seit altersher gebräuchlich sind wohl das Morphin und andere Opiumderivate. Die Verabreichung eines Analgetikums aber, welches in irgend einer Weise das Bewußtsein beeinflußt, ist, abgesehen von der bei länger dauernder Behandlung gewöhnlich eintretenden Gewöhnung, nicht ungewöhnlich. Andererseits wieder sind Hypnotika zu analgetischen Zwecken nur dann verwendbar, wenn sie in derart hohen Dosen gegeben werden, daß sie eine, wenigstens teilweise Bewußtlosigkeit herbeiführen. Ein Analgetikum und Hypnotikum, das in kleinen Dosen eventuell auch durch längere Zeit hindurch ohne Gefahr der Gewöhnung verabreicht werden könnte und das insbesondere geeignet wäre, durch prompt einsetzende Wirkung ohne Bewußtseinsstörung sicher und zuverlässig postoperative Schmerzen und Agrypnie zu beseitigen, wurde in unserem Fachgebiete bisher dringend vermißt.

Durch Zufall hatte ich Gelegenheit, dahinzielende Wirkungen eines neueren Mittels an mir selbst auszuprobieren, und die nachher am klinischen Material angestellten Versuche bestätigten mit überraschender Zuverlässigkeit das günstige Urteil, das ich mir über das Präparat gebildet hatte.

Im Oktober v. J. nahm weil. Prof. Piffl an mir eine submuköse Septumresektion in der Nase vor. Ungefähr 4—5 Stunden nach der Operation stellten sich zunehmende Schmerzen im Gesichtsschädel ein, die nach allen Seiten ausstrahlten. Ich hatte das Gefühl, als sollte mein Kopf durch einen sich im Innern steigernden Druck auseinander gesprengt werden. Zufällig erinnerte ich mich eines mir vor einigen Tagen von der Firma F. Hoffmann-La Roche als Muster zugesendeten Präparates „Allonal", welches in Tabletten verabreicht, als Schlafmittel und zugleich als Analgetikum und Sedativum empfohlen wird. Ich nahm davon zunächst eine Tablette und nach etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde konnte ich mit freudiger Genugtuung ein deutliches Nachlassen des Kopfschmerzes feststellen. Nach dieser Zeit nahm ich eine weitere Tablette, und nach kurzer Zeit war der Schmerz vollkommen verschwunden, und es stellte sich ein tiefer, traumloser Schlaf ein, der durch volle 10 Stunden andauerte.

Chemisch handelt es sich bei dem Präparat um ein Derivat der Barbitursäure, und zwar um die Allylisopropylbarbitursäure in Verbindung mit Amidopyrin. Durch diese Verbindung erhält das erwähnte Barbitursäurederivat nicht nur die analgetischen Eigenschaften, sondern es wird die an sich hohe hypnotische Wirksamkeit noch verstärkt.

Um mir nun über das post hoc oder propter hoc der an mir verspürten Wirkungen des Präparates Gewißheit zu verschaffen, entschloß ich mich, an den von mir operierten Fällen, und zwar zunächst nach allen Septumresektionen, das Mittel auszuprobieren. Durch die dabei erzielten durchwegs guten Erfolge angeregt, wendete ich später das „Allonal" auch nach allen anderen Operationen und bei sonstigen schmerzhaften Affektionen in unserem Spezialgebiet an und will über die dabei erzielten Resultate nachstehend in aller Kürze berichten.

Wenn auch in Anbetracht der kurzen Zeit die unten angeführten Zahlen relativ klein sind, so sind sie nach meinem Dafürhalten nicht weniger beweiskräftig, da ich, bis auf den einzigen, unten erwähnten effektiven Versager, nur Erfolge gesehen habe. Daß die Zahl der operierten Septen gegenüber den anderen Eingriffen wesentlich höher ist, hat, wie gesagt, seine Begründung darin, daß ich zunächst nur nach Septumresektionen „Allonal“ verordnete und erst nach 8 oder 10 dabei erzielten guten Resultaten das Präparat auch nach anderen Operationen verwendete.

Nach in Lokalanästhesie ausgeführten Operationen stellen sich erfahrungsgemäß die Schmerzen 4—5 Stunden nach dem Eingriff ein, und es wurde die Medikation derart gehandhabt, daß man dem Patienten riet, 4 Stunden nach der Operation 1 Tablette und in weiteren 2 aufeinander folgenden Stunden je 1 Tablette (im ganzen also 3 Stück) zu nehmen. Ausnahmslos berichteten alle am anderen Tage über vollständige Schmerzfreiheit nach der Operation und guten Schlaf in der verflossenen Nacht. Es war also damit gelungen, die Patienten von ihren Schmerzen nicht nur zu befreien, sondern dieselben gar nicht erst manifest werden zu lassen und den Kranken somit über die kritische Zeit vollständig schmerzfrei hinüberzuhelfen.

Einzelheiten aus den Krankengeschichten hier anzuführen, hat wohl für die folgenden Ausführungen nicht viel Zweck, und es dürfte genügen, die so behandelten Fälle, gruppenweise nach der an ihnen vorgenommenen Operation geordnet, hier aufzuzählen. Im ganzen wurde in 48 Fällen „Allonal“ verabreicht, davon 34 nach operativen Eingriffen verschiedener Art, 9 Patienten wegen spontaner Schmerzen und zur Herabsetzung der Reflexerregbarkeit.

Submuköse Septumresektion: 19 Fälle. Das Präparat wurde in der oben angegebenen Weise verabreicht, und alle Fälle berichteten am nächsten Tage über vollständige Schmerzfreiheit und die meisten über guten Schlaf in der vergangenen Nacht. Unter ihnen befand sich eine Medizinerin, die im Rigorosum stand und bei der die Operation wegen rezidivierender Stirnhöhlen- und Siebbeinkatarrhe vorgenommen worden war. Sie fühlte sich derart wohl, daß sie noch am Nachmittag nach dem Eingriff, nachdem die Blutung sistiert hatte, ihrem Studium obliegen konnte. Daß nicht alle Patienten auch über guten Schlaf berichteten, hängt wohl damit zusammen, daß durch die beiderseitige Nasentamponade die Atmung ausschließlich durch den Mund vor sich gehen mußte, was beim Erschlaffen der Muskulatur im Schlaf zu einem Nachrückwärtsgleiten der Zunge und zu momentanen Erstickungsanfällen führte, durch die der sonst gute Schlaf gestört wurde.

Nasen-Nebenhöhlenoperationen: 9 Fälle. Es handelte sich um 6 Radikaloperationen der Kieferhöhle nach Denker und 3 Fälle von Siebbein- und Keilbeinausräumungen. Von allen Kranken wurde völlige und fast völlige Schmerzfreiheit am Tage und in der Nacht nach der Operation berichtet. Auch konnten während der ganzen Dauer der Nachbehandlung etwa auftretende Schmerzen jederzeit und zuverlässig durch „Allonal“ beseitigt werden.

Tonsillektomie: 7 Fälle. Die Schmerzhaftigkeit der Schluckbewegungen wird auf ein Minimum herabgesetzt. Dadurch wird auch

während der Nacht ein guter Schlaf gewährleistet, da die Schmerzen beim reflektorischen Speichelschlucken zu schwach sind, um dem Schlafenden zum Bewußtsein zu kommen und eine Schlafstörung zu verursachen.

Kehlkopftuberkulose: 8 Fälle. Bei diesen Fällen, bei denen es sich teils um perichondritische, teils um ulzeröse Formen der Larynxtuberkulose mit Schluckschmerzhaftigkeit handelte, konnte eine beträchtliche Verminderung der Schluckschmerzen und vor allem ein guter Schlaf erzielt werden, Faktoren, die bei derartigen Fällen sehr ins Gewicht fallen.

Durch die bei den aufgezählten Fällen erzielten guten Erfolge angespornt, verordnete ich in letzter Zeit das „Allonal" auch solchen Patienten, die in Allgemeinnarkose operiert worden waren und an den folgenden Tagen über Schmerzen und Schlaflosigkeit klagten. Bei 2 Radikaloperationen des Ohres und einer Antrumaufmeißelung hatte ich vollen Erfolg, da ich bei allen 3 Fällen nach Verabreichung von 2 Tabellen volle Schmerzlosigkeit und ausgiebigen und tiefen Schlaf erzielte. Ein ähnliches Resultat konnte ich bei einem Fall von Senkungsabzeß nach Radikaloperation des Ohres feststellen.

Einen effektiven Versager hatte ich zu verzeichnen, als ich bei einem Patienten mit einem obturierenden Tumor des Larynx, dessen Natur unklar war, und aus dem daher eine Probeexzision gemacht werden sollte, „Allonal" verabreichte, um die sehr starken Rachenreflexe des Patienten herabsetzen. Es war bereits mehrmals der Versuch gemacht worden, die Probeexzision nach ausgiebiger Anästhesierung mit 20%igem Kokain auszuführen, doch scheiterte der Eingriff jedesmal an den nicht unterdrückbaren Rachenreflexen des Patienten. Als bei einem abermaligen Versuch infolge der Menge des applizierten Kokains bereits leichte Symptome einer Kokainvergiftung aufgetreten waren, entschloß ich mich, nach einer 10tägigen Pause, den Eingriff nach vorheriger Verabreichung von „Allonal" (4 Stunden vor der Operation 1 Tablette stündlich) und nachheriger Kokainisierung vorzunehmen. Aber auch diesmal hatte ich einen vollen Mißerfolg. Zur Herabsetzung der Reflexerregbarkeit ist das Mittel also nicht verwendbar.

Die Anzahl der Fälle, in denen „Allonal" ausprobiert wurde, ist indessen wesentlich gestiegen, da auch andere Kollegen an der Klinik das Präparat verordneten und, wie sie mir mitteilten, durchweg gute Erfolge erzielten, so daß seine Verwendung auf unserer Klinik jetzt eine allgemeine ist. Irgend welche schädliche Nebenwirkungen wurden in keinem einzigen Falle beobachtet, und das Präparat darf wohl mit Recht für die obengenannten Indikationsgebiete empfohlen werden.

Aus der oto-laryngol. Abt. des Finsenschen med. Lichtinstituts zu Kopenhagen (Direktor: Dr. Ove Strandberg).

Mercurochrome-Behandlung der Ohrenerkrankungen.

Von

Otto Boserup.

In den Acta oto-laryngologica, Bd. 8, H. 1 u. 2, hat Jörgen Möller die Anwendung des Mercurochrome in der otologischen Praxis empfohlen. Durch die dort beschriebenen Resultate ermutigt, beschlossen wir auf die Initiative meines Chefs, Oberarzt Strandberg, das Präparat an einigen Patienten auf der otolaryngologischen Abteilung des Finsenschen med. Lichtinstituts zu versuchen. Die Resultate will ich in folgendem vorlegen.

Zunächst will ich das unter dem Namen Mercurochrome 220 gehende Präparat kurz besprechen. Es handelt sich um einen 26% Hg enthaltenden Farbstoff, der auf dem James Buchanan Brady Urological Institute bei Versuchen zur Darstellung eines zufriedenstellenden Antiseptikums der Harnwege hergestellt wurde. Es ist ein grünlicher, fluoreszierender, kristallinischer Stoff, der in Wasser leicht löslich ist, das sich dadurch stark rot färbt. In Alkohol ist die Löslichkeit weit geringer. In der Regel werden $^1/_2$—5%ige wäßrige Lösungen benutzt. Da die Lösungen selbstdesinfizierend sind, braucht man kein steriles Wasser für sie zu verwenden. Mercurochrome hat folgende Vorzüge: es ist gut penetrierend, koaguliert Eiweißstoffe nicht und wirkt nicht lokal irritierend. Der Farbstoff verbindet sich fest mit dem Gewebe, aus dem er durch gewöhnliches Auswaschen nicht entfernt wird. Dadurch kann man die behandelten Regionen immer genau übersehen. Aus Verbandstoffen und Leinewand kann man den Farbstoff leicht entfernen.

Nach der vorliegenden Literatur ist Mercurochrome außer als Antiseptikum der Harnwege zur Behandlung von Wunden verschiedener Art und als Desinfiziens für Haut und Schleimhäute verwendbar (Peritoneum, Konjunktiva, Nase, Rachen, Darm, Urethra und Vagina). Wie erwähnt, werden gewöhnlich wäßrige Lösungen von $^1/_2$—5% angewandt. Schließlich wird das Präparat intravenös in 1%iger frischer Lösung in einer Dosierung von bis zu 5 mg pro Kilogramm Körpergewicht angewandt.

Bei der lokalen Behandlung sind nur in ganz wenigen Fällen vorübergehende Vergiftungssymptome aufgetreten, die in Erbrechen, Diarrhöe und Stomatitis bestanden. In diesen Fällen hatte es sich um Behandlung großer Kavitäten gehandelt, wo die Möglichkeit der Resorption größerer Hg-Mengen gegeben war.

Bei der intravenösen Behandlung kam es im Anschluß an die Injektion meist zu Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Salivation und Exanthem. Es liegen in der Literatur keine Mitteilungen über Todesfälle infolge von Mercurochrome vor.

Die Behandlung wurde in Dänemark außer von Jörgen Möller von der chirurgischen Abteilung des Kopenhagener Amtskrankenhauses geprüft, aus dem Sven Kiär die Resultate in Hospitalstidende Nr. 39 u. 40 mitgeteilt hat. Diese laufen dahin, daß Mercurochrome ein gutes Wunddesinfiziens ist und bei lokaler Behandlung der Harnwegeinfektionen günstig wirkt. Dagegen hat man keine Wirkung bei der intravenösen Anwendung gesehen, ausgenommen in einem Fall von Gonokokkensepsis, die nach einer intravenösen Injektion vollständig ausheilte. Bei 2 anderen Patienten mit Arthroitis gon. besserten sich die Leiden, während ständig Gonokokken im Urethralsekret nachgewiesen werden konnten.

Ich will nunmehr dazu übergehen, die Ergebnisse der Versuche zu besprechen, die auf der hiesigen Abteilung mit Mercurochrome gemacht wurden.

Das Präparat wurde überwiegend bei chronischen Mittelohreiterungen und als ein Glied in der postoperativen Behandlung sowohl akuter wie chronischer Mittelohreiterungen angewandt.

Es wurde eine 5 %ige wäßrige Lösung benutzt. Die Technik war die, daß man nach Spülung und gründlicher Austrocknung des Gehörgangs oder der Wundkavität die Lösung mit einem mit Mercurochrome leicht angefeuchteten Wattetampon auf das Mittelohr und die Operationshöhle applizierte. Diese Behandlung ist möglichst jeden 2. Tag zu wiederholen. Im übrigen wurde von der üblichen Behandlung dieser Erkrankungen nicht abgewichen. Umschläge mit Mercurochrome wurden nicht gemacht. Die intravenöse Behandlung wurde nicht versucht.

Im ganzen haben wir die Mercurochrome-Behandlung an 51 Patienten versucht. 38 von ihnen hatten einseitige, 13 doppelseitige Ohrerkrankung. An 18 von diesen 64 Ohrleiden wurde konservative Behandlung versucht, während bei dem Rest die Mercurochrome-Behandlung als Glied der postoperativen Behandlung teils nach einfacher Aufmeißelung, teils nach totaler Resektion vorgenommen wurde.

In der Hälfte dieser Fälle (32) beobachteten wir eine gute Wirkung der Behandlung, während wir am Rest unserer Fälle dem Mercurochrome keine Wirkung glaubten zuschreiben zu können.

Bei einem einzelnen Patienten, der in der obigen Zahl nicht mitgerechnet ist, wurde während einer akuten Otitis med. dupl. unmittelbar nach der Parazentese Mercurochrome in beide Gehörgänge zu applizieren versucht. Beide Otitiden verliefen unkompliziert mit am 12. Tag nach der Parazentese ausgeheilten Trommelfellen. Ob das Mercurochrome hier eine gute Wirkung gehabt hat, ist unmöglich zu entscheiden.

Es versteht sich von selbst, daß man bei einer Durchprüfung eines neuen Präparats in einer Zeit wie der unsrigen, wo fast täglich neue Wunderpräparate auf den Markt gebracht werden, in der Beurteilung der Wirkung sehr kritisch sein muß. Und das besonders

auf einem Gebiet wie dem hier behandelten, wo die Gefahren einer Fehlwertung mannigfach und naheliegend sind. Ich brauche in diesem Zusammenhang nur die oft überraschend günstige Wirkung zu erwähnen, die ein Wechsel des Tamponadestoffs oder eine gründlichere und häufigere Pflege der Kavitäten auf den Verlauf dieser Leiden oft hat.

Man soll daher eher zu streng als das Gegenteil in der Beurteilung der Wirkung eines solch neuentdeckten Präparates sein. Das ist es denn auch, was wir bei unseren Beobachtungen während der Mercurochrome-Behandlung versucht haben, indem wir ihr nur dann Bedeutung beigelegt haben, wenn die Wirkung zweifellos war, soweit das klinisch entschieden werden konnte.

Die obigen Zahlen sagen in diesem Zusammenhang ja nur wenig, da nichts Näheres angegeben ist über die Natur der Ohrenentzündung, den Zustand der Operationskavitäten in bezug auf Epidermisierung und Suppuration, das Verhalten des Mittelohrs und des Trommelfells usw., was bei dieser Mitteilung zu weit führen würde.

Ich habe daher aus der obigen Patientenzahl 7 ausgesondert, die meiner Auffassung nach am besten die Vorteile beleuchten, die wir von der Mercurochrome-Behandlung hatten. Ich will hier einen ganz kurzen Auszug aus diesen 7 Journalen geben.

Fall 1. G. J., $^3/_4$ Jahr, ♀. Aufgenommen 21. VI. 1924 wegen Otitis med. supp. chr. dext. An anderer Stelle war eine einfache Aufmeißelung und später Operation wegen ausgedehnter Osteomyelitis der Squama oss. temp. dext. vorgenommen. Während des Aufenthaltes auf der Abteilung wurde wiederholt Revision der rechten Oss. temp. vorgenommen. Während der sehr langwierigen Nachbehandlung hält die Eiterung aus dem Mittelohr dauernd an, wo sich eine kleinere granulierende Partie findet.

3. XI. Aur. dext.: Rp. Mercurochrome.

17. XI. Aur. dext.: Mittelohr trocken und verbleibt so.

Fall 2. I. H., 42 Jahre, ♀. Aufgenommen 9. VII. 1924 wegen Otitis med. supp. chr. dupl. Seit der Kindheit Ausfluß aus beiden Ohren.

10. VII. 1924 Einfache Aufmeißelung des rechten Ohres. Trotz Behandlung mit Oxydol und Spülungen hält die Sekretion auf beiden Mittelohren unverändert an.

12. X. 1925 Beginn der Mercurochrome-Behandlung beider Ohren.

21. X. Aur. dext.: trocken.

23. X. Aures: beide trocken, und das hält an.

Fall 3. M. G., 42 Jahre, ♀. Aufgenommen 11. VIII. 1924 wegen Otitis med. supp. chr. sin. (postscarlatin.) Totalaufmeißelung 1907 anderwärts. Da die Suppuration der Kavität unausgesetzt anhält und man bei der Sondierung entblößten rauhen Knochen fühlt und das Röntgenbild ungenügende Ausräumung ergibt, wird am 12. VIII. Revision vorgenommen. Die Epidermisierung schreitet nur langsam fort, und es besteht Neigung zu Granulationsbildung, die mal für mal mit Chromsäure behandelt wird. Allmählich wird man hierdurch mit den Granulationen fertig, aber eine kleine nicht epidermisierte Partie an der Spornspitze bleibt hartnäckig.

12. XI. 1925 Die Kavität wird mit Mercurochrome behandelt.

12. I. 1926 Aur. sin.: Die Kavität ist trocken und epidermisiert.

Fall 4. H. B., 11jähr., ♀. Aufgenommen 27. I. 1925 wegen Otitis med. supp. chr. sin. Anderwärts ist Totalaufmeißelung vorgenommen. Da die Wundkavität dauernd sehr reichlich sezerniert und das Röntgenbild mangelhafte Ausräumung ergibt, wird am 25. II. die Revision vorgenommen. Sie wird in üblicher Weise mit Tamponade und später lokal mit Quarzlicht behandelt, da die Epidermisierung nicht vorwärts kommen will. Es bilden sich in der stark sezernierenden Kavität dauernd neue Granulationen.

26. X. Aur. sin.: Kavität voll von Eiter und Detritus. Rp. Mercurochrome.

14. XII. Aur. sin.: Die Kavität ist vollständig epidermisiert.

28. XII. Aur. sin.: Die Kavität bleibt epidermisiert.

Fall 5. H. H., 6jähr., ♂. Aufgenommen 22. VI. 1925 wegen Otitis med. supp. chr. sin.

23. VI. Resectio proc. mast. et arc. zygom. sin.

24. IX. Die Wunde hinter dem Ohr geheilt, doch besteht andauernd Sekretion des Mittelohres trotz Behandlung mit Oxydol und Spülungen.

12. X. Behandlung mit Mercurochrome eingeleitet.

16. X. Aur. sin: Nur ganz geringe Feuchtigkeit im Grunde des Gehörgangs.

5. XII. Aur. sin.: trocken. Das Ohr ist seitdem trocken geblieben.

Fall 6. H. B., 19jähr., ♂. Aufgenommen 22. IX. 1925 wegen Otitis med. supp. chr. dupl. War mit Oxydol und Spülungen ohne Erfolg behandelt. Während das linke Ohr operiert wird, wird das rechte Ohr dauernd konservativ behandelt, aber es besteht dauernd und zeitweise recht starke Sekretion.

13. X. Rechtes Ohr wird mit Mercurochrome behandelt.

16. X. Aur. dext.: Gehörgang trocken. Seitdem besteht keine Sekretion des rechten Ohres.

Fall 7. H. B., 23jähr., ♂. Aufgenommen 4. XI. 1925 wegen Otitis med. supp. chr. dupl. 8 Monate lang mit Oxydol und Spülungen behandelt. Es besteht dauernd Sekretion auf beiden Ohren.

9. XI. Beginn der Mercurochrome-Behandlung des rechten Ohres.

5. XII. Aur. dext.: trocken. Seitdem keine Sekretion des rechten Ohres.

Diese 7 Fälle sind ausgewählt, um zu zeigen, was das Mercurochrome hat ausrichten können, wo unsere gewöhnlichen Behandlungsmethoden entweder wirkungslos waren oder nur langsame Fortschritte haben aufweisen können.

Unsere Erfahrungen laufen also darauf hinaus, daß Mercurochrome bei den chronischen Mittelohreiterungen oft gute Hilfe leistet, indem es in Kombination mit der üblichen sorgfältigen Behandlung in vielen Fällen schneller, als man das sonst sieht, die Eiterung zum Aufhören bringt. Gleichfalls haben wir bei nicht wenigen Patienten eine Wirkung von der Mercurochrome-Behandlung auf die kleinen granulierenden Partien in den Operationskavitäten gesehen, die langdauernder, sorgfältiger Behandlung getrotzt hatten. Hier wurde Epidermisierung und Austrocknung der Kavität nach selbst sehr wenigen Pinselungen mit Mercurochrome beobachtet.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Bonn (Direktor: Prof. Dr. Grünberg).

Über amyloide Degeneration in Stimmbandpolypen.

Von

Dr. med. **C. Krumbein,** Assistent der Klinik.

Mit 2 Abbildungen auf Tafel IX und X.

Die lokale Amyloidablagerung wird am häufigsten in den Atmungswegen und in der Konjunktiva des Auges angetroffen. Viel seltener findet man sie in den Harnwegen und in der Darmschleimhaut. Bei den Fällen von Amyloidablagerung in den Luftwegen wird der Larynx selbst relativ häufig betroffen. Nach der Statistik Pollaks wurde lokales Amyloid in den oberen Luftwegen 50mal gefunden, davon im Kehlkopf selbst 36mal, in Stimmlippenpolypen nur 11mal histologisch nachgewiesen. Im Gegensatz zu dieser Seltenheit soll nach Eppinger die verwandte hyaline Entartung in diesen Bildungen sehr häufig sein.

An einem relativ kleinen Material wurde von uns in kurzer Zeit Amyloid in 3 Stimmbandpolypen bei 3 verschiedenen Patienten, es handelte sich jedesmal um Männer im Alter von 30—47 Jahren, gefunden. Hierdurch drängte sich uns die Vermutung auf, daß der Nachweis von Amyloid in Stimmlippenpolypen keineswegs ein so seltenes Ereignis ist, wie es allgemein angenommen wird. Es mag sein, daß oftmals die kleinen Gewächse durch den Eingriff zerstört und dadurch der histologischen Untersuchung entzogen werden; oder aber der Untersucher glaubt, eine gewöhnliche hyaline Degeneration vor sich zu haben und unterläßt deshalb die Anstellung der Amyloidreaktion.

Unter Stimmbandpolypen verstehen wir umschriebene, breitbasig oder gestielt dem Stimmlippenrande aufsitzende, auf chronisch entzündlicher Grundlage entstandene Hervorragungen, die nach den neuesten Untersuchungen Hajeks aus der subepithelialen Gewebsschicht, der Propria, die dem elastischen Stimmlippenbande aufliegt, ihren Ursprung nehmen.

Der Grad der amyloiden Degeneration ist in unseren 3 Fällen verschieden groß, so daß 3 progressive Stadien der Ablagerung beobachtet werden können, deren histologische Beschreibung mit kurzem klinischem Befunde folgt.

Die mikroskopische Technik sei hier vorweg genommen. Das operativ gewonnene Material wurde in Formalin fixiert und, da es seine derbe Konsistenz zuließ, auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Dann wurden die Schnitte mit Hämatoxylin, Eosin und nach van

Gieson gefärbt. Zur Darstellung des Amyloids wurde im besonderen die Jodjodkaliumreaktion neben der Methyl- und Gentianaviolettfärbung gewählt. Die Jodreaktion, obwohl sie die älteste spezifische Amyloidfärbung ist, muß doch als die sicherste angesehen werden, während die Methyl- und Gentianaviolettfärbung weniger zuverlässig ist, da die dabei auftretende Metachromasie auch nicht amyloide Teile tingiert. Schließlich wurden die Schnitte mit Scharlachrot auf Fett gefärbt und die Darstellung der elastischen Fasern nach Weigert angewandt.

Fall 1. Patient ist 39 Jahre alt, von Beruf Weber. Früher nie ernstlich krank gewesen. Vor einem Jahre begann eine allmählich zunehmende Heiserkeit. Kein Alkohol- und Nikotinabusus. Für Tuberkulose klinisch wie röntgenologisch kein Anhalt. Wassermannsche Reaktion im Blute negativ. Die inneren Organe zeigen keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen. Urin: Alb. —, Sacch. —, Ohren, Nase, Mund, Rachen o. B. Bis auf die Heiserkeit fühlt sich der Patient vollkommen gesund. Larynx: Stimmbänder weiß. In der Mitte des rechten sitzt am freien Rande ein breitbasiges, rundes, gelblich-rötliches Knötchen von 3—4 mm Durchmesser. Ein bedeutend kleineres im hinteren Drittel des linken Stimmbandes. Kehlkopfhinterwand, Arygegend, Epiglottis o. B. Bei der Phonation klaffen die Stimmbänder etwa 3 mm, sonst sind sie frei beweglich.

In Lokalanästhesie wird der Knoten des rechten Stimmbandes mit der Kürette abgetragen. Er fühlt sich derb an. Das kleine Knötchen am linken Stimmbande wird wegen der sehr geringen Funktionsbehinderung stehen gelassen. Nach sechs Tagen Entlassung. Es besteht noch eine geringe Schwellung an der Abtragungsstelle. Stimme fast klar.

Mikroskopischer Befund: Der Knoten ist von einem verdickten Plattenepithel, das verhornt erscheint und plumpe Papillen ins Gewebe sendet, bedeckt. Es folgt eine schmale, lockere, ödematöse Faserschicht. Ziemlich scharf abgegrenzt geht nun diese lockere Bindegewebsschicht in festeres Gewebe über, das aus parallel verlaufenden, homogenen Strängen besteht. Die hier eingelagerten Bindegewebskerne zeigen mehr oder weniger ausgesprochene Stadien der Karyorrhexis. Noch tiefer erkennt man einen großen, aus einer homogenen, schollig-faserigen Masse bestehenden gefäßlosen, sich mit Hämatoxylin intensiv färbenden Komplex, der von keinem deutlichen Endothelsaum begrenzt wird (Abb. 1a). Die kleinen, z. T. erweiterten Gefäße sind relativ zahlreich. Die Mehrzahl besitzt einen schmalen, aus einer faserigen Masse bestehenden Ring, dessen Bildung gleich unter dem intakten Endothel beginnt. An zahlreichen Gefäßen begegnet man einer perivaskulären Rundzellanhäufung, die sich aus Lymphozyten und Plasmazellen zusammensetzt. Amyloidreaktion gibt nun besonders der tief gelegene massige Komplex, außerdem die schmalen, faserigen, homogenen Gefäßringe und die breiten parallel verlaufenden Stränge. Nach van Gieson werden Bindewewebsfasern in dem ödematösen subepithelialen Gewebe und vereinzelt in den breiten Strängen gefunden. Hier erscheinen die rot gefärbten Fasern von einer homogenen Masse umscheidet. Fettfärbung mit Scharlachrot: Jedes Gefäß besitzt einen aus feinsten Fetttröpfchen bestehenden Saum, der gleich unter dem Endothel beginnt, während die Endothelien vollkommen von Fett frei sind. In den Lamellen des perivaskulären Amyloids finden sich ebenfalls feine Fetttröpfchen. Einzelne Teile der amyloiden Stränge sowie des tiefer gelegenen Amyloidkomplexes erscheinen mit feinsten Fetttröpfchen durchsetzt. Letzterer besitzt ovale und kreisförmige Fetttröpfchenzüge, die den Bezirk in Felder teilen. Außerdem erkennt man eine ovale, größere, amyloide Scholle, die durch ihre intensive Rotfärbung auffällt (Abb. 1b). Riesenzellen und elastische Fasern wurden nicht gefunden. In der Zeichnung ist die perivaskuläre Amyloidablagerung durch die gewählte Reproduktion der Fettfärbung mit Scharlachrot verwischt. Elastische Fasern wurden nicht gefunden.

Fall 2. Patient ist 47 Jahre alt, Kaufmann. Keine früheren Krankheiten. Patient ist seit vier Monaten heiser. Für Tuberkulose und Lues kein Anhaltspunkt. Die inneren Organe, sowie Ohren, Nase, Mund, Rachen ohne nachweisbaren krankhaften Veränderungen. Urin: Alb. —, Sach. —. Kein Alkohol- und Nikotinabusus. Larynx: Beide Stimmbänder sind leicht injiziert, etwas verdickt. Am rechten Stimmband, fast an der vorderen Kommissur, sieht man einen gestielten, kaum



halberbsengroßen, gelblich-rötlichen, bei Phonation flottierenden Tumor. Kehlkopfhinterwand, Arygegend und Epiglottis o. B.

In Lokalanästhesie wird der Polyp leicht entfernt. Er ist von derber Konsistenz. Nach drei Tagen Entlassung. Stimme klar.

Mikroskopischer Befund: Fast das gleiche histologische Bild wie der erste Fall bietet der zweite. Die Oberfläche bildet ein zur Verhornung neigendes, verdicktes Plattenepithel. Unter dem Epithel im ödematösen Bindegewebe frische Blutungen. Perivaskuläre Zellanhäufung, die aus Lymphozyten und Plasmazellen besteht. In den tieferen Schichten amyloide Balken und größere Schollen. Die Zahl der Gefäße ist geringer als im ersten Falle, dafür sind aber ihre Lichtungen weiter. Fast sämtliche Gefäße besitzen einen schmalen amyloiden Mantel. Die Fettfärbung zeigt auch hier Verfettung des perivaskulären Bezirkes eines jeden mit Endothel ausgekleideten Hohlraumes ohne Ausnahme. Intensive Scharlachrotfärbung einzelner Amyloidschollen. Riesenzellen wurden auch hier nicht gefunden. Die Elastikafärbung fiel negativ aus.

Fall 3. Patient ist 45 Jahre alt, von Beruf Pförtner. Die Anamnese bietet nichts Besonderes. Der körperliche Befund ist wie in den vorigen Fällen ohne jede Besonderheit. Patient ist seit einem Jahre heiser. Larynx: In der Mitte des rechten Stimmbandes ein breitbasiges, gelbliches, fast halberbsengroßes Gewächs mit leicht höckeriger Oberfläche. Larynxhinterwand, Arygegend, Epiglottis o. B.

Entfernung des Tumors mit der Kürette in Lokalanästhesie. Nach drei Tagen als geheilt entlassen.

Mikroskopischer Befund: Das Oberflächenepithel ist nicht mehr vorhanden. Es ist wohl durch die Kürette abgelöst worden. Wir haben eine fast vollständige Substituierung des Polypen durch Amyloid vor uns. Nur am Rande steht ein kleiner Rest ödematösen Bindegewebes. Sämtliche Gefäße, die hier im Gegensatz zu den vorigen Fällen stark erweitert sind, besitzen z. T. einen sehr starken Mantel amyloider Substanz. Einige zeigen im Lumen Blutkörperchen, andere eine flockige Masse, die intensive Färbbarkeit mit Hämatoxylin und Amyloidreaktion aufweist (Abb. 2a). Eine besondere Art großer ovaler Zellen, deren Protoplasma bei Hämatoxylinfärbung wie mit feinsten Tuschepartikelchen bestäubt erscheint, so daß sich mit Sicherheit ein oder mehrere Kerne nicht differenzieren lassen, unterbricht an wenigen Gefäßen den sonst intakten Endothelbelag (Abb. 2c). Im ungefärbten Schnitt geben diese „Riesenzellen“ deutliche Amyloidreaktion. Die Fettfärbung zeigt wieder in dem perivaskulären amyloiden Mantel dicht gedrängte, feinste Tröpfchen, die auch größere spindelförmige und sternförmige Fleckchen unter sich haben. Einzelne kreisrunde Schollen erweisen sich nach der Scharlachrotfärbung als obliterierte Gefäße. Sie zeigen nämlich zwei konzentrische Fettringe, die der Intima und Adventitia entsprechen (Abb. 2b). In der Abbildung 2, unten rechts, erkennt man bizarr geformte amyloide Bezirke, die durch einen deutlichen Fettsaum begrenzt werden. Die Elastikafärbung war wieder negativ.

Zusammengefaßt handelt es sich in unseren 3 Fällen um amyloide Degeneration in Stimmbandpolypen bei 3 Patienten im Alter von 39—47 Jahren. Die Heiserkeit bestand von 4 Monaten bis zu einem Jahre. Die Patienten waren früher nie ernstlich krank gewesen und fühlten sich bis auf die Heiserkeit vollkommen gesund. Für Tuberkulose oder Lues wies keiner irgend einen Anhaltspunkt auf. Es fand sich klinisch nichts, was auf eine allgemeine Amyloidose hätte schließen lassen.

Mikroskopisch fanden wir eine amyloide Degeneration in den Polypen mit Lokalisation des Amyloids am Blutgefäßbindegewebe und eine amyloide Umscheidung der Bindegewebsfasern. Durch die Fettfärbung wurde deutlich, daß die Zellen der bindegewebigen Intima an allen Gefäßen, auch an solchen, an denen sich keine amyloiden Ringe nachweisen ließen, fettig entartet waren. Der Hauptsitz der Veränderungen, d. h. der amyloiden Ablagerung, waren die oberflächlichsten zellig-bindegewebigen Intimalamellen. Hierhin ist auch der Beginn der amyloiden Degeneration zu verlegen. Diese Zellen

Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. XIV, H. 5. *Tafel IX.*

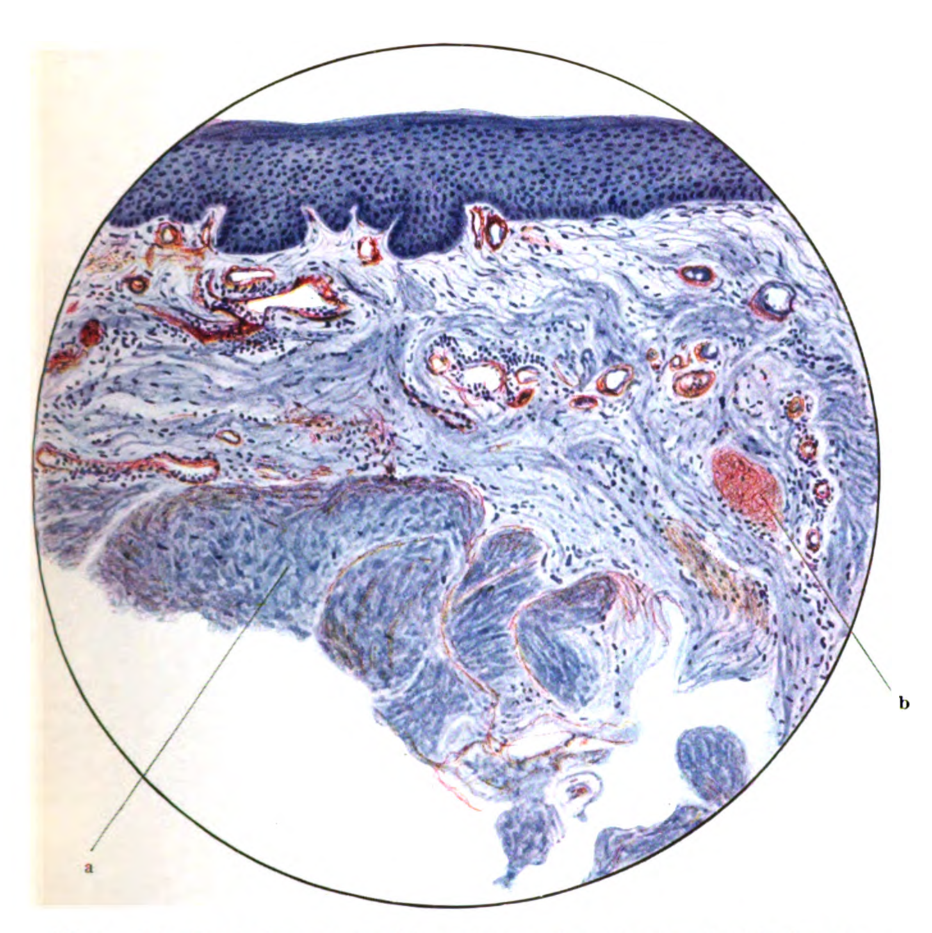


Abb. 1. Stimmbandpolyp mit amyloider Degeneration (Hämatoxylin-Scharlachrotfärbung). Vergr. Leitz Ok. 1. Obj. 3.

a) Massiger, amyloider Bezirk. b) Dicht mit Fetttröpfchen besetzte amyloide Scholle.

Krumbein, Über amyloide Degeneration im Stimmbandpolypen.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. XIV, H. 5.

Tafel X.

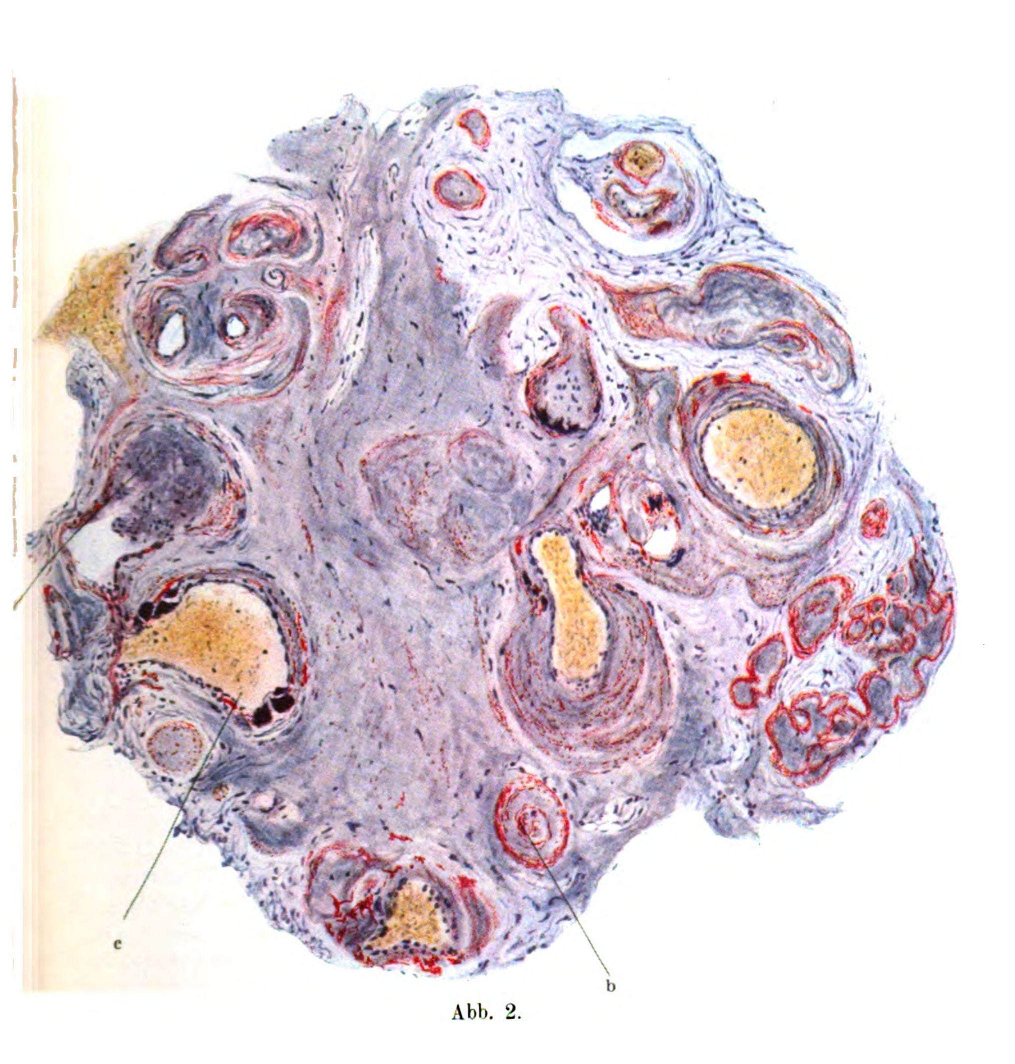


Abb. 2.

Krumbein, Über amyloide Degeneration im Stimmbandpolypen.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.

waren zum Teil bei erhaltenem Kern, zum Teil unter Kernschwund mit Fettkörnchen angefüllt. An obliterierten Gefäßen zeichnete sich die Verfettung des Gefäßbindegewebsapparates durch zwei konzentrische Fettringe aus, die normalerweise der Lamina elastica interna und externa entsprechen. Intravaskuläres Amyloid bei teilweise erhaltenen Lumen beobachteten wir im dritten Falle. Einen tumorförmigen amyloiden Bezirk sahen wir im ersten Falle, ohne daß man mit Sicherheit sagen könnte, ob die Masse sich in einem vorgebildeten Hohlraum abgesetzt hat. Amyloid in Lymphräumen wurde mit Bestimmtheit nicht gesehen, wenn man nicht die auf der zweiten Abbildung rechts unten zu sehenden bizarren Gebilde, die auch mit einem Fettsaum umgeben sind, als obliterierte Lymphgefäße ansehen will. Große, wahrscheinlich aus Endothelien entstandene amyloidphagozytierende Zellen, die an einzelnen Gefäßen im Endothelring vorhanden waren, wurden im dritten Falle beobachtet.

Das Neue in unseren histologischen Befunden, wir haben in der Literatur nichts dergleichen gefunden, sind die perivaskulären Verfettungserscheinungen, die an allen Gefäßen, ganz gleichgültig, ob es sich um amyloidentartete oder um nicht amyloide Gefäße handelte, nachzuweisen waren. Die Größe der Gefäße spielte dabei keine Rolle.

Wie oben erwähnt, finden sich in der Literatur 13 Fälle von lokalem Amyloid in Stimmbandpolypen. Einige ausländische Originalien waren uns leider nicht zugänglich. So stützen sich denn unsere folgenden Angaben zum Teil auf Referate und auf Anführung dieser Fälle in anderen Arbeiten über lokales Amyloid in den oberen Luftwegen. Bruzzi bringt zwei Fälle, Frauen im Alter von 57 und 37 Jahren. Es handelt sich um umschriebene Tumoren am Stimmbandrande, die klinisch das Aussehen von Fibromen hatten. Dieser Autor fand histologisch amyloide Kugeln in Blut- und Lymphgefäßen seiner Stimmbandpolypen. Gaito nennt seinen Tumor am Stimmbandrande Fibrom. Er erkannte eine amyloide Degeneration des Bindegewebes und der Gefäße. Alter und Geschlecht dieses Falles sind nicht angegeben. Hooper spricht von einem teleangiektatischen Myxofibrom bei einem 53jährigen Manne. Hier bestanden amyloide und hyaline Degenerationen nebeneinander. Leto fand bei einer 58jährigen Frau, Lindt bei einem 39jährigen Mann eine amyloide Entartung des Bindegewebes eines teleangiektatischen Fibroms. Martuscelli bringt 3 Fälle, bei einem stammt das Material von einem 20jährigen Manne. Panciotis Tumor wurde als zufälliger Sektionsbefund bei einer 42jährigen Frau, die an Tuberkulose ad exitum gekommen war, erhoben. Er saß am freien Rande der rechten Stimmlippe. Verfasser nimmt eine amyloide Entartung in einem Fibrom an. Pinaroli nennt seinen Tumor, der ohne Angabe des Alters und des Geschlechtes des Trägers veröffentlicht ist, teleangiektatisches Fibrom mit amyloider Degeneration. Pollak erkennt im Fall 4 seiner Veröffentlichung einen amyloid entarteten Stimmbandpolypen. Keine Alters- und Geschlechtsangabe. Schmiegelow publiziert einen erbsengroßen, gestielten, blauroten Tumor eines 31jährigen Mannes. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen amyloid entarteten Stimmbandpolypen. Mit diesen 13 Fällen ist schon die Literatur speziell über Beobachtungen von Amyloid in Stimmbandpolypen erschöpft.

Schmiegelow gibt allerdings an, daß im Schrifttum etwa 30 Fälle dieser Art zu finden seien. In der 1915 erschienenen, sehr ausführlichen Arbeit Pollaks finden wir nur 11 Angaben. Wir haben nach 1915 diese Zahl nur um 2 Fälle von Bruzzi vermehren können, so daß unseres Wissens im ganzen nur 13 Beobachtungen von Amyloid in Stimmbandpolypen, eine immerhin kleine Zahl, bekannt sind.

Einschließlich unserer Beobachtungen ergibt sich folgende Zusammenstellung:

	Alter	Geschlecht
Bruzzi	57	weibl.
Bruzzi	37	weibl.
Gaito	—	—
Hooper	53	männl.
Leto	58	weibl.
Lindt	39	männl.
Martuscelli	20	männl.
Martuscelli	—	—
Martuscelli	—	—
Pancioti	42	weibl.
Pinaroli	—	—
Pollak	—	—
Schmiegelow . . .	31	männl.
Krumbein.	39	männl.
Krumbein.	47	männl.
Krumbein.	45	männl.

Unter den befallenen Patienten befinden sich 7 Männer und 4 Frauen. Es scheint, soweit man aus dieser kleinen Tabelle überhaupt Schlüsse ziehen darf, daß das weibliche Geschlecht seltener von dieser Affektion ergriffen wird. Die Mehrzahl der Erkrankten weist ein Lebensalter von 35—60 Jahren auf.

Des weiteren soll auf die hauptsächlichsten Theorien über die Entstehung des lokalen Amyloids eingegangen werden. Die Tatsache, daß gewisse Organe, unter diesen steht an erster Stelle der Larynx, einen besonders guten Boden für die lokale Amyloidablagerung abgegeben, hat die Veranlassung zu eingehenden histologischen und chemischen Untersuchungen gegeben, um eine Beziehung dieser Organe zur Amyloidbildung zu erfassen. Nachdem Oddi die Chondroitinschwefelsäure im Amyloid gefunden hatte, erklärte M. B. Schmidt, ausgehend von der Beobachtung von heterotopen Knochen und Knorpel in Amyloidtumoren der oberen Luftwege, daß „die Entwicklung von Amyloidtumoren längs des Respirationstraktus begründet liege in der perichondralen bzw. parachondralen, jedenfalls mit knorpel- und knochenbildenden Fähigkeiten begabten Natur des betreffenden Bindegewebes, und daß die Amyloidbildung in diesen Fällen mit der Knorpel- und Knochenproduktion in einem gewissen Zusammenhange steht“. Später revidiert er seine Ansicht im Sinne Glockners, daß lokales Amyloid nur in solchen Organen vorkomme, in denen in besonders reichem Maße elastische Fasern gefunden würden. Aber speziell für die Amyloidtumoren des Larynx hält er doch an seiner ersten Auffassung fest, indem er sich auf die chemische Verwandtschaft von Knorpel

und Elastin beruft. Bei lokalem Amyloid des Larynx und der Trachea ist von Glockner, Balser, Steiner und v. Werdt in den hierbei vorhandenen Ekchondrosen ein großer Reichtum an elastischen Fasern gefunden worden. Eine Beweiskraft für die fragliche Beziehung haben diese erhobenen Befunde nicht, da hierbei immer an eine Entwicklungsstörung gedacht werden muß. Allem Anscheine nach besteht doch eine gewisse Abhängigkeit des Amyloids von den elastischen Fasern, zumal von fast allen Autoren bestätigt wird, daß mit zunehmender amyloider Entartung die elastischen Fasern schwinden. Die Glocknersche bzw. die Schmidtsche Theorie über die Ätiologie des lokalen Amyloids ist bis heute nicht überholt. Eine lokale chronische Entzündung wird von vielen als auslösendes Moment der lokalen Amyloidablagerung ins Treffen geführt. Chemisch stellt man sich die Amyloidbildung nach unserem heutigen Wissen folgendermaßen vor. Das Elastin und der Knorpel sind Träger von Chondroitinschwefelsäure. Durch irgend einen Umstand (chronische Entzündung) wird das chemische Gleichgewicht gestört. Entweder tritt eine Überproduktion oder eine Retention der Chondroitinschwefelsäure ein. Beide Vorgänge können auch gleichzeitig vorkommen. Es kommt dann zu einer Bindung an ein Eiweiß, das aphysiologischer Natur ist. So entsteht das Hyalin, das heute als eine Vorstufe des Amyloids angesehen wird. Nach den neuen Untersuchungen Hanssens enthält das mechanisch aus Sagomilzen gewonnene Amyloid keine Chondroitinschwefelsäure, wohl besitzen die amyloid entarteten Organe einen erhöhten Gehalt dieser Säure. Ob die Amyloidbildung ein Sekretions- oder Fällungsvorgang ist, wird sehr umstritten. In neuester Zeit ist es Domagk gelungen, bei der Maus durch intravenöse Injektion großer Kokkenmengen sofort perinoduläres Milzamyloid zu erzeugen. Demnach handelt es sich um einen Fällungsvorgang. Das experimentell erzeugte Amyloid trat meist in der Nähe phagozytierender und eiweißspaltender Zellen auf, besonders in der Umgebung der Kapillarendothelien der Milz und Leber.

Die jüngst erschienene Arbeit von Berger versucht auf dem Wege der Histopathogenese der Ätiologie des lokalen Amyloids näher zu kommen. Verfasser lehnt die besonders von M. B. Schmidt und Herxheimer u. a. erhobenen Befunde über Ablagerung von Amyloid in ein präexistentes Röhrensystem ab. Er glaubt auf Grund seiner histologischen Befunde nicht an die „Juxtapositionstheorie von der amyloidsekretorischen Fähigkeit, insbesondere der Lymphgefäßendothelien“. Der von vielen Autoren gesehene Endothelbelag mit Amyloid erfüllter Gewebsspalten und Räume könnte vorgetäuscht sein. „Zellschichten endothelartigen Aussehens können auch mechanisch entstehen, zumal bei expansivem Wachstum benigner Tumoren“ (Berger). Unter den Autoren, die mit Bestimmtheit das Lymphgefäßendothel erkannt haben, sind hervorragende Pathologen, denen man eine Unterscheidung eines komprimierten, kernhaltigen Bindegewebes von einem Endothelsaum zutrauen darf. Wir glauben nicht, daß durch die histologischen Befunde Bergers „die Juxtapositionstheorie von der amyloidsekretorischen Fähigkeit insbesondere der Lymphgefäßendothelien ins Wanken gekommen ist“. Wenn wirklich die Endothelien kein Amyloid erzeugen können, so ist es doch immer-



hin möglich, daß ein durch Fällung entstandenes Amyloid in Lymphspalten und Räumen gefunden wird, wie M. B. Schmidt annimmt, daß es sich um einen fermentativen Gerinnungsprozeß handle, welcher außerhalb der Zellen in den Gewebsspalten resp. in Lymphgefäßen zur Abscheidung der Substanz aus der hier vorhandenen Flüssigkeit führt.

Nach den obigen Ausführungen müßte man annehmen, daß gerade dem Stimmband wegen seines großen Gehaltes an elastischen Fasern eine besondere Disposition zur Amyloiderkrankung zukäme. Die Durchsicht der Literatur lehrt uns aber, daß lokales Amyloid im Stimmband selber noch niemals beobachtet worden ist. Damit scheint der Reichtum an elastischen Fasern allein nicht das disponierende Moment zur Amyloidbildung zu sein. Die lokale Amyloidbildung in Stimmbandpolypen, also nach Hajek in chronisch entzündlichen Hervorragungen, die aus der subepithelialen Gewebsschicht, der Propria, die dem elastischen Stimmlippenband aufliegt, entstehen, ist verschiedentlich gesehen worden. Wenn wir uns die Histologie eines Stimmbandpolypen mit seinen mannigfachen sekundären Veränderungen vor Augen halten und besonders die fast regelmäßig anzutreffende hyaline Entartung in Betracht ziehen, so scheint doch dem Hyalin eine besondere Bedeutung bei der amyloiden Degeneration zuzukommen, zumal das Hyalin als Vorstufe des Amyloids angesehen wird. Wir können uns den amyloiden Entartungsvorgang in Stimmbandpolypen nach unseren histologischen Befunden folgendermaßen vorstellen. Ein lokaler chronischer Entzündungsreiz führt zur Polypenbildung und im weiteren zu all den sekundären Erscheinungen wie Stauung, Ödem, Hämorrhagien und zur fast regelmäßigen hyalinen Degeneration, die nach den Untersuchungen Alexanders zuerst an den Gefäßen auftritt. Es kommt dann oder dabei als Folge des chronisch entzündlichen Reizes zu einer Schädigung des perivaskulären Bindegewebsapparates, die wir in unseren 3 Fällen an allen Gefäßen durch die Fettfärbung nachgewiesen haben. Vielleicht ist schon die Hyalinbildung eine Folge dieser Gefäßschädigung. Die hierdurch geschaffenen pathologischen Diffusionsbedingungen wandeln entweder das Hyalin, Vorstufe des Amyloids, das nach Eppinger und Chiari ein Abkömmling des Fibrins sein soll, in Amyloid um oder neues Amyloid entsteht. Die erste Entstehung ist an die Gefäßperipherie gebunden. Durch weitere Zunahme der Bildung kann es zur vollständigen Obliteration des Gefäßes und damit auch zu veränderten Ernährungsbedingungen seines zu versorgenden Bezirkes kommen. Die Gefäßbindegewebskerne verfetten und gehen zugrunde. Die elastischen Fasern fallen ebenfalls der fettigen Degeneration anheim, so daß an den obliterierten Gefäßen zwei konzentrische Fettringe als nicht resorbierbares Überbleibsel ehemaliger elastischer Faserschichten resultieren. Erwähnt sei noch, daß dem Amyloid häufig alkohollösliche Lipoide beigemischt sein sollen, so daß mit Scharlachrot eine rote Tönung entsteht. Dieses war in unseren Fällen nicht zu erkennen. Es handelte sich um fettige Entartung des perivaskulären Bindegewebes.

Literatur.

Balser, Virchows Archiv, Bd. 91.
Berger, Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, Bd. 114.
Bruzzi, Arch. ital. otolog., Bd. 33, H. 2.
Chiari, Archiv für Laryngologie, Bd. 2.
Domagk, Virchows Archiv, 238.
Eppinger, Handbuch der pathologischen Anatomie von Klebs, 1880.
Gaito, Bollett. d. Malatt. dell orecchio, 1901.
Glockner, Virchows Archiv, Bd. 160.
Hajek, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1926.
Herxheimer, Virchows Archiv, Bd. 174.
Hooper, New York Med. Record, 1891.
Leto, Arch. ital. di laring., Bd. 25.
Lindt, Verhandlungen der süddeutschen Laryngologen, 1904, S. 56.
Manasse, Virchows Archiv, Bd. 159.
Martuscelli, Arch. ital. di laring., Bd. 14.
Oddi, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 33.
Pancioti, Bollett. d. Malatt. dell orecchio, 1902.
Pinaroli, Arch. ital. di otolog., 1910.
Pollak, Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 7.
Schmidt, M. B., Virchows Archiv, Bd. 143. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 7. Tagung. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 32, S. 463.
Schmiegelow, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 46.
Steiner, Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 6.
v. Werdt, Zieglers Beiträge, Bd. 43.

Zur Arbeit von Jens Kragh aus dem Finseninstitut in Kopenhagen: „Versuche mit Lichtbehandlung bei den verschiedenen Formen von Schwerhörigkeit und Ohrensausen“, S. 204, Bd. 14 dieser Zeitschrift.

Von

A. Cemach in Wien.

Von den zahlreichen Indikationen, die ich im Laufe der Jahre für die Lichttherapie der Erkrankungen unseres Fachgebietes angegeben hatte, haben erfreulicherweise die meisten Bestätigung gefunden. Nur einer Indikation ist das Mißgeschick widerfahren, von maßgebender Seite abgelehnt zu werden. Ich hatte nämlich im Jahre 1919 in meiner Arbeit „Die Phototherapie und ihre Bedeutung für die Ohrenheilkunde“ angegeben, daß auch verschiedene Formen des Mittelohrkatarrhs, insbesondere der Adhäsivprozeß, durch direkte Bestrahlung des Mittelohres mit Quarzlicht günstig beeinflußt werden können, daß in einer Reihe von Fällen auffallende Besserung des Gehörs und der subjektiven Geräusche erzielt werden konnte. Diese Angabe wurde von Passow auf dem Kongreß in Nürnberg bestritten, indem er sagte, nach seinen Erfahrungen sei das Quarzlicht wirkungslos, und auf persönliche Anfrage hatte Passow die Freundlichkeit, mir mitzuteilen, daß sich seine Bemerkung auf die Behandlung der Schwerhörigkeit und der Ohrgeräusche bezogen habe. Während nun die von mir gleichzeitig empfohlene Glühlichttherapie (Solluxlampe) infolge der warmen Befürwortung durch Passow seither zum gesicherten Bestandteil unseres Heilschatzes geworden ist, war das Quarzlicht im allgemeinen durch diese Bemerkung abgetan. Mit Unrecht, wie jetzt die Mitteilung Kraghs beweist, der sich nach 6 Jahren dankenswerterweise der Mühe unterzog, meine Angaben nachzuprüfen, und sie nun vollinhaltlich bestätigt hat. Ja, Kragh geht weiter als ich, indem er angibt, auch in 7 von 15 Fällen von Otosklerose auffallend günstige Erfolge erzielt zu haben. Allerdings hat Kragh mit staunenswerter Ausdauer diese Fälle durch 1½ Jahre und länger behandelt, was den praktischen Wert der Methode einigermaßen herabsetzt; immerhin sind diese Ergebnisse sehr bemerkenswert. Ich muß gestehen, daß mir ähnliche Erfolge bei Otosklerose nie beschieden waren, vielleicht weil ich schon nach 10—12 Sitzungen die Flinte ins Korn warf.

Bei anderen Formen der Mittelohrschwerhörigkeit habe auch ich nach wie vor gute Erfahrungen mit der Quarzlichtbehandlung gemacht und möchte die Mitteilung Kraghs zum Anlaß nehmen, um diese mit

Unrecht in Vergessenheit geratene Indikation auch meinerseits den Fachkreisen in Erinnerung zu bringen. Leider habe ich meine Ergebnisse nur von 1916 bis 1923 aufgeschrieben; die im folgenden mitgeteilten Zahlen dürften etwa die Hälfte des gesamten Materials umfassen:

1. Adhäsivprozeß: Etwa 150 Fälle. Erfolg in 43 Fällen (28,6%), Besserung des Gehörs um 100—800%, in einem Teil der Fälle allerdings nur vorübergehend, aber bei 16 von 20 nachgeprüften Fällen länger als 1 Jahr anhaltend. Die Ohrgeräusche wurden bei 36 (von 43) Patienten beseitigt oder wesentlich gebessert.

2. Residuen der Otitis media: Ähnlicher Erfolg bei 22 von 86 Patienten (25,5%).

3. Chronischer Mittelohrkatarrh: 118 Patienten, ähnlicher Erfolg in 40 Fällen (34%). Die subjektiven Geräusche allerdings in der Hälfte der Fälle (19) nach 3—6 Monaten teilweise zurückgekehrt.

Es handelt sich also um keine sichere Behandlungsmethode, doch leistet sie noch Gutes in Fällen, wo alle anderen Maßnahmen versagen. Die Behandlungsdauer betrug durchschnittlich 2 Monate (15—20 Sitzungen von 1—5—8 Minuten Weißlicht).

Die Angabe Kraghs, daß das Abbiegen meines Quarzstiftes um 15 Grad einen Verlust an Lichtintensität bis 50% bewirkt, ist annähernd richtig. Meine Messungen mit dem Aktinometer ergaben etwas geringere Werte (30—35%). Doch ist dieser Umstand praktisch ohne Bedeutung, da nach Einführung des Stiftes der Patient selbst den Winkel durch Kopfdrehung zu beheben sucht, um dem einseitigen Druck auf die Gehörgangswand zu entgehen. Sonst besorgt der Behandelnde die richtige relative Lage des Stiftes zur Lichtquelle.

II. Bücherbesprechungen.

B. Naunyn, Die organischen Wurzeln der Lautsprache des Menschen. 42 Seiten. *J. F. Bergmann, München 1925.*

In dieser letzten, wenige Tage vor seinem Tode abgeschlossenen Arbeit sucht Naunyn in geistreicher Weise die Lautsprache in der Linkshirnigkeit und Rechtshändigkeit des Menschen zu verankern. Die „Loquazität", d. h. die Fähigkeit zu artikulierten Lauten, kommt nur beim Menschen (etwa 7-Wochenkind) und bei den Vögeln (Papageien, Staren usw.) vor. Beide sind Wesen mit aufrechtem Gang. Bei den Vögeln bleibt es bei der Loquazität, beim Menschen wird dieselbe umgewandelt in die vollendete Lautsprache. Bei beiden, bei Vögeln wie bei Menschen ist das Gleichgewichtsorgan, die halbzirkelförmigen Kanäle, besonders stark entwickelt.

Beim Menschen ist nun die Rechtshändigkeit seit undenklichen Zeiten eine vererbte Eigenschaft. Woher das kommt, ist fraglich. Vielleicht ist sie in grauer Vorzeit dadurch entstanden, daß die linke Seite, also die Herzgegend, bei Angriff und Verteidigung mit der rechten Hand geschützter war. Die sekundär entstandene Linkshirnigkeit bezieht sich aber nicht bloß auf die Entwicklung der Vertretung der Hand- und Armmuskeln, sondern auch sekundär auf die Entwicklung aller für die Handfertigkeit bedeutungsvollen Vertretungen von Gehör, Sehvermögen. N. nimmt also an, daß die Assoziationsbahnen der rechten Hand und damit die der für Sprache wichtigen Sinnesbahnen der Entwicklung der Lautsprache im linken Hirn zugute kommen. Das Brokasche Zentrum, also die motorische Vertretung für die Sprache, befindet sich nun in dichtester Nachbarschaft zur Vertretung der Handmuskeln in der Hirnrinde. „Die Linkshirnigkeit der Rechtshänder ist mit der Aphasie ein organisch festgelegtes Wahrzeichen der Rolle, welche die Hand und hiermit der aufrechte Gang, auch über die Loquazität hinaus in der Phylogenese, für die Lautsprache gespielt haben." — Als Mittel gegenseitiger Verständigung hat weiterhin für die Entstehung der menschlichen Lautsprache aus der Loquazität Arbeit, Tanz und Geselligkeit mitgewirkt. — Eine geistreiche Hypothese, die viel Wahrscheinlichkeit für sich hat. Determann (Wiesbaden).

III. Fachnachrichten.

Der langjährige Leiter der oto-laryngologischen Abteilung des Städt. Krankenhauses zu Dortmund, Geh. San.-Rat Dr. Wilhelm Hansberg, ist von seiner Tätigkeit zurückgetreten. Hansberg hat das reiche Material dieser Abteilung vielfach literarisch verwertet; eine Reihe bedeutender Arbeiten auf dem Gebiete der Chirurgie unseres Faches ist von ihm und seinen Mitarbeitern veröffentlicht worden. Seinem Äußeren, seiner Sprache wie seinem ganzen Wesen nach ein Sohn der roten Erde, hat Hansberg seinen Kranken wie seinem Fache die ganze zielstrebige Energie gewidmet, die den Westfalen auszeichnet.

Im letzten Jahrzehnt ist Hansberg in der Fachliteratur weniger tätig gewesen, zum Vorsitzenden der Ärztekammer der Provinz Westfalen gewählt, hat er sich mehr mit Standesfragen beschäftigt, und er hat durch die breit angelegte und glänzend durchgeführte Darstellung des Studienganges der Mediziner im Auslande die Grundlage geschaffen für eine Stellungnahme zu der wichtigen Frage der Ausbildung des medizinischen Nachwuchses und einer neuen Prüfungsordnung.

Hansbergs Verdienste liegen mithin nicht allein auf dem Gebiete der Otolaryngologie, sondern auch auf dem der allgemeinen Standesinteressen.

Sein Nachfolger wird Herr Th. Nühsmann, Privatdozent an der Universität Halle und bisher Oberarzt an der Hals-Nasen-Ohrenklinik daselbst. Bl.

Herr Prof. Paul Manasse feierte am 14. März, Herr Geh. Hofrat Prof. Werner Kümmel am 29. April dieses Jahres den 60. Geburtstag. Als Zeichen ihrer Verehrung widmeten Freunde und Schüler der Genannten eine Festschrift, die in Passow-Schäfers Beiträgen erschienen ist. Bl.

Die Otolaryngologie auf der „Gesolei“.

Von

E. Kronenberg.

Im Herbst 1924 beschloß die Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck, eine Einladung der von der französischen Herrschaft befreiten Stadt Düsseldorf, die nächste Tagung im Jahre 1926 in ihren Mauern stattfinden zu lassen, anzunehmen. Dies ist die äußere Veranlassung der großen Ausstellung für Gesundheitspflege, soziale Fürsorge und Leibesübungen, die sich heute auf dem rechten Rheinufer, von der Düsseldorfer Brücke abwärts über mehr als 3 km erstreckt, und das unserem Ohr zunächst recht unmelodisch klingende Abkürzungswort „Gesolei“ weit über die Grenzen Deutschlands hinaus volkstümlich gemacht hat. Es ist in der Tat ein höchst bedeutsames, von erstaunlicher Tatkraft und seltenem Organisationsgeschick zeugendes Werk, das hier in der kurzen Zeit von 1½ Jahren emporgewachsen ist, um so bewundernswerter, als es sich nicht nur um leicht hingeworfene, schnell vergängliche Ausstellungsbauten handelt, sondern auch um eine Reihe neuartiger Monumentalgebäude, die das Stadtbild Düsseldorfs von der Rheinseite her dauernd maßgebend beeinflussen werden. Es ist hier nicht der Ort, die Ausstellung in ihrem Gesamtbilde oder auch nur in dem den Arzt wesentlich berührenden Abschnitte „Gesundheitspflege“ eingehend zu würdigen — nur soviel sei gesagt, daß dieses Werk in seinem fast ungebrochen streng logischen Aufbau weniger einen Überblick und einen Rückblick bedeutet, wie das gewöhnlich bei Ausstellungen der Fall ist, als vielmehr ein Programm, das in die Zukunft weist. Ein vor allem auch im Auslande viel beachtetes Sinnbild deutscher Tatkraft, deutschen Aufstiegs, im Kern ungebrochener deutscher Lebenskraft breitet sich hier aus an den Wassern des mächtig und ruhig dahinflutenden deutschen Stromes.

Es ziemt sich wohl, bevor wir an unsere Aufgabe herantreten, die Spuren der Otolaryngologie auf dem ausgedehnten Gelände aufsuchen, des geistigen Urhebers des gewaltigen Werkes zu gedenken, dessen Anregung der großartige Plan seine Entstehung und Ausführung verdankt. Es ist Artur Schloßmann, der Düsseldorfer Pädiater, zugleich Geschäftsführer des Ausstellungsvorstandes, dessen glänzende Organisationsgabe und unermüdliche Tatkraft sich vor allem in der Durchführung des einmal gefaßten Planes bewährt hat.

Ein großer Teil der Ausstellung ist der ärztlichen Wissenschaft, ihrem Werdegang, ihrer Bedeutung in allen ihren Bezirken gewidmet,

zum Teil in populärer Form, zum Teil aber auch streng wissenschaftlich, so daß ganze Abschnitte eigentlich als ärztliche Demonstrationskurse aufgefaßt werden könnten. Aus der überreichen Fülle des Dargebotenen das unser Sonderfach wesentlich Berührende herauszuheben, ist nicht ganz leicht, da außer in der Ausstellung „Hals-. Nasen- und Ohrenkrankheiten" der Otolaryngologe noch an vielen anderen Stellen enge Beziehungen zu seinem Fach findet. Doch begeben wir uns zunächst zu der erwähnten Sonderausstellung in Halle 103, „Krankenversorgung und Krankenbehandlung". Auf dem Wege dahin versäumen wir es nicht, einen Blick in das „Hirschwaldhaus" zu werfen, in dem die meisten medizinischen Verleger Deutschlands vertreten sind. Das zugehörige Lesezimmer enthält wohl alle in deutscher Sprache erscheinenden medizinischen Zeitschriften — selbstverständlich fehlen auch die Folia otolaryngologica nicht. Auch in das gleich daneben liegende Haus „Der Arzt" treten wir einen Augenblick ein. Es ist nicht in allen seinen Teilen restlos gelungen, birgt aber mancherlei Köstlichkeiten. So eine medizinische Abhandlung und ein Rezept des „Kollegen" Schiller, Rezepte und Handschriften des Kollegen Justinus Kerner, einen Teil der Handschrift und der Originalabbildungen des „Struwelpeter" von der Hand des Kollegen Hoffmann aus Frankfurt und viele andere ähnliche reizvolle Gaben.

In der Halle 103 finden wir Gesamtausstellungen der verschiedenen Sonderfächer, recht ungleichmäßig in Aufbau, Auswahl, Ausdehnung und Durchführung. Für die Abteilung „Hals, Nase, Ohr" zeichnen die Herren Prof. Oertel und Dozent Dahmann, Düsseldorf. Sie nimmt einen verhältnismäßig großen Raum ein und ist reichhaltig besetzt. Indes will es uns scheinen, als ob bei ihrem Aufbau kein einheitlicher, vorbedachter Plan gewaltet hätte, so daß einzelne Teile stark betont erscheinen, während man andere wichtige Einzelheiten ganz vermißt, oder doch recht stiefmütterlich behandelt sieht. So erfahren wir im Gegensatz zu der geschichtlich sehr sorgfältigen benachbarten ophthalmologischen Ausstellung, die auch reich an Bildnissen bedeutender Augenärzte ist, von der reizvollen Geschichte der Laryngologie sehr wenig. Bildnisse fehlen hier völlig. Wir treffen eine Anzahl Instrumente aus dem Nachlaß Voltolinis, andere aus der Sammlung des Kaiserin-Friedrich-Hauses für ärztliche Fortbildung, alte Modelle von Kehlkopfspiegeln, in einem geschlossenen Kasten ein Besteck Czermaks, alles ohne weitere Erklärung und rechten Zusammenhang. Wir vermissen jeden Hinweis auf die Vorläufer des Kehlkopfspiegels, sehen uns vergeblich nach den Namen Garcia oder Türk um, von dem Werk Czermaks erfahren wir weiter nichts. Die Bronchoskopie ist durch eine Sammlung aus der Klinik Kahler sehr sorgfältig und reichhaltig dargestellt, ihr Vorläufer, die an den Namen Kirstein geknüpfte Autoskopie, findet keine Erwähnung. Die meisten Fachgenossen würden auch wohl in diesen Räumen ein Bildnis des unvergeßlichen Killian, des Schöpfers der modernen Laryngologie, dankbar begrüßt haben. — Unter den Instrumenten finden wir ein paar alte Hörrohre, dagegen fehlen sämtliche modernen Hörapparate, auch die neuzeitlichen Mikrophonapparate. Hätte man nicht versäumt, sie vorzuführen, so hätte man mit

Nutzen als Gegenbeispiel eine Sammlung der so zahlreichen Schwindelapparate, Ohrtrommeln u. dgl. ausstellen können mit einem eindringlichen Hinweis auf ihre Nutzlosigkeit und den Schaden, den sie anrichten können.

Noch mancherlei haben wir vergeblich gesucht, was für die Entwicklung unseres Faches wichtig und zur Belehrung des Publikums wertvoll gewesen wäre. Die Bedeutung der Gaumen- und noch mehr der Rachenmandel ist nur gestreift (den Namen Wilhelm Meyer, dessen Bedeutung für die Entwicklung unseres Faches der jüngeren Generation nicht mehr recht gegenwärtig ist, haben wir nicht gefunden). Die Erkrankungen der Nebenhöhlen sind sehr stiefmütterlich behandelt, ebenso das Gleichgewichtsorgan; daß die Nase auch zum Riechen benutzt werden kann und daß es auch eine Physiologie des Geruchs gibt, würde man auf der Ausstellung nicht erfahren.

Doch hiermit sei die Liste dessen, was wir vergeblich gesucht haben, abgeschlossen und anerkannt, daß eine Fülle des Wertvollen vorhanden ist. Zunächst zahlreiche otologische Tafeln, Abbildungen und Vorlagen, zum großen Teil aus der Brühlschen Klinik, in vortrefflicher Darstellung, aus allen Gebieten der Otiatrik, pathologische Fälle aller Art, Operationsmethoden, Beziehungen zum Endokranium, otitische Meningitis, otitische Hirnabszesse usw. Die Göttinger Ohrenklinik stellt eine große Reihe stark vergrößerter plastischer Trommelfellbilder. Wir sehen anatomische Präparate verschiedener Art; auch gemeinverständliche Regeln über Bedeutung, Behandlung und Pflege des Gehörorgans sind vorhanden. Dagegen fehlt hier ein Hinweis auf die Taubstummheit, ihre Ursachen und Verbreitung, der wir an einer ganz anderen Stelle der Ausstellung begegnen.

Unter den rhinologischen Ausstellungsobjekten steht die Nasenplastik stark im Vordergrunde, weitaus die größte Anzahl der zum Teil vortrefflichen Moulagen entstammen dem Material von Jacques Josef. Den gleichfalls plastisch dargestellten Erkrankungen der äußeren Nase begegnen wir auch in anderen Abteilungen der Ausstellung, ebenso solchen der Mundhöhle. Der Verlag F. C. W. Vogel bringt einen Teil der Originalabbildungen zu dem Atlas der Mundkrankheiten von Frieboes und Moralt.

Der sehr vollständigen Ausstellung über Bronchoskopie der Freiburger Klinik (Kahler) gedachten wir bereits. Auch Schwebelaryngoskopie und die direkte Untersuchung mit dem Instrument von Seifert sind im Modell vorgeführt. Sehr reichhaltig und belehrend ist die Sammlung von Kehlkopfmodellen aus der Frankfurter laryngologischen Klinik von W. Pfeiffer; die otolaryngologische Abteilung des Dresdener Krankenhauses Friedrichstadt (Mann) sandte zahlreiche Abbildungen aus dem klinischen Betrieb. —

Besonderes Lob verdient die lehrreiche Abteilung „Stimme und Sprache“ von Dahmann. Sehr wertvoll ist ein schematisches, aber außerordentlich klares großes Modell der Lokalisationen im Gehirn, ferner eine mit elektrischen Lichtsignalen betriebene Vorführung der Leitungen vom Ohr bis zum gesprochenen Wort, ein Stroboskop zur Beobachtung der Stimmbänder und vieles andere.

Auch einige industrielle Firmen sind mit Instrumenten und Inhalationseinrichtungen vertreten.

Wir sehen — trotz der erwähnten Mängel ist die Abteilung Hals, Nase und Ohr so reichhaltig, daß die Fachgenossen sie gern und mit Nutzen aufsuchen werden.

Allein, auch andere Teile der Ausstellung sind für den Otolaryngologen von besonderem Wert. So die Zahnheilkunde, die in Halle 81 etwas unglücklich zwischen Heizung, Lüftung, Koch- und Waschvorrichtungen auf der einen und Ernährung auf der anderen Seite geraten ist. Sie ist wesentlich ein Werk der westdeutschen Kieferklinik in Düsseldorf (Prof. Bruhn und Lindemann) und ganz vorzüglich geraten. Zunächst die historische Einleitung, in der wir allerlei Nützliches lernen können. Z. B., daß die Zahnärzte in der heiligen Apolonia ihre Schutzheilige verehren. Wir finden sie in einer farbigen Nachbildung eines Fensters aus der Sebalduskirche in Nürnberg dargestellt, mit einer gewaltigen Zange bewaffnet, die einen mächtigen Molaren zu halten scheint. Abgesehen von dem rein Zahnärztlichen treffen wir eine umfangreiche Übersicht an aus dem Gebiete der Kieferchirurgie: Plastiken, Kieferzysten, Tumoren, entzündliche Erkrankungen, in Präparaten, Abbildungen, Diapositiven, vieles auch in sehr naturgetreuen Modellen. Die Darstellung der Mundkrankheiten gehört zu dem Besten dieser Art in der Ausstellung. Neben der westdeutschen Kieferklinik ist das zahnärztliche Institut der Universität Leipzig hier besonders zu nennen.

Bei der Durchwanderung der Halle 30, in der die „soziale Fürsorge" untergebracht ist, begegnen wir wiederum vielen für den Otolaryngologen wertvollen Einzelheiten. Die Abteilung „Tuberkulosefürsorge", von einer unübertrefflichen Vollständigkeit und Folgerichtigkeit im Aufbau, zeigt auch tuberkulöse Kehlkopferkrankungen, Lupus und seine Behandlung usw. In derselben mächtigen Halle hat die Kropffürsorge ihre Stelle gefunden mit der reichen Sammlung von Strumen, die Aschoff beigesteuert hat. Endlich finden wir hier auch die Taubstummenfürsorge, freilich nur vom sozialen Standpunkt aus. Wir erfahren nichts über das Krankheitsbild, wenig über Verbreitung und Methoden des Unterrichts, dafür sehen wir eine ausgedehnte Sammlung kunstgewerblicher Erzeugnisse aus den Händen von Taubstummen, auch Plastiken und Gemälde taubstummer Künstler, von denen einige künstlerischen Wert besitzen, manche aber recht absonderlich erscheinen. So ein Männerbildnis von Hövel, das die Taubstummheit versinnbildlichen soll. Ein Mann mit energischen, aber qualvoll verbissenen Gesichtszügen, geballten Fäusten, mächtigen Ohrmuscheln. Um den Hals trägt er an einem Bande einen Fisch, der die Stummheit bedeutet. Auf den Schultern sitzt je eine blaue und grüne Taube, das Symbol der Taubheit!

Bevor wir die Ausstellung verlassen, besuchen wir noch das Haus der Österreicher, die es meisterhaft verstanden haben, auf nicht zu großem Raum ihre sozialen und Wohlfahrtseinrichtungen zu veranschaulichen und zu zeigen, was sie trotz der politischen Drangsale, denen sie zum Opfer fielen, zu leisten vermögen. Diese Ausstellung stimmt in vielen Dingen recht nachdenklich — welche Lasten dieses verarmte, verkrüppelte Land zu tragen hat, ist unübersehbar. In einem besonderen Saale sind die Wiener Kliniken bei-

einander, und unter diesen fehlt auch nicht die Klinik Hajek mit einer nicht zu umfangreichen, aber eindringlichen und durchdachten Zusammenstellung.

Vermutlich sind die vorstehenden Ausführungen in keiner Weise erschöpfend — sie können es auch angesichts eines so großen Werkes nicht sein. Sie zeigen indes, wieviel Anregendes und Belehrendes die Gesolei selbst aus einem so kleinen Teilgebiet enthält, wie es unser Sonderfach ist. Es fügt sich jedoch in das Große, Ganze ein; dieses Große wird jedem unvergeßlich bleiben, der die Ausstellung in Düsseldorf aufsucht, sei es in flüchtigem Überblick bei kurzem Aufenthalt, sei es in eifrigem Studium, wenn die Zeit es gestattet. Es wird niemand die Ausstellung verlassen ohne das Gefühl, daß hier eine vaterländische Tat geschehen sei.

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenabteilung des Finsenschen med. Lichtinstitutes zu Kopenhagen. Direktor: Ove Strandberg).

Einige Versuche mit einem Präparat aus bestrahltem Lebertran auf dem Gebiete der Laryngo-Otologie nach V. Malmström.

Von

S. F. Nielsen in Kopenhagen.

In den Acta radiologica, Nr. 19, 1925, erschien ein Artikel von V. Malmström vom Högbo Tuberkulosehospital in Falun mit dem Titel: Investigations concerning the influence of light on fat and kindred substances from irradiated cod-liver oil.

Dieser Artikel erregte u. a. im Finseninstitut Interesse, da er zum Teil Probleme der Lichteinwirkung auf den Organismus berührte, nämlich die Frage, wieweit Fettstoffe in den photochemischen Reaktionen eine Rolle spielen, die unter der Lichteinwirkung auf den lebenden Organismus wahrscheinlich intermediär verlaufen, und er zum Teil eine völlig neue Behandlungsmethode den Leiden gegenüber anzugeben schien, bei denen das Finsenlicht bis dato, wenn ich so sagen darf, das Alleinrecht hatte.

Der Gedanke, daß die Lichtenergie aufgestapelt und sowohl photochemisch wie therapeutisch wieder freigemacht werden könnte, ist jedoch nicht neu. Er ist aufgeworfen und angewandt worden zum ersten Male von einem dänischen Forscher, nämlich dem Oberarzt Th. Brinch vom Spanngsbjerg Sanatorium in Esbjerg, der 1912 zwei Fälle von Lupus vulgaris mitteilte, welche er mit lokalen Einspritzungen einer schwefelsauren Chininlösung behandelt hatte, die er ultraviolettes Licht einer Nernstlampe hatte aufsaugen lassen. Im selben Jahre machte er Mitteilungen über Behandlung von Larynxtuberkulose, Lungentuberkulose und Drüsentuberkulose, wo er Patienten lichtgesättigte Luft hatte einatmen lassen, die ein ultraviolettbestrahltes Quarzrohr passiert hatte.

Nachdem Heß und Steenbock 1924 an Tierversuchen gezeigt hatten, daß Fettstoffe und andere Nahrungsmittel durch ultraviolette Bestrahlung eine vor experimenteller Rachitis schützende Eigenschaft bekommen können, ist vielfach versucht worden, eine indirekte Lichttherapie in die Rachitisbehandlung einzuführen.

In dieser Verbindung können einige Versuche Spinkas in der Tschechoslowakei erwähnt werden, die zeigen, daß längere Zeit mit ultraviolettem Licht beleuchtete Fettstoffe giftig werden können. Dieses Verhalten wird vermutlich auch für den vorliegenden Gegenstand von einigem Interesse sein.

Im Finseninstituts-Laboratorium nahm man, angeregt durch Malmströms Artikel, Untersuchungen über belichtetes Lebertranwasser auf, das per os Ratten zu rachitisbewirkender Kost gegeben wurde. Das Resultat dieser Untersuchungen war nach E. Reklings Mitteilung in Hospitalstidende, Nr. 4, 1926, daß Malmströms Lebertranwasser keine rachitisschützende Wirkung hätte.

In der Ohren-, Nasen- und Halsabteilung des Finseninstituts nahmen wir auf Initiative unseres Chefs, Oberarzt Dr. O. Strandberg, Untersuchungen über den therapeutischen Teil der Arbeit auf. In der Zeit von Ende September bis zum 1. Januar haben wir neun Fälle mit dem Malmströmschen Präparat behandelt. Wenn man auch sagen muß, daß diese Versuchsreihe noch zu klein ist, um daraufhin ein Urteil über das Präparat aufzubauen, glauben wir durch unsere Versuche uns doch eine Meinung über den therapeutischen Wert des Präparats bilden zu können, die wir vorlegen wollen.

Nach Malmströms Artikel scheint die Entwicklung seiner therapeutischen Experimente so vor sich gegangen zu sein, daß er zuerst begann, den bestrahlten Lebertran per os zu geben, und damit Resultate erzielte, die bemerkenswert gut zu sein schienen, ohne daß er jedoch einen entscheidenden Beweis für die erhöhte Wirkung des Lebertrans nach der Bestrahlung führen konnte. Er ist dann zur subkutanen Verabfolgung des Öls übergegangen; aber die Resorption hat sich als sehr langsam erwiesen, und zuweilen trat an der Injektionsstelle eine sehr lästige Schwellung auf, weshalb diese Experimente nicht weiter fortgesetzt wurden. Der nächste Schritt war, daß er einen wäßrigen Extrakt des beleuchteten Lebertrans nahm und den per os gab; aber ohne deutliches Resultat. Darauf ging er zur subkutanen Injektion und anderweitigen lokalen Applikation des wäßrigen Extraktes des bestrahlten Lebertrans über.

Über diese Therapie schreibt Malmström: „Der konstanteste Effekt war eine schmerzstillende Wirkung bei tuberkulöser Dysphagie und pleuritischen Schmerzen. In anderen Fällen wurde die Heilung tuberkulöser Foki durch lokale Behandlung mit diesem Präparat in verschiedenen Formen zweifellos beschleunigt. Weiter wurden gewisse generelle Effekte beobachtet, die jedoch bisher nicht genauer studiert sind."

Malmströms therapeutische Experimente setzen sich aus drei Abschnitten zusammen:

1. Versuch lokaler Beeinflussung tuberkuloser Herde.
2. Versuch, die Dysphagie bei Larynxtuberkulose zu beeinflussen.
3. Versuch, pleuritische Schmerzen zu beeinflussen.

In der ersten Versuchsreihe werden verschiedene Fälle angeführt, von denen nur einzelne referiert werden sollen, um Gebiet und Methode der Behandlung zu zeigen.

Eine 32jähr. Frau, die vor 1 Jahr an Tuberculosis mammae operiert war, hatte jetzt zwei, wahrscheinlich tuberkulöse Ulzera neben dem Sternum bekommen. Die Pat. wurde mit subkutaner Injektion von 1—2 ccm wäßrigen Extraktes bestrahlten Lebertrans rund um die Ulzerationen herum jeden 2. bis 4. Tag behandelt. Nach 6wöchiger Behandlung mit 14 Injektionen waren die Ulzerationen völlig geheilt.

Eine gleichzeitig vorhandene Drüsengeschwulst am Halse wurde unter der Behandlung kleiner.

Eine 37jähr. Frau mit Lungentuberkulose hatte gleichzeitig eine Nasenaffektion, wo die Rhinoskopie folgendes ergab: Auf der rechten Concha inf. sieht man eine tumorähnliche Geschwulst von der Größe einer Haselnuß mit kleinen tuberkulösen Geschwüren an der Oberfläche. Die Concha inf. ist auch hinter dem Tumor höckrig. Pat. wurde lokal mit Gazetampons behandelt, die, nachdem sie in Lebertran getaucht waren, mit der Quarzlampe bis zur Trockenheit bestrahlt worden waren. Vor der Applikation war der Tampon mit wäßrigem Extrakt von bestrahltem Lebertran befeuchtet. Der Tampon wurde täglich gewechselt. 10 Wochen nach Beginn der Behandlung war der Tumor völlig geschwunden. Die Oberfläche der Concha inf. war jedoch bei Schluß der Behandlung leicht uneben.

Ein 35jähr. Mann war früher mit Operation, Röntgen und Licht wegen Halslymphomen behandelt. Er hatte nun Ulzerationen in den Lymphom-Operationsnarben unter dem Kinn und längs des unteren Randes der Mandibula bekommen. Er wurde mit Ölwasser behandelt, das mittels Kataphorese appliziert wurde, wobei die Elektrode, mit Gaze umhüllt und in Ölwasser getaucht, direkt auf die Wunden gebracht wurde. Nach 4 Behandlungen im Laufe von 10 Tagen waren die behandelten Wunden geheilt, während andere, zur Kontrolle unbehandelt gebliebene, unverändert waren.

Eine 28jähr. Frau mit Tuberculosis peritonei, mit einer Tumormasse zwischen Symphyse und Nabel, die an der Abdominalwand adhärent war, wurde mit Ölwasser-Injektionen in die Bauchwand behandelt. Nach 6 Injektionen innerhalb 21 Tagen war der Tumor bis zur Hälfte geschwunden. Nach wieder 6 Monaten war der Tumor unter gleichzeitiger Injektions- und Lichtbehandlung völlig fort.

Ein 11jähr. Mädchen mit anderen tuberkulösen Manifestationen hatte gleichzeitig eine Fistel nach Inzision eines rechtsseitigen Halsabszesses. Die Fistel war 1 Jahr und 4 Monate gegen Lichtbehandlung resistent gewesen. Malmström begann nun gleichzeitig mit der Lichtbehandlung mit der Verabfolgung intramuskulärer Injektionen von Ölwasser in die Mm. glutaei. Die Fistel begann sich nun zusammenzuziehen und war einen Monat später geheilt.

Malmström schließt hieraus: „In diesem Falle muß eine Allgemeinwirkung oder mindestens eine Fernwirkung bestanden haben.“

In der zweiten Versuchsreihe behandelte Malmström die Dysphagie bei Larynxtuberkulose mit Ölwasserinjektionen. Die Injektion ging mittels Einstichs auf die Membrana hyothyreoidea sowie durch Injektion in den N. laryngeus superior vor sich. Die Flüssigkeit wurde jedoch nicht aufgesaugt und blieb in einer Schicht deponiert, die bedeutend oberflächlicher als der Nerv war. Durch diese Behandlung erzielte Malmström in einigen Fällen mit ein oder zwei Injektionen eine Aufhebung der Schluckbeschwerden von ein- oder mehrmonatiger Dauer. In einem vereinzelten Falle hat Malmström durch solche jeden zweiten Tag wiederholte Injektionen in Verbindung mit der üblichen Sanatoriumskur, aber ohne Lichtbehandlung, eine evidente Besserung einer ulzerösen und infiltrativen Larynxtuberkulose erzielt. Einen Monat nach Aussetzen der Injektionen trat die Dysphagie jedoch wieder auf, wie sie auch vor Beginn der Behandlung bestanden hatte, und man gab nun eine kombinierte Licht- und Injektionsbehandlung, und der Patient konnte nach 9 Monaten geheilt entlassen werden.

Malmström schließt hier so: „Dieser Fall könnte vielleicht die Hoffnung rechtfertigen, daß die Heilung der Larynxtuberkulose durch Ölwasserinjektionen beschleunigt werden kann, um so mehr als ich über andere Versuche in gleicher Richtung verfüge. Jedoch kann ich in dieser Beziehung noch keine bestimmte Meinung aussprechen. Die Wirkung ist nicht in allen Fällen konstant. Ich hatte einen Fall ernster Larynxtuberkulose lange Zeit unter kombinierter Licht- und Ölwasserbehandlung, die trotz allgemeiner guter Kon-

stitution sich ganz refraktär verhielt. In diesem Falle haben die Ölwasserinjektionen wohl die Dysphagie beseitigt; aber auf die objektiven Larynxveränderungen haben sie bisher nicht den geringsten Einfluß gehabt."

In der 3. Versuchsreihe hat Malmström die Behandlung in einer großen Zahl von Fällen gegen pleuritische Schmerzen angewandt, und mit Erfolg. Die Injektionen wurden hier subkutan an der Stelle gemacht, wo die Schmerzen lokalisiert waren. Ein vereinzelter Fall verlief folgendermaßen: Eine 32jährige Frau mit Lungentuberkulose hatte eine Woche lang pleuritische Schmerzen. Die Stethoskopie ergab: Trockene Pleuritis. 2 ccm Ölwasser wurden in die Gegend der Schmerzen subkutan injiziert; diese verschwanden fast augenblicklich und kamen nicht wieder.

Nach diesen Resultaten schien es berechtigt, die Behandlung mit diesem Malmströmschen Präparat zu versuchen, da auf der Abteilung gerade einige Fälle von Larynxtuberkulose mit Schluckschmerzen lagen, die anderer Behandlung gegenüber sehr resistent waren.

Malmström hat in seinem Artikel für die Herstellung seines Präparats folgende Anweisung gegeben: Dorschlebertran wird in dünner Schicht auf großen Schalen bestrahlt; oder Gazestücke werden mit Öl befeuchtet und vor die Lichtquelle gehängt, die den größten Effekt abzugeben scheint; oder Öl wird in eine Quarzröhre eingeschlossen, durch die Sauerstoff hindurchgeführt ist. Als Lichtquelle wurde Sonnen- oder Kohlenbogenlicht (Finsenmodell) von 30 bis 20 Ampere und 55 Volt angewandt. Häufig wurde eine frei und ohne Kuppel brennende Quarzlampe von 220 Volt Wechselstrom angewandt. Das Öl war während der Bestrahlung in einem Abstand von 32 cm direkt unter dem Quarzbrenner angebracht. Die Beleuchtungszeit variierte zwischen 1—24 Stunden. Eine Stunde genügte, um einen Effekt hervorzurufen; doch scheint sich dieser mit der Bestrahlungszeit wenigstens bis zu einer gewissen Grenze zu erhöhen. Zu den subkutanen Injektionen wurde vorzugsweise saures Ölwasser verwandt. Die Experimente wurden jedoch verschiedentlich variiert, indem die Injektionsflüssigkeit neutralisiert oder gewöhnliches Salz bis zu isotonischer Lösung oder Lugolsche Lösung hinzugesetzt wurde.

Die Herstellung der Injektionsflüssigkeit geschah entweder unter aseptischen Kautelen, oder das schließliche Produkt wurde durch kurzes Kochen sterilisiert.

Nach dieser Anweisung habe ich das Präparat so hergestellt, daß ich ein etwa 30 × 30 cm großes, steriles Gazestück nahm, es in Lebertran tauchte und es dann in etwa 32 cm Abstand vom Quarzbrenner aufhing. Es wurde dann während eines Zeitraumes bestrahlt, der zwischen 3—36 Stunden variierte. Die Gaze trocknet dabei teilweise ein und riecht ranzig. Sie wurde dann in einen sterilen Kolben mit sterilem Wasser gelegt, und nach 24 Stunden ist das Wasser, von der Ölgaze befreit, zu subkutanen Injektionen verwendbar, wobei jedoch vorher eine Sterilitätsprüfung durch Verimpfung und eine Toxitätsprüfung durch Injektion an Ratten vorgenommen wird. Malmström warnt davor, den wäßrigen Extrakt früher als kurz vor



der Benutzung von der Muttersubstanz zu trennen, da der wäßrige Extrakt sonst unwirksam wird. Dieser Anweisung bin ich gefolgt, und in Fällen, wo mehrmals Wasser von demselben Präparat genommen wurde, ist das erst unmittelbar vor dem Gebrauch geschehen.

Mit dem derart hergestellten Präparate haben wir in der Ohren- und Halsabteilung 9 Patienten behandelt: In 3 Fällen von Dysphagie bei Larynxtuberkulose haben wir das Präparat in die Regio hyothyreoidea subkutan injiziert. In zwei Fällen von Larynxtuberkulose haben wir versucht, durch regelmäßig wiederholte subkutane Injektionen in den Arm eine Allgemeinwirkung der Ölwasserinjektionen und dadurch eine Beeinflussung der Larynxtuberkulose zu erzielen. In einem Falle haben wir versucht, pleurale Schmerzen durch subkutane Injektion am Thorax zu beeinflussen. In einem Falle haben wir in gleicher Weise eine Interkostalneuralgie zentralen Ursprungs behandelt. In einem Falle von Schleimhautlupus der Gingiva sup. haben wir eine lokale Wirkung auf die Affektion durch bestrahlte Ölwasserinjektion in diese versucht. Schließlich haben wir einen Fall von Otitis med. supp. chron. durch Tamponade des Gehörganges mit bestrahlten Ölgazestreifen behandelt. Die Anregung hierzu bot ein therapeutischer Versuch des Hållahults Sanatoriums, in dessen Festschrift für 1925 Valler und Möllerström u. a. einen Fall von Otitis med. supp. chron. beschrieben haben, den sie mit Erfolg auf diese Weise behandelt hatten.

Die einzelnen Krankengeschichten lauten, in Kürze referiert, folgendermaßen:

Fall 1: F. P. U., geb. 15. XII. 1889. Mann von 35 Jahren, der seit dem 8. VII. 1925 wegen Tbc. laryngis und Tbc. pulm. ambulant behandelt wurde. Seit Januar 1925 litt er an Schluckschmerzen, Heiserkeit und Husten. Bei Beginn der Behandlung sieht man: eine ulzerative und infiltrative Larynxtuberkulose mit Sitz auf der Epiglottis, dem rechten Aryknorpel und der rechten Plica aryepiglottica sowie am falschen Stimmband. Er wurde mit Kohlenbogenbädern vom 13. VII. an behandelt. Wegen der Schluckschmerzen wurde am 19. VII., 24. VII. und 14. VIII. eine Kaustik der Ulzerationen an der Epiglottis vorgenommen, jedesmal mit vorübergehender Linderung. Da aber die Schluckschmerzen wiederkehrten, war am 22. VIII. eine Injektion von 2 ccm 80%igen Alkohols in die Umgebung des N. laryng. sup. gemacht. Bis Mitte September ungefähr bestand nun Schmerzlosigkeit, wo dann die Schmerzen wieder von neuem anfingen. Am 11. IX. sah man bei der Laryngoskopie regelmäßig Ulzera auf der Epiglottis. Am 23. IX. wurde eine subkutane Injektion von 1 ccm bestrahlten Ölwassers tief in die Regio hyothyreoidea gemacht. Am 2. X. wurde völlige Schmerzfreiheit notiert. Pat. ißt jetzt gut. Laryngoskopisch unveränderte Verhältnisse. Am 16. X. weiter keine eigentlichen Schluckschmerzen, aber ab und zu spontane Schmerzen, unabhängig vom Schlucken. Am 26. X. Injektion von 1 ccm bestrahlten Ölwassers in die rechte Regio hyothyreoidea. Am 27. X. Die erwähnten Schmerzen im Hals waren etwas geringer; aber nach der Injektion waren nur ganz leichte Schluckschmerzen aufgetreten. Laryngoskopisch sah man dauernd unrein belegte Ulzerationen auf der Epiglottis. Die erste Injektion hatte somit für etwa 1 Monat Schmerzfreiheit gebracht. Die zweite Injektion hatte fast negative oder keine Wirkung. Man verließ nun die ziemlich unbequeme Injektion in die Reg. hyothyreoidea und ging zur subkutanen Injektion von 2 ccm bestrahlten Ölwassers in den Arm über, um damit eine eventuelle Fernwirkung des Präparates auf den Larynx zu erzielen. Von solchen Injektionen bekam er im ganzen 4, nämlich am 30. X., 5. XI., 17. XI. und 20. XI. Am 20. XI. wird notiert: Pat. ist etwas kurzatmig geworden. Die Schluckschmerzen variieren sehr, manchmal bestehen starke, manchmal schwächere Schmerzen. Es macht nicht den Eindruck, daß eine konstante Besserung erzielt ist. Pat. ist im ganzen etwas stärker geworden. Die Larynx-

Affektion ist vielleicht etwas besser. Die Ulzera sind jedoch dauernd belegt. Die Stethoskopie ergab jedoch Fortschreiten der Tuberkulose, weshalb Pat. ins Tuberkulosehospital überführt wird.

Fall 2: J. N. V., geb. 9. IV. 1878. 47jähr. Mann, der seit dem 3. XII. 1925 wegen Larynxtuberkulose und Tbc. pulm. auf der Abteilung behandelt wurde. Die Laryngoskopie ergab bei Beginn der Behandlung: Infiltration der Epiglottis, Ulzera auf dem Aryknorpel und dem rechten falschen Stimmband. Den letzten Monat vor der Aufnahme hatte er Schluckschmerzen gehabt. Seit dem 7. XII. bekam er Kohlenbogenlichtbäder. Am 11. XII. wird wegen der Schluckschmerzen 1 ccm Ölwasser in die rechte Regio hyothyreoidea injiziert. 12. XII. Nach der gestrigen Injektion war Pat. vollständig frei von seinen Schluckschmerzen, er aß zu allen Mahlzeiten gut und ohne Beschwerden. Heute morgen bestehen wieder ganz leichte Schluckschmerzen, aber nicht annähernd so heftig wie vor der Injektion. Am 14. XII. sind die Schluckschmerzen wieder so wie vor der Injektion. Laryngoskopisch unverändert. Es werden 2 ccm Ölwasser subkutan in die linke Regio hypothyreoidea verabfolgt. 15. XII. Wieder Linderung der Schluckschmerzen. 16. XII. Wieder etwas stärkere Schluckschmerzen. 23. XII. Schluckschmerzen heute etwas geringer. 25. XII. Schluckschmerzen wieder heftig. Es werden 2 ccm Ölwasser in die Regio hypothyreoidea subkutan injiziert. 26. XII. Keine Linderung der Schluckschmerzen. Nach diesen 3 Versuchen mit Ölwasserinjektionen geht man zur täglichen Bestrahlung des vorderen Halses mit Sollux, $^1/_2$ Stunde, 2mal täglich über, wonach eine konstante Linderung der Schluckschmerzen festzustellen ist. Unter der Ölwasserbehandlung sind die objektiven Veränderungen im Larynx ganz unverändert geblieben.

Fall 3: C. B., geb. 19. IV. 1900. 25jähr. Mann, der seit dem 18. IX. 1924 wegen Larynxtuberkulose und Tbc. pulm. ambulant behandelt wurde. Die Laryngoskopie zeigte bei Beginn der Behandlung Ulzera auf der Epiglottis und auf beiden Aryknorpeln. Seit Beginn der Behandlung bestanden Schluckschmerzen. Seit 19. IX. bekam Pat. Kohlenbogenlichtbäder. Vom 29. IX. 1924 bis zum 21. VIII. 1925 bekam er im ganzen 6 galvanokaustische Larynx-Behandlungen. Die Schluckschmerzen waren dabei wechselweise fortgewesen und wiedergekommen. Am 31. VIII. 1925 wurde wegen der Schluckschmerzen 1 ccm 80%iger Alkohol in den N. laryng. sup. injiziert. Diese Injektion wurde am 9. IX. wiederholt, und Pat. war nun bis zum 23. IX. von Schluckschmerzen frei, da wegen der Schluckschmerzen 1 ccm bestrahltes Ölwasser in die Regio hypothyreoidea injiziert wird. 25. IX. Nach der Injektion bestand nun abends fast vollständige Freiheit von Schluckschmerzen, aber am Tage darauf kamen sie wieder und sind nun fast schlimmer als vor der Injektion. Die Stimme ist nun fast ganz atonisch. Man versucht nunmehr die Ölwasser-Injektion gar nicht mehr, sondern macht am 28. IX. die Resektion des N. laryng. sub. sin.

Fall 4: A. M. L., geb. 8. IV. 1895. 30jähr. Frau, die seit dem 23. X. 1925 wegen Larynxtuberkulose und Tbc. pulm. auf der Abteilung behandelt wurde. Die Laryngoskopie ergab bei Beginn der Behandlung: ein ulzeriertes Infiltrat in der Interarytänoidea. Seit Juli 1925 bestand Heiserkeit, aber keine Schluckschmerzen. Der Allgemeinzustand war trotz ausgedehnter stethoskopischer Veränderungen in den Lungen ganz gut. Man versuchte als einzige Behandlung regelmäßig wiederholte subkutane Injektionen von beleuchtetem Ölwasser, um auf diese Weise eine generelle Wirkung auf den Organismus oder eine Fernwirkung auf den Larynx zu erzielen. Es wurden vom 30. X. an jeden 4. Tag 2 ccm bestrahltes Ölwasser subkutan in den Arm verabfolgt. Bis zum 16. XII. bekam sie im ganzen 9 Injektionen. Im ersten Behandlungsmonat bestand subjektive Besserung, und das Gewicht stieg um etwa 2 Kilo. Die laryngoskopischen Verhältnisse und die der Stimme blieben jedoch ganz unverändert. 11. XII. Vermehrter Husten und Auswurf. Ab und zu eine Empfindung von Kurzatmigkeit. Pat. hat die letzten 10 Tage 1 Kilo an Gewicht verloren 17. XII. Laryngoskopie unverändert. Die Stethoskopie zeigt Propagation des Lungenprozesses, worauf die Ölwasserinjektionen abgesetzt werden.

Fall 5: Th. A., geb. 31. I. 1877. 48jähr. Frau, die seit dem 21. II. 1924 wegen Larynxtuberkulose und Lungentuberkulose ambulant behandelt wurde. Die Laryngoskopie ergab bei Behandlungsbeginn ein ulzeriertes Infiltrat in der Interarytänoidea. Sie wurde vom 4. XII. 1924 ab mit Kohlenbogenbädern behandelt. Am 2. I. 1925 wurde eine Kaustik in der Interarytänoidea vorgenommen. Am 11. V. und 19. VIII. wurden Exzisionen in der Interarytänoidea gemacht, wonach der Larynx am 2. IX. ausgeheilt war. Am 28. X. sieht man wieder ein Infiltrat

in der Regio interarytaenoidea, mit sicher ulzeriertem Grund. Es wird nun als einzige Behandlung vom 30. X. 1925 an regelmäßig jeden 4. Tag wiederholte Injektion von 2 ccm bestrahltem Ölwassers in den Arm versucht, ohne gleichzeitige Lichtbehandlung. Vom 30. X. 1925 bis 11. I. 1926 bekam Pat. im ganzen 16mal solche Injektionen. Am 13. I. ergibt die Laryngoskopie unverändertes Infiltrat in der Interarytänoidea, weshalb das Öl weggelassen wird. Während der Behandlung sind die stethoskopischen Phänomene stationär geblieben.

Fall 6: Chr. S. A., geb. 23. III. 1892. 33jähr. Mann, der seit dem 29. IX. 1925 wegen Larynx- und Lungentuberkulose auf der Abteilung behandelt wurde. Die Laryngoskopie ergibt zu Beginn der Behandlung eine ulzerative und infiltrative Larynxtuberkulose mit Sitz auf dem linken falschen und wahren Stimmband und der Arytänoidea. Die Stethoskopie ergibt Dämpfung und Bronchialatmung sowie Rasselgeräusche rechts vorn und hinten, in der oberen Hälfte besonders ausgesprochen; ferner Dämpfung und Bronchialatmen über dem linken Apex. Keinerlei Symptom für Pleuritis. Vom 5. X. an bekommt Pat. Kohlenbogenlichtbäder. Er klagt bei der Aufnahme über Schmerzen bei der Atmung und beim Husten in beiden Thoraxseiten, entsprechend der Lungenbasis. Diese Schmerzen halten sich dauernd, aber mit wechselnder Stärke bis zum 5. XI. Die Schmerzen im unteren Thoraxabschnitt haben besonders linksseitig zugenommen und stören seine Nachtruhe etwas. Die Stethoskopie ergibt keine Reibegeräusche oder andere Zeichen von Pleuritis. Es werden 3 ccm bestrahltes Ölwasser in die hintere linke Axillarlinie, der 8.—10. Rippe entsprechend, subkutan injiziert. 9. XI. Die Schmerzen über dem Thoraxrücken sind fort, halten sich aber noch vorn am Thorax beim Atmen, weshalb 3 ccm bestrahltes Ölwasser in die vordere Axillarlinie, entsprechend der C. VIII—X injiziert werden. 10. XI. Die Schmerzen sind jetzt sowohl vorn wie hinten völlig geschwunden. 18. XI. Pat. hat die letzten Tage über Schmerzen vorn links oben am Thorax geklagt. Die Stethoskopie ergibt hier: etwas Reibe- und Rasselgeräusche. Es werden 2 ccm Ölwasser in der Gegend der C. II—IV etwa in der Papillarlinie subkutan injiziert. 20. XI. Die Schmerzen sind praktisch genommen ganz geschwunden. 7. XII. Klagt heute über Schmerzen in der rechten Thoraxseite, entsprechend der C. VI—VIII, in der vorderen Axillarlinie. Bei der Stethoskopie findet man keine sicheren Rassel- oder Reibegeräusche. Es werden 3 ccm bestrahltes Ölwasser in die rechte vordere Axillarlinie subkutan verabfolgt. 9. XII. Die Schmerzen sind fast, aber doch nicht ganz geschwunden. 20. I. 1926. Wieder einige Schmerzen links hinten unten. Es hat also etwa 2 Monate lang Schmerzfreiheit links hinten bestanden.

Fall 7. Repräsentant L., geb. 1. XI. 1894. 31jähr. Mann, der seit dem 2. VI. 1925 wegen Larynx- und Lungentuberkulose ambulant behandelt wurde. Die Laryngoskopie ergab: Infiltration mit oberflächlichen Ulzerationen auf der Epiglottis und Infiltration beider Proc. vocales. Stethoskopie ergab Dämpfung, Bronchialatmen mit Rasselgeräuschen in beiden oberen Lungenlappen. Seit dem 3. VI. wurde Pat. mit Kohlenbogenlichtbädern behandelt. 14. X. Klagt über Schmerzen in der rechten Thoraxseite, die sich von der Wirbelsäule längs der C. VIII und IX durch die Axilla nach vorn erstrecken. Die Stethoskopie ergibt nichts, was diese Schmerzen erklären kann. Die Kolumna ist normal und auf Druck ohne Schmerzen. Es besteht Druckempfindlichkeit im VII—VIII Interkostalraum, und es werden dabei Schmerzen ausgelöst, die sich auf die Vorderfläche des Thorax erstrecken. Die Schmerzen werden als Interkostalneuralgien aufgefaßt. 25. XI. werden wegen dieser Schmerzen 3 ccm bestrahltes Ölwasser in die hintere Axillarlinie, entsprechend der C. VIII—X injiziert. 26. XI. Die Schmerzen in der rechten Thoraxseite sind hinten völlig geschwunden, während noch ganz leichte Schmerzen an den vorderen Rippenenden bestehen. Pat. ist nun etwa 1 Monat lang bis zum 21. I. 1926 fast schmerzfrei, wo er über Schmerzen kreisförmig um den unteren Thoraxabschnitt klagt. Die Stethoskopie ergibt nichts zur Erklärung dieser Schmerzen. Der 6. und 7. Dorsalwirbel scheint etwas mehr hervorzutreten als die übrigen, weshalb eine Röntgenaufnahme gemacht wird, die Spondylit. tub. ergibt.

Fall 8: Jens N., geb. 6. VII. 1913. 12jähr. Junge, der seit dem 25. II. 1925 wegen Schleimhautlupus auf der Abteilung behandelt wurde (L. v. conch. inf. dupl., septi nasi, laryngis, palati duri, gingivae sup.). Vom 28. II. an bekam er Kohlenbogenlichtbäder. Vom 24. III.—11. VI. wiederholte lokale Lichtbehandlungen des Zahnfleischs. 11. VI. Unverändert starke Affektion des Zahnfleischs. Vom 13. VI. bis 30. VII. 6 Sanokrysininjektionen à $2^1/_2$—$5^0/_0$ in die Gingivaaffektion. 18. IX. Die Affektion vielleicht gebessert, aber dauernd sehr stark. Vom 19. IX. bis 25. XI.

wird im ganzen 8mal etwa 1 ccm bestrahltes Ölwasser in die Gingivaaffektion injiziert. 11. XII. Zahnfleisch ganz unverändert. Die Injektionen sind sehr schmerzhaft, weshalb sie fortgelassen werden.

Fall 9: Henrik B., geb. 12. II. 1902. 23jähr. Mann, der wegen doppelseitiger chron. Otitis med. und doppelseitiger Mastoiditis seit dem 4. XI. 1925 auf der Abteilung behandelt wurde. Die Otoskopie ergab bei der Aufnahme folgendes:

Linkes Ohr: Etwas stinkendes, dünnflüssiges, rötlichgelbes Sekret im Gehörgang. Trommelfell fehlt. Mittelohr ist von roten, feuchten Granulationen, die hier und da mit Eiter und Fibrin belegt sind, angefüllt. Reg. mastoid. sin.: leichte Verdickung der Weichteile über der Spitze.

Rechtes Ohr: Nur spärliche Mengen stinkendes Sekret im Gehörgang. Vorn unten sieht man zwischen Trommelfell und Gehörgang eine nässende Granulation. Reg. mastoid. dext.: Etwas Empfindlichkeit an der hinteren knöchernen Gehörgangswand und Verdickung der Weichteile an der Spitze. Vom 9. XI. an bekommt Pat. Kohlenbogenlichtbäder. Vom 5. XI. an wird sein linkes Ohr folgendermaßen behandelt: Nach Spülung und sorgfältiger Austrocknung wird der Gehörgang mit Gaze tamponiert, die mit Lebertran imbibiert und dann 3 Stunden unter dem Quarzbrenner bestrahlt ist. Das wird täglich gemacht. 13. XI. Linkes Ohr ist jetzt 8 Tage lang täglich mit bestrahlter Lebertrangaze tamponiert. Nach ihrer Einführung bestanden stechende Schmerzen im Gehörgang, die 1—12 Stunden anhielten. Otoskopisch dasselbe wie bei der Aufnahme. Dauernd reichliche Sekretion und dauernd eitrig belegte Granulationen im Grunde des Gehörgangs. 17. II. Hat die letzten Tage unaufhörlich über stechende Schmerzen im Gehörgang geklagt. Bei der Otoskopie zeigt sich der Gehörgang irritiert und empfindlich. Die Sekretion ist eher reichlich, weshalb die Ölgaze fortgelassen wird. 24. XI. wird die Aufmeißelung des linken Ohres vorgenommen.

Zusammenfassung.

Die Erfahrungen der Abteilung mit diesem Präparat sind nach diesen therapeutischen Versuchen folgende:

1. In einigen Fällen hat sich eine schmerzstillende Wirkung gegenüber der Dysphagie bei Larynxtuberkulose gezeigt, wie in Fall 1 zu sehen ist, wo nach der 1. Injektion etwa 1 Monat lang Schmerzfreiheit bestand, während in Fall 2 und 3 die Schmerzfreiheit nur 1—2mal 24 Stunden dauerte. In anderen Fällen gelang es überhaupt nicht, durch die Injektionen eine Linderung hervorzurufen.

2. Wir konnten in unseren Fällen keine generelle Wirkung auf den Organismus oder eine heilende Wirkung auf die Larynxtuberkulose nachweisen.

3. In zwei Fällen haben wir eine schmerzstillende Wirkung bei pleuralen Schmerzen und bei Interkostalneuralgie zentralen Ursprungs gesehen.

4. Wir konnten keinerlei heilende Wirkung auf Schleimhautlupus nachweisen.

5. Die von Valler und Möllerström mitgeteilte heilende Wirkung auf chronische Ohreiterung traf bei dem von uns behandelten Patienten nicht zu.

Die subkutane Injektion in die Regio hyothyreoidea bewirkt, wie das auch Malmström betont, einen etwa 10 Minuten dauernden intensiven Schmerz, der den Patienten sehr belästigt. Wenn dazu kommt, daß die symptomatische Wirkung nur unsicher ist, wird eine gewöhnliche Alkoholinjektion in dem Behandlung der Dysphagie bei Larynxtuberkulose sicher vorzuziehen sein. Bei der Behandlung pleuraler Schmerzen wird das Präparat möglicherweise eine Rolle spielen können.



Für die Anregung zu dieser Arbeit sage ich meinem früheren Chef, Oberarzt O. Strandberg, meinen Dank, und für die Erlaubnis zur Benutzung des Laboratoriums bin ich dessen Vorsteher, Dr med. C. Sonne, zu Dank verpflichtet.

Literatur.

V. Malmström, Act. radiol., 1925, Nr. 19.
C. E. Valler und Möllerström, Hållahults Sanat. Festskrift, 1925.
Th. Brinch, Ugeskrift f. Laeger, 1912, Nr. 38, S. 48.
A. Hess, Americ. Journ. of diseases of children, 1924, Nr. 28, S. 517.
Steenbock, Nelson und Black, Journ. of biolog. chem., 1924, Nr. 28, S. 275.
Jos. Spimka, Biochem. Zeitschr., 1924, Nr. 153.
E. Rekling, Hospitalstidende, 1926, Nr. 4.

Einige Bemerkungen über die Tonsillektomie[1]).

Von

Prof. Dr. **Ino Kubo,**

Direktor der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik in Fukuoka, Japan.

Mit 3 Abbildungen im Text.

1. Indikation.

Auf dem internationalen Kongreß in London am 9. August 1913 erstatteten Burger und Goodale Bericht über die gegebene Indikation zur teilweisen und totalen Exstirpation der Gaumentonsillen, und an der Diskussion darüber beteiligten sich 26 Kongreßmitglieder 9 verschiedener Länder. Die Diskussion über diesen Gegenstand war die lebhafteste während des ganzen Kongresses. Damals war in den U. S. A. und in England die Totalexstirpation der Gaumentonsillen bereits allgemein in Anwendung. Davis war einer von den Hauptvertretern der Totalexstirpation und berichtete von sehr guten Erfolgen, während nach seiner Erfahrung bei teilweiser Exstirpation während dreier Jahre in jedem Semester ein Nachschneiden notwendig war, dabei er seine sämtlichen Tonsillenpräparate von einem und demselben Patienten demonstrierte. Die amerikanischen sowie englischen Gelehrten stellten fest, daß während die Totalexstirpation auf das Allgemeinbefinden keinen Einfluß habe, bei der teilweisen Exstirpation wiederholte Hyperplasie eintritt. Aus diesem Grunde setzten sie sich für die Totalexstirpation ein. Allerdings befanden sich auch unter ihnen solche mit entgegengesetzter Ansicht. Unter den deutschen und französischen Gelehrten waren die Vertreter der teilweisen Exstirpation in der Überzahl, andere wieder schlugen je nach der Indikation einen Kompromiß vor. Auch ich habe schon vor 10 Jahren mich dieser Ansicht angeschlossen, als ich schrieb: „Aber, daß die Totalexstirpation der Gaumentonsillen keinen schädlichen Einfluß auf das Allgemeinbefinden hat, kann uns wohl kaum dazu bestimmen, sie zu vertreten. Ich fürchte, daß diese Totalexstirpation der Gaumentonsillen in gleichem Sinne wie die der unteren Nasenmuschel, die früher allgemein gebräuchlich war, in Aufnahme kommen wird. Natürlich ist die teilweise Exstirpation einfacher und weniger gefährlich als die Totalexstirpation; ich halte letztere aber nur bei folgenden Indikationen für ratsam:

[1]) Meine hier angegebenen Instrumente wurden auf der Versammlung der südwestdeutschen Hals- und Ohrenärzte am 26. Oktober 1924 in Frankfurt a. M. demonstriert und sind bei Firma Fischer oder Pfau, Berlin, zu beziehen.



1. bei wiederholter Tonsillitis,

2. bei beginnenden malignen Tumoren, die Gaumentonsillen beschränkt sind,

3. wenn die Gaumentonsillen mit dem umgebenden Gewebe verwachsen sind und nach innen hyperplasieren,

4. bei chronischer Entzündung der Tonsillen, wo sie als Ursache der allgemeinen Erkrankungen, z. B. Albuminurie usw. zu betrachten sind.“

Dazu möchte ich hinzufügen, daß ich folgende Erfahrungen gemacht habe. Es handelte sich um einen Knaben, der gerade in die Mittelschule eintreten sollte. Er litt an akuter Nephritis und starkem Nasenbluten, und das Harneiweiß, dessen Menge stark schwankte, wollte nicht verschwinden. Bei Zunahme des Eiweißes im Harn verordnete der behandelnde Arzt strenge Ruhe, doch ließ die Albuminurie nicht nach. In diesem Falle fand sich leichte Schwellung und Rötung der Tonsillen, d. h. eine leichtgradige Entzündung, und ich schloß auf einen Zusammenhang zwischen der Albuminurie und der Tonsillitis. Sobald der Knabe fieberfrei war, nahm ich teilweise Exstirpation der Gaumentonsillen vor, und alsbald verschwanden die Zylinder aus dem Harn; nach einer Woche nahm die Menge des ausgeschiedenen Eiweißes ab, und schon nach 10 Tagen war der Harn eiweißfrei. Nach einem Monat schon konnte der Knabe zur Schule gehen. Ich glaube, daß dieser Fall die für die Totalexstirpation gegebene Indikation bietet, aber aus verschiedenen Gründen führte icb nur teilweise Exstirpation aus. Der Erfolg hat gezeigt, daß auch mit der teilweisen Exstirpation ein guter Erfolg erzielt werden kann, und ich bin daher der Ansicht, daß die Totalexstirpation möglichst vermieden werden muß.

Das war vor 10 Jahren, aber auch heute halte ich an den wie oben genannten Indikationen zur Totalexstirpation fest, und insbesondere ziehe ich bei Kindern immer nur teilweise Exstirpation vor, während ich bei Erwachsenen nur dann Totalexstirpation vornehme, wenn als Hauptmerkmal der Indikation habituelle akute Entzündung vorliegt.

Als Kontraindikation betrachte ich, um alle Zwischenfälle auszuschließen:

1. Hämophilie,
2. Fieber über 37,0° C,
3. akute Entzündungen,
4. Menstruation (gleich vor, während oder gleich nach),
5. schwächlicher Gesundheitszustand.

2. Technik der Tonsillektomie.

Man unterscheidet zwei verschiedene Methoden:

1. Das Auspressen der Tonsillen aus der Höhle, in der sie sich befinden, und danach das Durchschneiden derselben mit einem Schnitt, wie es z. B. in England und Amerika (Sluder) sich eingebürgert hat, wo gewöhnlich die Tonsillen in das Tonsillotom von Mackenzie eingeführt und dann mit einem Schnitt durchschnitten werden. Diese Methode ist besonders bequem bei Kindern. Leicht ist die Operation auch auszuführen, wenn man die Tonsillen mit dem Kompressor von Rethi faßt, sie auspreßt und mit der Brüningsschen starken

Schlinge abschnürt. Obgleich diese Methode einfach ist, ist sie doch in gewissen Fällen schwer ausführbar, z. B. wenn die Tonsillen durch wiederholte Entzündung mit dem umgebenden Gewebe verwachsen sind, namentlich aber nach wiederholter Inzision des Peritonsillarabszesses, d. h. also gerade dann, wenn die Hauptindikation zur Totalexstirpation gegeben ist.

2. Exstirpation nach Ablösung der Tonsillen von dem sie umgebenden Gewebe. Diese Methode ist jetzt weit verbreitet, und es gibt hierzu eine große Anzahl von Instrumenten. Einige Kollegen lösen die Tonsillen mittels einer gekrümmten Schere allmählich von der Umgebung ab, andere wieder benutzen ein zweischneidiges

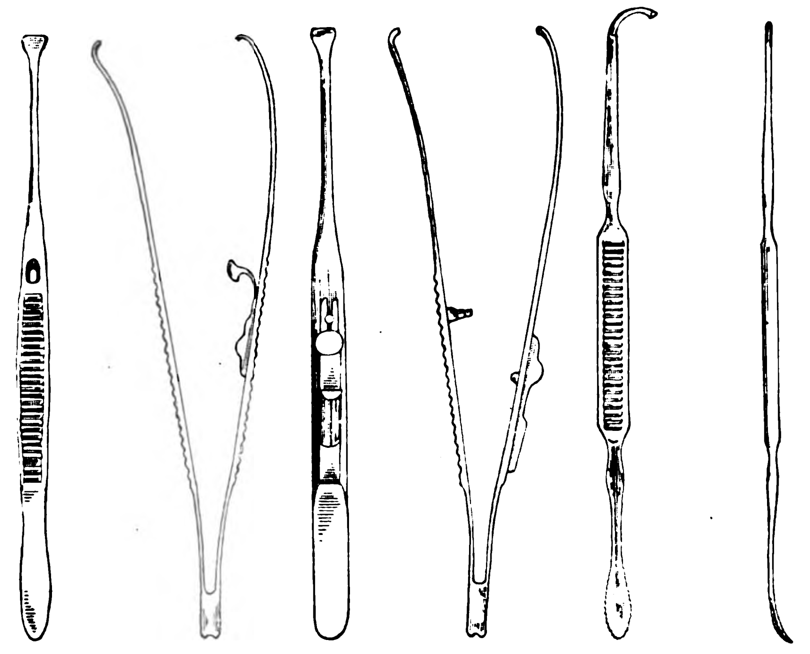


Abb. 1. Mandelpinzette nach Mayer. Abb. 2. Mandelpinzette nach Kubo. Abb. 3. Mandelelevatorium nach Kubo.

Messer, das rechtwinklig gebogen ist (nach amerikanischem Muster), auch gibt es eine ganze Anzahl verschiedener Zangen. Gewöhnlich benutzt man die hakenförmige, der Arterienklemme ähnliche Pinzette mit ringförmiger Handhabe. Die Instrumente, die ich selbst konstruiert habe und mein Verfahren sind das folgende:

Die Mandelpinzette nach Tilley-Mayer (Abb. 1) ist eine pinzettenförmige Klemme mit leichter Krümmung nahe der Spitze, deren etwa 1 cm breite Schenkelspitze zum Fangen dient. Die Vorrichtung, durch die die beiden Schenkel in ihrer einmal gegebenen Lage fixiert werden, besteht aus einer elastischen Metallfeder. Mit Ausnahme dieser fixierenden Vorrichtung ist meine Mandelpinzette in ihrer ganzen Gestalt der Mayerschen sehr ähnlich. Wenn man mit dem Daumen den Griff auf der Rückseite (Abb. 2) hin und her bewegt,

so läßt sich eine beliebige Stärke der Fixierung wählen. Es ist also, je nach der Größe der Mandeln, die Fassungskraft der Pinzette regulierbar. Die Pinzette nach Mayer faßt aber die Mandeln von Anfang an in ihrer ganzen Kraft, danach ist eine Regulierung nicht mehr möglich. Im Vergleich zu der früheren Pinzette, die der Arterienklemme sehr ähnlich war, kommt hier das Abreißen des gefaßten Gewebes viel seltener vor. Ferner hat das kleine, schlanke Instrument keine ringförmige Handhabe oder dergleichen. Bequem ist, daß man das Instrument durch Öffnung der Guillotine eines Tonsillotoms oder durch Drahtring einer Schlingenschnüre sehr leicht durchziehen kann. Natürlich kann die frühere Mandelzange durch eine größere Drahtschlinge hindurchgehen, wenn der Ring an der Handhabe nicht ganz geschlossen ist. Aber selbst dann geht sie durch jene Öffnung der Guillotine nur schwer hindurch. Und da nun die oft entzündete Mandel narbig umgewandelt ist und ihre Abtragung mittels eines Schlingenschnürers sehr schwer ist, so ist in manchen Fällen ein Tonsillotom oder Messer unentbehrlich.

Ich benutze kein rechtwinklig gebogenes zweischneidiges Messer, sondern was ich benutze, läßt sich derart konstruieren, daß das eine Ende aus einem an der Spitze mit einem Knopfe versehenen Sichelmesser und das andere aus einem Elevatorium mit gezahnten Rändern besteht (Abb. 3). Da der Knopf der Messerspitze etwas scharf gemacht ist, geht er am oberen Mandelpol leicht zwischen den Mandeln und dem sie umgebenden Gewebe in die Schleimhaut ein und löst die Mandel mit einem Schnitt bis zur unteren Partie ab, ohne die Bögen zu verletzen. Der Messerteil dient zum Abtrennen der Mandeln von den Bögen, und das gezähnte Elevatorium zur stumpfen und schichtweisen Abtrennung der Verbindungen der Tonsillen mit dem sie umgebenden Gewebe. Da das Sichelmesser, wie bereits dargestellt, an seiner Spitze mit einem Knopfe versehen ist, so ist eine zufällige Verletzung, wenn es mit der Mundschleimhaut in Berührung kommt, oder wenn es sich im Gewebe verhält, ausgeschlossen. Das Elevatorium ist auch gezahnt, und löst das Gewebe stumpf ab. Es trennt die Gefäße nicht scharf ab, es ist also die Blutung gering.

Nun noch kurz etwas über den Gebrauch des Instrumentes. Man faßt die Tonsillen mit der Pinzette nach Belieben, entweder von oben nach unten oder von vorn nach hinten her. Unter Benutzung der Krümmung der Pinzette fasse ich die Mandel stets von vorne her nach hinten zu. Dabei ist die konkave Seite der Pinzette nach vorn gerichtet. Und da ich den ersten Einschnitt am oberen Mandelpole mache, fasse ich sie an dessen Nähe. Gleitet die Pinzette während der Ablösung aus, dann muß man die Mandeln nochmals fassen. Um die Mandeln mit dem Sichelmesser von den Gaumenbögen abzutrennen, dringe ich von der Fossa supratonsillaris ein. Zuerst steche ich den Knopf der Messerspitze in die Grube ein, und um den vorderen Gaumenbogen abzulösen, gehe ich auf der vorderen Mandelfläche nach unten. Bis in der Nähe des unteren Poles gekommen, durchschneide ich in einem Zuge, etwa im Zungengrunde das Messer nach vorn und unten zu drehend, den vorderen Gaumenbogen in seiner Verbindungsstelle mit den Mandeln. In gleicher Weise wird auch der hintere Gaumenbogen abgetrennt. Durch diese zwei Proze-

duren ist die Mandel von den starken Verbindungen mit den Gaumenbögen getrennt. Es bleiben dann nur noch die Verbindungen der Mandeln mit dem derben Außengewebe und den Gefäßen und Nerven, die von außen her in die Mandeln eintreten. Natürlich hat die oft entzündete Mandel immer stärkere, narbige Verwachsungen, dazu ist die Mandel morsch und zerklüftet, und wenn die Ablösung in der Kapsel gemacht wird, kommt sie stets zerstückelt heraus. Es wäre aber voreilig, aus Furcht davor auch die Gaumenbögen mitzuresezieren. Die Muskeln in den Bögen müssen möglichst unverletzt bleiben.

Die Ablösung der Mandeln von den umliegenden Weichteilen ist möglichst nahe an ihrer Kapsel auszuführen. Entfernt man sich zu weit davon, dann schneidet man leicht zu tief ein. Nun ist es schwer zu entscheiden, wie weit die Mandel nach unten abzulösen ist. Bisweilen ist sie als Ganzes ausgeschält und fällt aus der Nische heraus. Ist aber Totalexstirpation erforderlich, dann macht es meistens Schwierigkeiten, die Mandel so abzulösen, daß sie abfällt, weil die Mandel nicht ein in der Nische sitzender kugliger Klumpen ist, sondern nach unten hin allmählich in die Zungentonsillen übergeht. Setzt man daher die Ablösung weiter fort, so gerät man schließlich in den Zungengrund. Es ist daher besser, die Mandeln nicht zu weit abzulösen. Zum Abschnüren dieses Gebietes bedient man sich am besten des kräftigen Schlingenschnürers. Da aber das Gebiet an Bindegewebe reich ist, ist die Abschnürung mit der kalten Schlinge schwer ausführbar, namentlich wenn dadurch, daß man die Mandeln tief in dem sie umgebenden Gewebe ablöst, reichlich viel abzulösendes Bindegewebe vorhanden ist, oder wenn man mit der Ablösung zu weit nach unten kommt. Bisweilen kann man das Abschneiden mit der Schlinge überhaupt kaum ausführen, selbst wenn man die Schlinge mit beiden Händen zuzieht. Ich durchschneide deshalb die Weichteile des Übergangs mit dem Tonsillotom von Mackenzie. Es ist dafür auch meine Mandelpinzette sehr geeignet.

3. Über Nachblutungen.

Als Komplikationen nach der Tonsillektomie kommen Rötung, Ödem oder Schmerzen usw. vor. Das Schlimmste aber sind postoperative Blutungen, da sie u. U. letal verlaufen können. Nach Beendigung der Operation bestreiche ich immer die Wundfläche wiederholt mit Perhydrollösung und verordne dem Patienten unbedingte Ruhe. Außerdem aber lege ich stets große Sorgfalt auf die Untersuchung zur Indikation vor der Operation, wie bereits oben erwähnt, insbesondere führe ich die Operation nie aus bei hämorrhagischer Diathese über 37° C Fieber und allgemeiner Schwäche.

Der leichtsinnige Anfänger beginnt die Operation manchmal ohne Erlaubnis des Patienten, aber das ist grundfalsch. Namentlich wenn die Operation bei Sängern vorkommt, muß man vorsichtig sein, weil Veränderungen der Stimme vorkommen können. Nach Beendigung der Operation verordne ich:

1. Ruhe,
2. Abstinenz vom Genuß alkoholischer Getränke,
3. Trinken kalter Milch oder Reissuppe an dem betreffenden Tage,
4. Reinigung der Mundhöhle usw.

Die Blutung tritt entweder umittelbar nach Beendigung der Operation oder nach Ablauf einer bestimmten Zeit ein. Eine Blutung, die unmittelbar im Gefolge der Operation eintritt, ist nicht so schlimm, eine Blutung aber, die erst nach einigen Tagen eintritt, läßt das Schlimmste befürchten.

Die Blutungen treten meistens in der unteren Partie auf; im oberen Pole treten stärkere Blutungen wohl fast nie auf. Die Blutungen werden manchmal darauf zurückgeführt, daß die Mandel nicht richtig suprakapsulär abgelöst, sondern in der Mandelsubstanz selbst unvollkommen exstirpiert worden ist. Es wird dabei angenommen, daß die durchschnittenen kleinen Gefäße, wenn die Mandel richtig abgelöst werde, sich in die Pharyngealmuskulatur zurückziehen könnten, und daß die Blutung dadurch leicht aufhöre. Das ist wahrscheinlich, aber die Blutung ist keineswegs von der Unvollkommenheit der Kapselablösung abhängig. Die Hauptursache der Blutung ist darin zu erblicken, daß der Arzt vor Beginn der Operation die weiter oben genannten, unbedingt zu beachtenden Punkte außer acht läßt, besonders daß er manchmal ohne Rücksicht auf Fieber und hämorrhagische Diathese operiert oder aber, daß der Patient nach der Operation den ärztlichen Verordnungen nicht gehorcht, z. B. daß er nicht Ruhe hält oder geistige Getränke genießt.

Nun noch einiges über das in der letzten Zeit öfter befürwortete Verfahren des Zusammennähens der vorderen und hinteren Gaumenbögen. Es scheint zwar, daß ein solches Verfahren endgültig die Blutungen stillen könne. Nun stammen aber die Blutungen hauptsächlich aus dem Mandelpole, wo die Bögen allmählich auseinandergehen, und da weiter der vordere Gaumenbogen innig mit dem Zungengrunde verwachsen ist, ist fast unmöglich, durch Zusammennähen die beiden Bögen in ihrer unteren Partie zu vereinigen. Hat man damit auch einmal Erfolg, so bleibt doch immer die blindkanalähnliche Lücke in der unteren Partie unter den vereinigten Wundrändern zurück, daraus sich Blut entleert. Um die Lücke zu beseitigen, legte ich einmal nach dem Einfügen von Gazestreifen Nähte an, aber das Blut sickerte in die Gaze ein und tropfte davon ab. Gewöhnlich auch löst das Zusammennähen heftigen Würgreflex aus, dadurch die Nähte versagen und die Wunde zum Klaffen gebracht wird, und zwar an ihrer unteren Partie, wo die Bögen voneinander entfernt sind. Es ist also dieses Verfahren nur da mit Erfolg anwendbar, wo die Blutung aus der Nähe des oberen Mandelpols stammt, dagegen hat es keinen großen Wert, wenn die Blutung aus dem unteren Mandelpol kommt.

Es wird außerdem oft auch empfohlen, die blutenden Gefäße aufzusuchen und sie mit der Arterienklemme zu fassen. Das kann keine praktische Bedeutung haben, da die Blutung meist parenchymatöser Natur ist. Bei außerordentlich starken Blutungen ist natürlich Injektion von Kochsalzlösung oder Bluttransfusion zu versuchen.

Aus der Ohren-, Nasen- und Halsabteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Johannstadt (Direktor: Prof. Dr. R. Hoffmann).

Klinische und pathologische Beiträge zu den Erkrankungen der oberen Luftwege und des Ohres.

XIV. Beitrag zur Technik der Tonsillektomie.

Von

Dr. **J. Martin,** Assistent der Klinik.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Angeregt durch den Artikel von A. Hartmann (Heidenheim) über ein neues Tonsillotom (Münchener medizinische Wochenschrift, 1926, Nr. 18, S. 740), möchte ich insbesondere im Hinblick auf die warnend erwähnten Zufälle bei der üblichen Tonsillektomie (in 10 Fällen muß nach einer Statistik einmal die Arterienklemme angelegt oder umstochen werden; aus Amerika, wo allgemein ektomiert wird, sind 50 Todesfälle bei Tonsillektomie mitgeteilt) über die bei uns übliche, in jeder Beziehung empfehlenswerte Methode der Tonsillektomie berichten. Haben wir doch in 10 Jahren bei 750 Tonsillektomien nie eine Nachblutung gehabt, nie eine Arterienklemme anlegen, umstechen und gar nähen müssen.

Die auf unserer Abteilung nach Angabe von Prof. R. Hoffmann geübte Methode ist bei einiger Übung denkbar einfach und elegant und hat den großen Vorteil einer in vielen Fällen fast vollkommenen Blutleere.

Für indiziert halten wir die Tonsillektomie bei wiederholt auftretenden Anginen, nach wiederholten Tonsillar- oder Peritonsillarabszessen und schließlich bei üblem Mundgeruch auf Grund starker Pfropfbildung, nachdem uns die Erfahrung gelehrt hat, daß Schlitzung der Tonsillen zur Beseitigung desselben meist nicht ausreicht.

Selbstverständlich ist, daß, ehe man zur Tonsillektomie schreitet, die Zähne in Ordnung gebracht werden, ebenso wie wir vor jeder Mandelausschälung Nase und Nasennebenhöhlen untersuchen und evtl. vorher behandeln, wie von R. Hoffmann wiederholt betont worden ist. Auf die genannten Krankeitszustände beschränken wir unsere Indikation; die sonstigen Indikationen stellen wir im Einvernehmen mit dem Internisten.

Bedingung für einen glatten Verlauf der Tonsillektomie ist, daß die letzten akuten Erscheinungen an den Mandeln mindestens 3 Wochen zurückliegen (Verhandlungen der südwestdeutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, 1925, S. 123, R. Hoffmann). Durch diese Vorsicht wird die Gefahr der Sepsis vermieden. Während des Bestehens eines

Mandelabszesses zu tonsillektomieren, wie es vorgeschlagen wird, halten wir nicht für richtig. Die Gründe gegen solches Vorgehen sind von R. Hoffmann auseinandergesetzt (Verhandlungen des 3. internationalen Laryngologenkongresses, 1912, Teil 2, S. 204, und Verhandlungen der südwestdeutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, 1925, S. 123). Wir ziehen es vor, in nicht mehr akut entzündlichem Gewebe ohne starke Blutung bei zuverlässiger Infiltrationsanästhesie zu arbeiten.

Seit 1 Jahr entfernen wir beide Mandeln stets in einer Sitzung unter Verwendung einer $^1/_2$ %igen Tutokainlösung (20 ccm + 25 Tropfen Suprarenin 1 : 1000) und haben damit stets eine tadellose Anästhesie wie auch früher bei Verwendung einer 1%igen Novokainlösung erreicht. Außerdem kann bei Verwendung von $^1/_2$ %igem Tutokain wegen der geringeren Giftigkeit eine größere Menge von Flüssigkeit injiziert werden, wodurch die Heraushebung der Mandel aus ihrem Bett erleichtert wird.

Um den Injektionsschmerz möglichst herabzusetzen, blasen wir mit einem Pulverbläser zunächst Alypin (4 : 16 Sacch. lactis) in feiner Schicht auf die Mandeln, die hinteren und vorderen Gaumenbögen, hintere Rachenwand und Zungengrund auf und beseitigen damit zugleich den lästigen Würgreflex. Das Aufblasen geschieht dreimal in kurzen Zwischenräumen, nach 3—4 Minuten Tutokaininjektion, nach weiteren 10 Minuten Operation. (R. Hoffmann, Verhandlungen deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Breslau 1924, S. 23). Diese Methode der Alypinaufblasung wird bei uns auch sonst bei der Untersuchung und Behandlung sehr reizbarer Patienten mit sehr gutem Erfolg angewandt. Bei sehr erregten Patienten und solchen mit starker Speichelabsonderung kann man $^1/_2$—1 Stunde vor der Operation $^1/_2$—1 ccm Morph.-Atropinlösung (Atrop. sulf. 0,005, Morph. mur. 0,10, Aqu. dest. ad 10,0) oder auch Atropin allein in Lösung 1 : 1000, 1 oder $^1/_2$ ccm injizieren; es ist aber selten nötig. Nach 3—4 Minuten Warten spürt der Patient den Stich kaum noch. Zur Injektion fassen wir mit einer Kugelzange (nach Muck) die Tonsille fest an, ziehen sie aus ihrem Bett so weit als möglich hervor und injizieren nacheinander auf jeder Seite zunächst den hinteren Gaumenbogen submukös, dann den vorderen Gaumenbogen entsprechend den in der nebenstehenden Abb. 1 angegebenen Stellen, also zirkulär, und vor allem den unteren Pol, d. h. den Übergang zur Zunge, da dort erfahrungsgemäß die empfindlichste Stelle liegt. Während der Injektion wie auch der Operation wird die Zunge durch einen mechanisch haltenden Mundspatel (nach Voltolini-Schlesinger) heruntergedrückt. In die Mandelsubstanz wird selbstverständlich nichts injiziert. Nach 10 Minuten Warten ist die Anästhesie vollkommen.

Es beginnt nun systematisch die Ausschälung der Mandel aus ihrem Bett, und zwar, wie besonders im Gegensatz zu anderen Methoden hervorgehoben werden muß, nur mit stumpfen Instrumenten. Darauf beruht die für den das erste Mal zuschauenden Beobachter frappant geringe Blutung.

Das Instrumentarium ist einfach und billig. 1—2 stumpfe Tonsillenhäkchen, 2 Kugelzangen — es genügen evtl. auch die Brüningsschen Zangen zum Fassen bzw. zum Nachfassen —, ein stumpfer Haken

zum Seitwärtshalten des vorderen abgelösten Gaumenbogens und evtl. eine Kornzange mit Jodoformgaze zum Tupfen reicht vollkommen aus. Schere, Messer und kalte Schlinge haben bei der Operation prinzipiell nichts zu suchen.

Der Gang der Operation ist folgender: Wir lösen stumpf den vorderen Gaumenbogen und die Plica triangularis ab, fassen die Mandel hoch am oberen Pol und ziehen sie weit heraus, um bequem und übersichtlich die bei richtiger Injektion deutlich weißlich verfärbte sogenannte Kapsel der Mandel zu entwickeln. Dann rollen wir förmlich die Mandel mit der sogenannten Kapsel aus ihrem Bett von oben nach unten heraus, indem wir unter Vermeidung der sichtbaren Gefäße und ohne Verletzung des vorderen Gaumenbogens und der Plica triangularis, uns immer dicht an die Mandel haltend, Strang für Strang durchreißen, bis die ganze Mandel mit leichtem Zug sich vom unteren Pol ablösen läßt. Die ganze Operation dauert für beide Seiten zusammen im allgemeinen nicht länger als 10 bis 15 Minuten. Zum Schluß sehen wir den unverletzten vorderen und hinteren Gaumenbogen einschließlich Plica und eine schöne, glatte, fast blutleere Wundhöhle vor uns. Tamponade ist nicht notwendig. Wir blasen Jodoformpulver in die Wundhöhle und lassen den meist wenig angestrengten Patienten in das Bett bringen. Es ist wichtig, daß der Patient keinen Handgriff selbst tut. Deshalb muß er von dem Personal ausgezogen werden, und vor allem jedes Bücken vermieden werden. Bettruhe wird 10 Tage eingehalten. Die ersten 24 Stunden erhält der Patient einen Eisschlauch um den Hals, dann einen Prießnitzumschlag, morgens und abends erneuert. Die Diät besteht in den ersten beiden Tagen in eisgekühlter Milch, dann in weicher Kost. Gegen den meist nicht erheblichen Nachschmerz hat sich uns Pyramidon in Gaben von 0,5 ein und zwei Stunden nach der Operation bewährt. Nachbehandelt wird die Wunde nicht, Gurgeln ist streng verboten. Nach 14 Tagen ist das Wundbett glatt vernarbt. Rezidive von Anginen oder peritonsillären Abszessen, wie sie Hartmann angibt, sind bei der beschriebenen Methode nicht vorgekommen, ebensowenig Stimm-

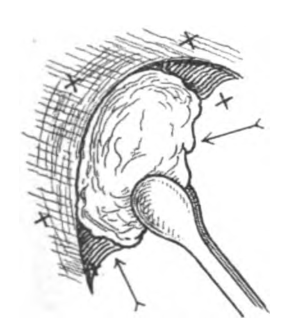


Abb. 1. Plica triangularis.

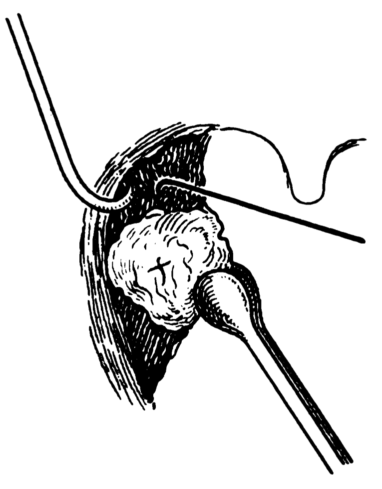


Abb. 2.

und Sprachstörungen. Selbstverständlich dürfen bei der Operation nicht die geringsten Reste adenoiden Gewebes in der Wundhöhle stehen bleiben. Deshalb suchen wir stets am Schluß der Operation mit einem kleinen Spiegel ganz besonders den oberen Pol gründlichst ab. Bei Einhaltung der erwähnten Vorsichtsmaßregeln, richtiger Technik und 10tägiger Bettruhe kann diese Methode der Tonsillektomie wegen ihrer Gründlichkeit und Gefahrlosigkeit als die der Wahl bezeichnet werden. Schwierigkeiten entstehen nur bei sehr starken Verwachsungen am oberen Pol nach mehrfachen Peritonsillarabszessen, aber nur insofern, als der Operateur sich mehr anstrengen muß und unter Umständen ein stumpfer Haken abbricht. Sehr weiche Tonsillen werden mit dem Brünings herausgezupft, wie das auch Hopmann (Münchener medizinische Wochenschrift, 1912) empfiehlt.

Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. XIV, H. 6. *Tafel XI.*

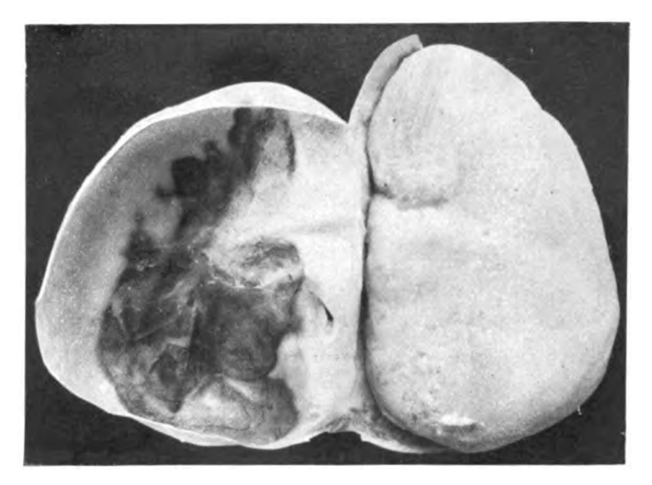


Abb. 1. Geschwulst. (Natürliche Größe.)

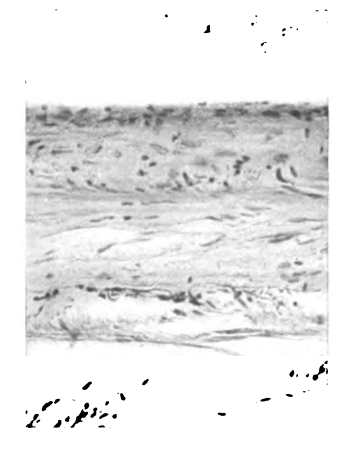


Abb. 2. Stelle der Zystenwand mit endothelialem Belag.

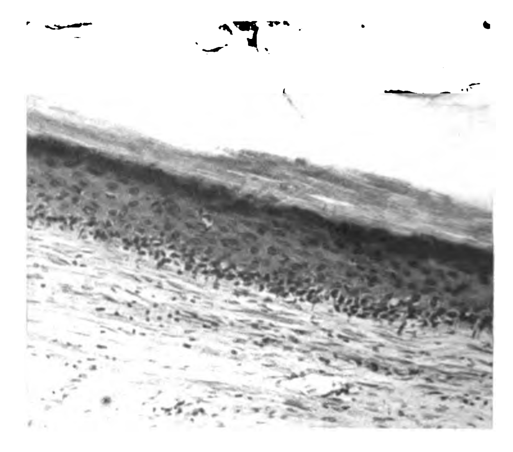


Abb. 3. Stelle der Zystenwand mit mehrschichtigem Plattenepithel.

Hopmann, Dermoidzyste aus dem Mundboden eines 45jähr. Mannes.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig.



Dermoidzyste aus dem Mundboden eines 45jähr. Mannes.

Nach einer Demonstration bei der Versammlung der Vereinigung westdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Bonn, 27. Juni 1926.

Von

Eugen Hopmann in Köln.

Mit 3 Abbildungen auf Tafel XI.

Die Geschwulst, die ich Ihnen zeige, stammt aus dem Mundboden eines 45jähr. Mannes, Gllr., der merkwürdigerweise diese hühnereigroße Geschwulst erst vor 2 Monaten bemerkt hat, als die Gegend der Geschwulst etwas schmerzhaft wurde, wie er mir am 21. V. 26 bei der ersten Konsultation sagte. Nachträglich gab der Patient auf genaues Ausfragen hin an, daß er seit Jahren etwas „schwere Sprache“ gehabt habe. Bei der ersten Besichtigung schien mir — auch in Anbetracht der scheinbar kurzen Dauer — eine Erkrankung der Zungenspeicheldrüsen vorzuliegen, da unter der Zungenspitze am Mundboden beiderseits dicke Wülste sichtbar waren. Am 31. V. 26 wurde nach Leitungsanästhesie (beiderseits Nerv. lingualis und Glossopharyngeus-Fasern in Zungenbasis) ein Schnitt unter der Zungenspitze, einwärts von der Caruncula salivalis über die Höhe der Geschwulst gemacht. Nach Durchtrennung der Schleimhaut erschien gleich der vordere Pol einer hellgelben, glattwandigen Geschwulst, die sich aus lockerem Bindegewebe mit Leichtigkeit ausschälen läßt. Sie hat die Größe eines Hühnereies; aus einem kleinen Einriß drängt sich etwas atheromähnlicher Brei heraus. Gewicht 47 g. Nach Härtung in Formalin aufgeschnitten, zeigt die Geschwulst eine dünne pergamentartige Haut, gefüllt mit einer weichen, pastenartigen Masse (s. Abb. 1).

Die histologische Untersuchung (Prof. Dr. Dietrich, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität) ergab: „Zyste mit dünner Wand, die kein Epithel, sondern nur schmalen, endothelialen Belag zeigt. Darunter zirkuläre Bindegewebslagen mit Resorptionszellen an den Gefäßen. Inhalt galleartig, krümelig, mit abgestoßenen Zellen. Fetttröpfchen und Detritus“ (Abb. 2). Nach Entfernung des Inhaltes fand sich eine dickere, weiße, höckerige Fläche an der Innenwand. An dieser war nicht nur der bisher festgestellte flache Zellbelag, sondern ein ausgesprochenes Plattenepithel, zwar flach, aber doch mit regelmäßiger Schichtung, Keratohyalinbildung und Bildung flacher, verhornter Zellen gegen den Innenraum. Demnach liegt eine Epidermoidzyste vor, ohne Anhangsgebilde (Drüsen oder

Haare [Abb. 3]). Das Epithel ist offenbar im größten Umfang der Zyste abgestoßen und dann nur durch eine flache, regenerierte, basale Schicht ersetzt worden. Als Folge des operativen Eingriffes war die Zunge und der Mundboden 4 Tage lang stark geschwollen, so daß die Nahrungsaufnahme erschwert war. Dann ging die Schwellung rasch zurück. Die Wundhöhle war 7 Tage nach der Operation noch 4 cm tief. In 14 Tagen war ohne jede weitere Behandlung die Wunde verheilt. Über diese Dermoidzysten sind in den letzten Jahren zwei Dissertationen im Pathologischen Institut der Kölner Universität ausgearbeitet worden, im Anschluß an je eine im Dezember 1921 und im Mai 1922 in der Chirurgischen Klinik von Geh. Prof. Dr. Tilmann operativ entfernte Dermoidzyste. Eine Arbeit ist von Jungeblodt, die andere von Lotte Karow, nur im Manuskript bei der Universität Köln, Pathologisches Institut vorhanden. Besonders die letztere stellt die Literatur über diese Geschwulstbildung sehr ausführlich zusammen. Ebenso sind die entwicklungsgeschichtlichen Momente, die für diese embryonal angelegten Geschwülste in Betracht kommen, sehr eingehend auseinandergesetzt.

Die Dermoidzysten wachsen meist zur Zeit der Pubertät stärker und kommen dann dem Träger zum Bewußtsein, wie sich das in einer kleinen Statistik Rochas (Diss. Halle 1898) ausdrückt: Danach waren Dermoide 4 mal bei Kindern unter 5 Jahren, 4 mal bei Kindern unter 15 Jahren, 27 mal zwischen dem 15. und 25. Jahre und 2 mal im Alter von 50 Jahren beobachtet worden. Kronenberg, Solingen, hat in der 1. Sitzung unserer Vereinigung am 4. April 1897 schon eine solche Geschwulst, die er bei einem 16jähr. Mädchen entfernt hatte, demonstriert.

Vom Sinus sigmoideus ausgehende Luftembolie.

Von

W. Anthon.

Von den 9 Fällen von Luftembolie im Operationsbereich des Otologen, die ich bei der Durchsicht der Literatur veröffentlicht fand[1]), endeten 2 tödlich (Kuhn, Mac Ewen). Dieser Prozentsatz von 22% Mortalität kennzeichnet die Luftembolie als eine ernste Komplikation. Allerdings lagen in dem einen näher beschriebenen Falle (Kuhn) die Verhältnisse dadurch besonders ungünstig, daß sich der Eintritt von Luft in den Sinus nicht durch das bekannte schlürfende Geräusch anzeigte. Wird der Arzt durch das Geräusch auf die Gefahr aufmerksam gemacht, was ja das Gewöhnliche ist, so ist er in der Lage, durch sofortiges Verschließen der Sinus- oder Jugulariswunde durch einen Tampon oder auch durch digitale Kompression der Jugularis das weitere Einströmen von Luft zu verhindern.

Daß der Mensch unter Umständen imstande ist, auch größere Luftmengen in den Kreislauf aufzunehmen, ohne daran zugrunde zu gehen, können wir aus einer Mitteilung von Hüttig schließen. Er berichtet über einen Patienten, der ein viermaliges Einschlürfen von Luft in die Jugulariswunde durchmachte und mit dem Leben davonkam. Wenn man die Ergebnisse der tierexperimentellen Untersuchungen auf den Menschen übertragen darf, so bedeutet jene Angabe, daß mit dem viermaligen Einströmen von Luft in die Blutbahn eine Luftmenge von insgesamt etwa 60 ccm aspiriert und vertragen wurde.

Sehen wir uns die veröffentlichen Fälle daraufhin an, unter welchen Umständen die Luftembolie eingetreten ist, so finden wir, daß sie in der Hälfte der Fälle dann entstand, als beim Kranken in aufrechter, sitzender Stellung der Verbandwechsel vorgenommen oder in sitzender Stellung ein an sich kleiner operativer Eingriff am Sinus ausgeführt wurde. In anderen Fällen wird u. a. erwähnt, daß die Narkose ungenügend oder oberflächlich war und im Augenblick tiefer Inspirationen die Luftembolie erfolgte.

Der von mir mitbeobachtete Fall einer Luftembolie in den Sinus sigmoideus gewinnt dadurch an Interesse, daß hier die eben angeführten, den Eintritt einer Luftembolie begünstigenden Momente nicht vorlagen. Vielmehr glauben wir, daß hier der begünstigende Faktor in einer von uns nachgewiesenen Gefäßanomalie zu suchen ist. Ganz kurz dargestellt, war der Sachverhalt folgender:

---

[1]) Siehe Literaturverzeichnis.

Im Verlauf der Radikaloperation bei einer 47jährigen schwächlichen und blutarmen Patientin war eine Sinusduplikatur gefunden worden.

Das vordere Rohr war erheblich vorgelagert und befand sich bei der Freilegung in kollabiertem Zustande. Das hintere war prall gefüllt. Das kollabierte Rohr füllte sich jedoch bei einem Hustenstoß der gerade nur oberflächlich narkotisierten Patientin und blieb gefüllt. Bei der weiteren Operation kam es dann zu einer Verletzung dieses Zwillingsrohres. Am zweiten Tage nach der Operation erfolgte der Verbandwechsel, und zwar an der liegenden Patientin. Beim Lüften des Tampons über der Sinuswunde blutete es nicht, es trat aber eine Luftembolie ein, kenntlich an einem scharfen, schlürfenden Geräusch. Die Wunde wurde sofort durch Tamponade geschlossen, auch die Jugularis digital komprimiert.

Das Auftreten der Luftembolie hat die beobachtenden Ärzte mehr erschreckt als sie der Patientin geschadet hat. Während der ersten Sekunden war das Befinden der Patientin unverändert gut. Danach gab sie an, daß ihr „schwach“ werde und sie Brechneigung verspüre. Zum Erbrechen kam es jedoch nicht. Gleichzeitig wurde die Gesichtsfarbe fahl, der Puls ging von etwa 84 auf 62 zurück, die Pupillen wurden eng, und etwa 5 Minuten später hörte ich bei der Auskultation des Herzens ein gurgelndes Geräusch. Der Schwächezustand hielt etwa $^1/_4$ Stunde an, und nach etwa 2 Stunden fühlte sich die Kranke wieder wesentlich wohler. Therapeutisch war nichts angewandt worden als Kampferinjektionen.

Zwei Tage später trat trotz horizontaler Lagerung der Patientin erneut Luftembolie beim Verbandwechsel ein, allerdings nur für den Bruchteil einer Sekunde, da man ja gewarnt und zur Abwehr gerüstet war.

Die späteren Verbände wurden in Schräglage ausgeführt (Kopf unten, Beine oben); außerdem mußte die Patientin während des Tamponwechsels den Atem anhalten. Ein Zwischenfall trat dann nicht mehr auf, und die Patientin ist genesen.

Bemerkenswert an diesem Falle ist also die Sinusduplikatur, die vorübergehende schwächliche Füllung des einen Sinusrohres und der Eintritt der Luftembolie trotz Horizontallagerung.

Bei dem Zustandekommen der Luftembolie scheint die anormale Sinusanlage eine wesentliche Rolle gespielt zu haben. In welcher Weise, darüber können nur Vermutungen geäußert werden. Eine Erklärung wäre die, anzunehmen, daß in dem Sinusgebiet die Strömungsverhältnisse in dem Sinne etwa verändert waren, daß in einem Verbindungsrohr die Strömung verlangsamt war und zur Entstehung eines wahrscheinlich nicht entzündlichen Thrombus geführt hat. Diese Annahme könnte vielleicht zur Erklärung des kollabierten Zustandes des einen Sinusrohres herangezogen werden. Später, nach der Sinusverletzung, sind wahrscheinlich die Wandungen des peripheren Sinusabschnittes verklebt. Es konnte somit bei der Lüftung der Tamponade von der peripheren Seite her kein Blut nachfließen, während die besonderen Verhältnisse in dem zentralen Abschnitt dem Zustandekommen eines negativen Druckes günstig waren und ein Einströmen von Luft zuließen.

Literatur.

1. Guye, Archiv für Ohrenheilkunde, 1882, Bd. 18.
2. Kuhn, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 30.
3. Meier, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 49.
4. Brieger, Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft, 1901.
5. Schenke, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 53.
6. Alt, Internationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 2.
7. MacEwen, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 66.
8. *Hüttig*, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 68.
9. Urbantschitsch, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1917.

Aus dem Institut für Curietherapie (Wachtel) und aus der otolaryngologischen Abteilung des israelitischen Krankenhauses in Krakau (Schwarzbart).

Ein seltener Fall von Endothelioma sarcomatodes des branchialen Kopfteils. Günstiger Heilerfolg durch Röntgentherapie.

Von

Dr. **A. Schwarzbart** und Dr. **H. Wachtel.**

Bei der Ermittlung exakter Richtlinien für die Radiotherapie der Blastome ergeben sich Schwierigkeiten, welche sowohl durch die prinzipielle Inkongruenz der anatomo-pathologischen Klassifikation auf der einen und der Klassifikation der Strahlenenergie auf der anderen Seite, wie auch durch die Unmöglichkeit, jede Neubildung in eine streng umschriebene anatomo-pathologische Gruppe einzureihen, bedingt sind. Wenn man die Exaktheit physikalischer Methoden, über welche die Radiotherapie verfügt, in Erwägung zieht, so ist die Annahme berechtigt, daß mit der Zeit, wenn eine systematische Gruppierung der Blastome vom Gesichtspunkte der Radiotherapie aus erfolgt ist, die Behebung der anfangs erwähnten Schwierigkeiten im Bereiche der klinischen Möglichkeiten liegen wird. Für die Grenztypen der Blastome muß vorher eine im radiotherapeutischen Sinne richtige Einreihung in eine histopathologische Gruppe erfolgen und dann wird die anatomische Pathologie, als klinische Hilfswissenschaft aufgefaßt, exaktere Kriterien der Radiotherapie bieten können.

Als Beitrag zu den in dieser Hinsicht notwendigen Untersuchungen sei die nachfolgende Krankengeschichte mitgeteilt.

Erste Untersuchung am 18. IV. 1925.

M. B., 53 Jahre alt, Metzger, immer gesund, seit 30 Jahren verheiratet, Lues negiert. Fünf Kinder, alle gesund, Gattin gesund, kein Abortus.

Die Krankheit begann vor 9 Monaten: Der Kranke bemerkte damals Schluckbeschwerden; er wurde anfangs antiluetisch behandelt. Nach längerem Intervall neuerliche Behandlung mit Jod durch 6 Wochen. In dieser Zeit stellten sich ein: Vortreibung und Schmerzen des rechten Augapfels, beim Schlucken Regurgitation flüssiger Speisen durch die Nase; in der letzten Zeit traten Kopfschmerzen hinzu. Pat. wurde vom behandelnden Arzte an das Radiuminstitut in Krakau gewiesen und zwecks genauer klinischer Untersuchung in den Krankenstand der otolaryngologischen Abteilung des israelitischen Krankenhauses in Krakau aufgenommen.

Status praesens: Ein Mann von hohem Wuchs, gut gebaut, mittelmäßig ernährt, Puls 80, Temperatur 36.8.

Auf der Stirn in der rechten Stirnhöhlengegend eine harte, nicht druckempfindliche Vorwölbung mäßigen Grades, weiter oben in der Gegend des rechten Stirnhöckers eine zweite stärkere Vorwölbung von Walnußgröße. Diese geht ohne scharfe Grenzen 1—2 cm weit auf die linke Stirnseite über, ist etwas weicher, auf Druck gleichfalls unempfindlich. Die Haut ist über beiden Anschwellungen normal

und frei beweglich. Sehr starke Protrusion des rechten Augapfels. Derselbe ist nach rechts verdrängt, seine Beweglichkeit, besonders Adduktion ist vermindert. Starke Chemose, Schwellung der Lidbindehaut und des ganzen Oberlides. Lagophthalmus. Ektropium besonders des Oberlides. Im inneren Augenwinkel, in der Gegend des Processus nasalis ossis frontis und weiter nach hinten eine buckelige, harte, auf Druck unempfindliche Vorwölbung, die sich nach der Tiefe der Orbita verliert. Die Haut auch hier ohne pathologische Veränderungen.

Die inneren Organe ohne pathologischen Befund bis auf eine mäßige Akzentuation des zweiten Tones über der Aorta.

Im Blut: Neutrophile Leukozyten 73%, Lymphozyten 22%, Mononukleäre 3%, Eosinophile 2%.

Wassermann negativ (Dr. F. Eisenberg).

Augenärztliche Untersuchung: Beiderseitige Myopie mäßigen Grades. Fundus et visus normalis (Dr. Bannet).

Röntgenbefund: Destructio laminae cribrosae et partis inferioris sinus frontalis dextri. Außerdem uncharakteristische Veränderungen im Bereiche des Türkensattels.

Rhinoscopia anterior: Nasenbefund links normal.

Die rechte Nasenhöhle ausgefüllt mit polypenartigen blaßgrauen, brüchigen, leicht blutenden Vegetationen, welche von der Fissura olfactoria bis fast an den Unterrand der Concha inferior reichen.

Punktion mit Lichtwitznadel durch den Meatus inf. dexter führt in die freie Kieferhöhle, deren Durchspülung eine rein blutige Flüssigkeit zu Tage fördert

Nach Abtragung besagter Vegetationen erscheint die schlanke, normal aussehende untere Muschel.

Weitere otolaryngologische Untersuchung: Choanen und Fornix pharyngis frei. An der Rachenhinterwand, vorwiegend rechts, ein prominierendes, hartes, indolentes Infiltrat, welches auf die Gegend des rechten Tubenostiums, auf den rechten Arcus palato-pharyngeus und von hier auf die Uvula übergreift. Am infiltrierten Arcus befindet sich eine flache ovale (8 × 15 mm) leicht belegte Exulzeration, die restliche Schleimhaut ist über dem Infiltrat ohne Veränderungen.

Die rechte aryepiglottische Falte und die Arygegend sind leicht geschwollen.

Ohrenbefund: Links: normal. Rechts: Trommelfell stark eingezogen. Hörschärfe $^1/_2$ m. Fl.-St. nach Politzer 2 m. Fl.-St. Rinne: leicht negativ (c^1). Luftleitung im allgemeinen verkürzt, besonders für untere Töne (für C: — 22″, für c^4: — 8″). Weber: ausgesprochene Lateralisation nach rechts.

Neurologischer Befund: Tumor lobi frontalis praecipue dextri (Dr. M. Rose).

Histologischer Befund der Probeexzision aus Nase und Rachen: Im Gewebe, welches der Nase entnommen wurde, sieht man schmale Züge länglicher Zellen, die miteinander in Verbindung stehen, in einem Bindegewebsgerüst liegen. Man erhält den Eindruck von Lymphspalten, die mit Endothelzellen angefüllt sind.

In beiden Gewebestücken aus dem Rachen finden sich Zellen von sarkomatösem Typus. Die Zellen sind klein, polymorph mit zahlreichen Mitosen.

Die Bilder sprechen im allgemeinen für Endothelioma sarcomatodes (Sarcoma endotheliale). Für Lues keine Anhaltspunkte zu finden (Prof. Dr. Ciechanowski).

Die Beobachtung des Kranken bis zum 23. April ergibt ein allmähliches deutliches Wachstum der Vorwölbungen auf der Stirne und der Infiltrate in der Nase und im Rachen; dabei heftige Anfälle von Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit; bedeutende Steigerung der Vortreibung des rechten Augapfels. Die Temperatur schwankt zwischen 36,8° und 37,1°.

Epikrise: Es handelt sich um ein malignes Neoplasma des branchialen Kopfteiles, dessen Ausgangspunkt schwer zu bestimmen ist. Die Neubildung hat in großem Umfange um sich gegriffen. Sie reicht nach hinten bis zum Türkensattel, nach vorne zur Gegend der Stirnhöcker, nach unten — vorne in die rechte Kieferhöhle und rechte Nasenhöhle, nach unten — lateral in die rechte Orbita und mehr nach hinten auf die Rachenhinterwand, von wo sie auf die Tubengegend, den weichen Gaumen und den Kehlkopfeingang übergreift. Da der Tumor so weite Gebiete ergriffen hate, war an einen chirurgischen Eingriff nicht zu denken und als einzige, Erfolg ver-

sprechende Behandlungsmethode kam nur die Anwendung der Strahlenenergie in Frage.

Bei der Wahl, ob Röntgenstrahlen oder Radium anzuwenden, ließ uns hier das histopathologische Bild des Tumors, welches sonst in dieser Hinsicht wertvolle Fingerzeige liefert, zuerst im Stich. Die Schnitte aus dem Rachen ergaben zwar sarkomatöse Struktur der Neubildung, dagegen zeigten die Präparate aus der Nase das Bild eines Endothelioms.

Die Zugehörigkeit der Endotheliome zu den großen histologischen Blastomgruppen ist bekanntlich bisher nicht geklärt. Während die einen Autoren ihre Verwandtschaft mit den Sarkomen unterstreichen, betonen die anderen ihren karzinomatösen, beziehungsweise adenomatösen Charakter. Borst schreibt in Aschoffs anatomischer Pathologie (1923, 6. Ausgabe, S. 713): „Es gibt keine Geschwulstform, die in bezug auf ihre Histogenese so umstritten ist, wie das Endotheliom. Viele Endotheliome der Autoren werden von anderen für Epitheliome gehalten“. Borst betrachtet die Endotheliome als eine Abart von Angioma sarcomatosum.

Klestadt (Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Bd. 7, H. 3) schreibt über Endotheliome der oberen Luftwege: „In der Regel handelt es sich um echte epitheliale organoide Tumoren.“

Da jedoch gewisse Teile der Neubildung sarkomatöse Struktur aufgewiesen haben, entschlossen wir uns eine Therapie einzuschlagen, als ob das Neoplasma zur Gruppe der Sarkome gehören würde, und wir wandten eine entsprechende Röntgenbestrahlung an.

Der Kranke erhielt im Laufe von 11 Tagen (vom 24. IV. bis zum 5. V.) 10 Röntgenbestrahlungen (Universalapparat von Siemens-Halske), Coolidgeröhre, sekundäre Stromspannung 140 Kilovolt, 2 Milliampere, Aluminiumfilter 3 mm, Haut-Fokusdistanz 24 cm. Sehr harte Strahlung.

Fünf Bestrahlungsfelder: Rechtes Auge, rechte Stirnhälfte, rechte Schläfe, rechte Halsseite, linke Halsseite. Jedes Feld erhielt $^4/_5$ Erythemdosen in zwei täglich aufeinander folgenden Teilbestrahlungen.

Der Erfolg der Bestrahlungen zeigte, daß die radiotherapeutische Klassifikation richtig war.

Schon während der Bestrahlungen verkleinerten sich die Infiltrate sehr rasch; die Kopfschmerzen verschwanden nach einigen Bestrahlungen.

Status praesens 13. V. i. e. acht Tage nach Beendigung der Bestrahlungsserie: Das Infiltrat an der Pharynxhinterwand und in ihrer Umgebung ist fast ganz verschwunden. Die Protrusion des Augapfels und sonstige Augenerscheinungen gingen bis auf eine leichte Bindehauthyperämie ganz zurück; der Tumor im inneren Augenwinkel ist verschwunden. Die Vorwölbungen auf der Stirn sind kaum angedeutet. Infiltrate sind in der Nase nicht zu sehen. Die Einziehung des rechten Trommelfells ist kaum merkbar, die Hörschärfe am rechten Ohr gebessert (2 m Fl.-St., nach Politzer 4 m Fl.-St.). Das neoplasmatische Gewebe war unter Strahlenwirkung zusammengeschmolzen; eine in der Röntgentherapie der Sarkome nicht seltene Erscheinung.

Die endgültige Beurteilung des Heilerfolges mußte natürlich einem späteren Zeitpunkte vorbehalten werden, wobei berücksichtigt

wurde, daß eine Wiederholung der röntgenotherapeutischen Maßnahmen nötig sein wird.

Der Kranke erschien jedoch nicht in dem angegebenen Zeitpunkt, teilte uns aber in einem 5 Monate nach der Bestrahlung datierten Briefe mit, er fühle sich ganz gesund und habe eine Wiederkehr der Erscheinungen bisher nicht wahrgenommen. Die hervorragende Besserung, welche durch nur eine Behandlungsserie erreicht worden war, hält also bei dem Patienten sehr lange an.

Der beschriebene Fall könnte darauf hinweisen, daß die Endotheliome radiotherapeutisch zur Gruppe der wie Sarkome auf Bestrahlungen reagierenden Tumoren zu zählen wären und daß bei ihnen als entsprechende Behandlung die Röntgentherapie in dosi sarcomatosa anzuwenden ist.

Eine Bestätigung dessen können weitere Beobachtungen bestrahlter Endotheliome ergeben. Da jedoch derartige Tumoren nicht häufig vorkommen (der von uns beobachtete Fall mit Lokalisation im branchialen Kopfteil gehört sogar zu den großen Seltenheiten), so erschien es gerechtfertigt, unsere Beobachtung als Beitrag zur Methodik der Endotheliomtherapie mitzuteilen.

(Aus dem phoniatrischen Ambulatorium des deutschen laryngol. Universitäts-institutes in Prag).

Über Rheseasthenie.

Von

Dozent Dr. **R. Imhofer.**

Mit 2 Kurven im Text.

Dank den grundlegenden Arbeiten von Flatau, Gutzmann, Nadoleczny, Stern, Zumsteeg u. a. ist die Phonasthenie heute ein nicht nur in laryngologischen Kreisen, sondern, was noch wichtiger ist, bei den Gesangspädagogen wohlbekanntes Krankheitsbild. Allerdings gilt dies nur von der Phonasthenie im engeren Sinne oder von dem, was gewöhnlich unter dem Begriffe „Phonasthenie" verstanden wird; es ist dies die Ermüdung der Singstimme, also das, was Th. Flatau als Untergruppe des Sammelbegriffes „Phonasthenie" als „Dysodie" klassifiziert und so benannt hat. Diese Gruppe ist die best charakterisierte, sie hat einen eindeutigen Symptomenkomplex, der dem exakten Nachweise relativ leicht zugänglich ist, daher die verhältnismäßig genaue Kenntnis derselben. Viel weniger bekannt und wissenschaftlich bearbeitet sind aber Gruppe 2 und 3 der Phonasthenie, die Stimmschwäche der Redner — Rheseasthenie — und die der Kommandierenden — Kleseasthenie. Ich möchte bemerken, daß die letztere Krankheit, deren Opfer hauptsächlich Offiziere waren, jetzt naturgemäß an Bedeutung verloren hat. Ich will also von ihr absehen und nur in konkreten Fällen auf sie zurückkommen; die folgenden Ausführungen beschäftigen sich somit mit Gruppe 2 — der Rheseasthenie.

Der Grund, warum uns die Rheseasthenie noch so viele ungelöste Fragen aufgibt, liegt in folgenden Umständen.

1. Der Nachweis des Wesens der Störung ist auch mit den exakten graphischen Methoden der modernen Phoniatrie nicht gelungen.

2. Die subjektiven Symptome sind außerordentlich vage und vieldeutige, sie ähneln einerseits denen der Laryngitis, andererseits denen der Neurasthenie.

3. Die sekundären Erscheinungen resp. pathologisch-anatomischen Veränderungen, die im gleichen Verhältnis zur Erkrankung stehen wie bei der Dysodie, d. h. Begleit- oder Folgezustände der Funktionsstörung sind, sind viel häufiger und ausgesprochener als bei ersterer; sie gleichen denen der Laryngitis ganz außerordentlich, so daß in manchen Fällen tatsächlich erst der Erfolg resp. die Erfolglosigkeit der üblichen Therapie die Diagnose sicherstellt.

Aber schon hier muß gesagt werden, daß in vielen Fällen von Rheseasthenie, die objektiven und funktionellen Veränderungen zur Zeit, wo der Kranke in Behandlung kommt, schon einen solchen Grad erlangt haben, daß auch die stimmgymnastische Behandlung versagt, ganz abgesehen davon, daß die psychische Verfassung dieser Patienten zu dieser Zeit bereits eine solche ist, daß sie nicht mehr imstande sind, die Hemmungen zu überwinden. Daß solche Erfahrungen nicht nur ich allein gemacht habe, zeigen einige Krankengeschichten von Rheseasthenie aus der Arbeit Zumsteegs recht deutlich.

Wenn ein so erfahrener Phoniater wie Nadoleczny sagt: „Die Untersuchung der stimmgestörten Redner und Sänger ist also wirklich keine einfache Sache, die man im Handumdrehen erledigen kann", so muß ich das auf Grund meiner Erfahrungen dahin ergänzen, daß die Untersuchung des Rheseasthenikers gegenüber der bei Dysodie ein Vielfaches an Schwierigkeiten bietet, wenn man wirklich zu einer exakten Diagnose gelangen will. Schon aus diesem Grunde möchte ich die Rheseasthenie hier als gesonderte klinische Darstellung behandeln und sie nicht als Appendix der Phonasthenie (Dysodie) abtun, wie es in den meisten Lehrbüchern und Spezialwerken (mein Buch „Ermüdung der Stimme", 1913, nicht ausgenommen) geschieht.

Die Rheseasthenie ist anscheinend nicht so verbreitet wie die Dysodie. Unter 221 Fällen von Phonasthenie (1919—1925), welche diesen Ausführungen zugrundeliegen, sind 36 Rheseasthenien auf 185 Dysodien zu verzeichnen, es machen somit die Rh.[1]) etwa 16,3% der Phonasthenien aus. Diese Seltenheit ist aber sicher zum Teil auf die mangelhafte oder, besser gesagt, nicht genügend verbreitete Kenntnis der Erkrankung zurückzuführen. Während der phonasthenische Sänger sofort den Spezialarzt aufsucht oder von seinem Lehrer (die Kenntnis der Symptome der Dysodie hat sich bei den Gesangspädagogen — man vergleiche die Arbeiten von Schiegg, Reverey u. a. — erfreulich verbreitet und vertieft) hingewiesen wird, ist der Rheseastheniker, wobei es sich sehr häufig um Lehrer handelt, auf die Selbstbeobachtung angewiesen, und auch beim Arzte, sogar bei manchem Spezialarzte für Laryngologie, findet er eine Behandlung, die zwar den Regeln der Laryngologie entspricht, jedoch eine Kenntnis der Grundbegriffe der Phoniatrie vermissen läßt. Was die Verteilung auf die Geschlechter anbelangt, so ist das weibliche Geschlecht stärker vertreten als das männliche (21 : 15), was wohl darauf zurückzuführen ist, daß wenigstens bei uns in der Zeit unmittelbar nach dem Kriege die weiblichen Lehrpersonen an den Volksschulen in beträchtlicher Überzahl waren.

Betreffend der bei der Rh. in Betracht kommenden Berufskategorien habe ich schon darauf hingewiesen, daß unter meinem Materiale (die Beobachtungen anderer stimmen übrigens damit überein) die Lehrer vor allem vertreten waren. 21 von meinen Patienten, also fast $^2/_3$, gehörten diesem Berufe an; erst in zweiter Reihe kamen die Schauspieler (9), Prediger sind mit 2 Fällen vertreten. Nadoleczny hebt hervor, daß unter den Lehrern die Hochschullehrer

---

[1]) Im folgenden will ich den immer wiederkehrenden Ausdruck „Rheseasthenie" abgekürzt mit „Rh." bezeichnen.

äußerst selten Opfer der Rh. werden. Unter meinen 7 männlichen an Rh. erkrankten Lehrern war kein Hochschullehrer, ein Mittelschullehrer, alle übrigen waren Volksschullehrer. Wenn auch die erstgenannte Lehrerkategorie sicher von der Rh. nicht ganz verschont erscheint (man vergleiche die Angaben von **Fröschels**), eine Abnahme der Frequenz der Rh. mit dem Steigen der pädagogischen Dignität der Lehranstalt ist sicher anzunehmen, und wird im folgenden ihre Erklärung finden.

Dem Schauspielerberufe gehörten 9 Patienten an. Von diesen waren 3 Schüler, 6 (2 männliche, 4 weibliche) fertig ausgebildet, 5 davon schon längere Zeit im Berufe tätig. Hier ist gegenüber der Dysodie ein Unterschied zu bemerken, die in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Erkrankung der Lernenden ist. Die großen Anforderungen der Bühne schon in rein physischer Hinsicht, die sich mit denen der Schule nicht vergleichen lassen, dürften hier das ätiologische Hauptmoment sein. Die beiden Theologen, die ich beobachten konnte, waren ebenfalls Studierende. Der eine ist überhaupt nicht zum Predigen gelangt, sondern hat innerhalb des theologischen Faches eine andere Stellung gefunden, beim zweiten dürfte dasselbe der Fall sein. Die Zahl der Fälle ist zu gering, um über die Rh. der Prediger, nebenbei gesagt, die älteste bekannte Form der Rh. (Clergymans sore throat), irgend welche weitere Ausführungen und Schlüsse zu gestatten.

Drei meiner Patienten gehörten überhaupt keinem der sogenannten phonischen Berufe an. Bei der einen derselben (Kontoristin) handelte es sich um eine Form, die eigentlich schon in das Gebiet der spastischen Aphonie gehört, und die ich hier nur anführe, weil meiner Ansicht nach die Grenzen zwischen diesen beiden Erkrankungen durchaus keine scharf zu ziehenden sind. Der zweite der Patienten ist Geschäftsreisender. Früheren Erfahrungen nach möchte ich feststellen, daß auch bei dieser Berufskategorie eine Art Rh. existiert, wenn auch schon in ätiologischer Hinsicht die beim Geschäftsreisenden nicht zu vermeidenden grobmechanischen und thermischen Schädlichkeiten (ständiges Leben auf der Eisenbahn, Rauch, Staub usw.) viel mehr ins Gewicht fallen als die phonische Mehrleistung. Eine chronische Laryngitis ist bei diesen letzteren Fällen stets vorhanden, und nur bei genauer Prüfung und längerer Beobachtung wird man das Bild der Rh. herausschälen und abgrenzen können.

Als Hauptursache der Rh. erscheint mir die **berufliche Inanspruchnahme der Stimme in zwei Richtungen**, nämlich zum Singen und Sprechen, und damit erklärt sich wenigstens zum großen Teil die Prävalenz des Lehrerberufes bei der Rh. Von meinen an Rh. erkrankten Lehrern und Lehrerinnen waren nicht weniger als zehn — also fast die Hälfte —, die neben dem Unterricht in den üblichen Gegenständen auch Gesangsunterricht zu erteilen hatten und dies häufig ohne genügende Vorbildung. Außerdem ist es bei uns und wohl auch anderwärts sehr beliebt, daß die Lehrer die Gesangstätigkeit auch außerhalb der Schule pflegen, und Chorvereinigungen der Lehrer und Lehrerinnen zählen den größten Teil der Lehrerschaft zu ihren Mitgliedern. In vielen Fällen hält dies die Stimme ganz gut

aus, ja man kann sagen, daß die Schulung der Singstimme die Sprechtätigkeit günstig beeinflußt; Voraussetzung aber ist, daß die Stimme nach künstlerischen und gesangspädagogischen Grundsätzen geschult ward. Geschieht dies nicht, singen die Lehrer als Natursänger, und dies ist leider häufig der Fall, dann ist diese phonische Doppeltätigkeit die Klippe, an welcher die Stimme Schiffbruch leidet.

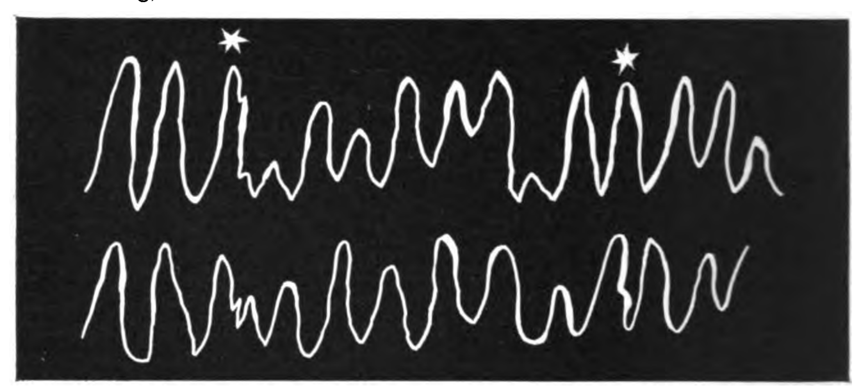
Einen ganz besonders krassen Fall sah ich bei einer Lehrerin, die in der Schule die üblichen Gegenstände lehrte, dabei Singunterricht erteilte und schließlich noch das Turnen leitete. Es waren damit die Voraussetzungen für eine Dysodie, Rheseasthenie und Kleseasthenie gegeben. Ähnliche Fälle sind bei den Rh. der Schauspieler zu verzeichnen, nämlich bei den Regisseuren. Ein Regisseur gab mir an, daß ihn diese dem Kommandieren recht nahe verwandte Sprechleistung viel mehr stimmlich anstrenge, als die größte und schwerste Rolle. Ein weiterer derartiger Fall betrifft eine allerdings schon ältere Schauspielerin, die an einer kleinen Bühne wirkte und genötigt war, ohne je gesangliche Ausbildung genossen zu haben, kleine, manchmal aber auch größere Operettenpartien aushilfsweise zu übernehmen.

Dies dürfte auch mit ein Grund sein, warum gerade die Volksschullehrer zur Rh. ein höheres Kontingent stellen als Mittel- und Hochschullehrer. Daß die phonische Inanspruchnahme des Hochschullehrers mit der der beiden anderen Kategorien nicht zu vergleichen ist, ist ja selbstverständlich, aber Mittel- und Volksschullehrer, die wenigstens in unseren Schulen stimmlich ziemlich gleich in Anspruch genommen sind, werden nur durch dieses qualitative Moment in ihrer phonischen Leistung und damit der Morbidität an Rh. differenziert. Direkte Fehler der Technik konnte ich 15mal nachweisen. In den übrigen Fällen zeigte die Prüfung der Sprechstimme keine nachweisbaren pathologischen Abweichungen. Besonders in den Vordergrund gestellt wird in den einschlägigen Arbeiten die hohe Stimmlage beim Sprechen. Auch ich habe in meiner ersten Mitteilung darauf hingewiesen. Unter meinem diesmaligen Material habe ich diesen Fehler der Technik 7mal, also in der Hälfte der Fälle mit technischen Fehlern überhaupt, gefunden. Interessant ist bei dieser Gruppe ein Fall, der eine junge Schauspielschülerin betraf, die bei einem unserer ersten Bühnenkünstler Unterricht nahm. Bei dieser zeigte sich beim gewöhnlichen Konversationssprechen die Tonhöhe von etwa a/1, also fast eine Oktave über der gewöhnlichen weiblichen Sprechtonhöhe; beim schulgerechten Deklamieren aber rückte die Stimme sofort um etwa eine Quinte nach abwärts, kam also ungefähr in die normale Sprechtonlage. Meist ist sonst das umgekehrte Verhalten zu beobachten, d. h. höhere Sprechtonlage beim Affekt und bei der Deklamation als bei der Konversation. Die Erklärung dürfte hier der Unterricht abgeben.

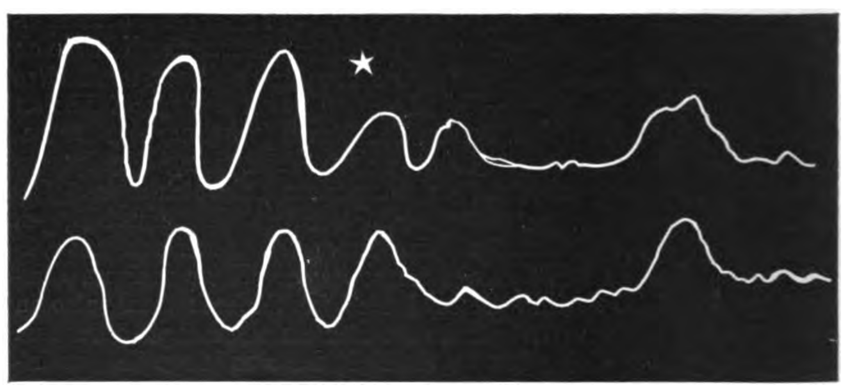
Preßton war 4mal festzustellen (2 männliche, 2 weibliche). In einem Falle war eine Art akuter Rh. vorhanden, ganz ähnlich, wie ich es seinerzeit (siehe Literaturverzeichnis) bei der Dysodie beschrieben habe; dieselbe wurde von der betreffenden Künstlerin ganz dezidiert auf einen falsch angesetzten Schreiton zurückgeführt. Ein Fall zeigte neben den Ermüdungserscheinungen den Typus der pro-



longierten Mutation, d. h. unvermittelten Wechsel von Höhe und Tiefe. Von Atemfehlern war zu kurze Exspirationsdauer bis zu 7 Sekunden fast bei allen Rheseasthenikern (s. u. S. **443**; **vgl. auch** Zumsteeg).



Kurve 1. A. L., Lehrer, Rheseasthenie. Kurve aufgenommen mit dem Gutzmannschen Gürtelpneumographen und gewöhnlicher Mareyscher Trommel. Beim Sprechen wird die Atmung sofort flach, und insbesondere die Exspiration erreicht die Abszissenlinie nicht mehr. Das Atemvolumen zeigt bei Messung normalen Wert. Die flache Atmung ist also nicht auf zu geringes Atemvolumen zurückzuführen. * = Beginn des Sprechens.



Kurve 2. H. Sch., Seminarist (Theologe), Rheseasthenie. Kurve, aufgenommen mit Gutzmannschem Gürtelpneumographen und Gutzmannschem Universalregistrierapparat. Der Gang des Streifens ist viel rascher als der der Trommel bei Kurve I, daher die einzelnen Kurven viel breiter. Auch hier flache Atmung, wobei sich außerdem das Phänomen zeigt, daß die Kurve rasch bis nahe an den Nullpunkt absinkt und mit dem ganz geringen Reste der Hauptteil des Satzes bis zur nächsten Inspiration unter geringem Drucke produziert wird. Dies ist besonders bei der Brustkurve, weniger deutlich bei der Abdominalen zu sehen. Flache inspirationelle Erhebungen im exspiratorischen Schenkel, wie sie nicht selten zu finden sind.

Symptomatologie:

Auch hier sind gegenüber der Dysodie manche sehr auffällige Unterschiede festzustellen. Vor allem stehen bei der Rh. die subjektiven Symptome im Vordergrunde, ja sie beherrschen das ganze Krankheitsbild; allerdings möchte ich hier zwischen rein subjektiven, der objektiven Kontrolle unzugänglichen und gewissen auch der

Umgebung wahrnehmbaren Symtomen, wie Heiserkeit, Räuspern, nicht zu strenge differenzieren, sondern es im Interesse einer lückenlosen Darstellung für geboten ansehen, sie zusammen abzuhandeln. Das hervorstechendste und konstanteste Symptom ist das Ermüdungsgefühl. Ich habe die einzelnen Komponenten dieses Gefühles in meiner seinerzeitigen Arbeit und meinem letzten Buche[1]) ausführlich erörtert und möchte deshalb hier nur kurz bemerken, daß es sich zunächst um ein Spannungsgefühl in den seitlichen Halspartien handelt, welches in allen Abstufungen vom leichten Unbehagen — manchmal auch fälschlich als „Trockenheit" bezeichnet — bis zum Gefühl des Gewürgtwerdens und direktem Schmerze vorhanden sein kann. Diese Steigerung bis zum Schmerzgefühl ist bei der Rh. viel häufiger als bei der Dysodie; der Schmerz kann eine solche Intensität erreichen, daß die phonische Leistung wenigstens momentan unterbrochen werden muß. Der Lehrer hilft sich dann damit, daß er die Schüler sprechen läßt, der Schauspieler sucht sich durch stummes Spiel eine Ruhepause zu schaffen. Dieses zum Schmerz gesteigerte Ermüdungsgefühl habe ich 12mal in der Anamnese gefunden. In dem erwähnten Falle plötzlicher Rh. war auch das Schmerzgefühl ein plötzliches und entsprechend gesteigertes. Dagegen ist das bei der Dysodie beinahe konstante Gefühl der Verschleimung bei fehlendem objektiv nachweisbarem Schleim bei der Rh. nicht so häufig (2mal), ebenso wird das Fremdkörpergefühl, der bekannte „Faden in der Stimme", bei der Rh. nicht häufig angegeben. Ich glaube, daß bei der Rh. alle Symptomenkomplexe bedeutend vergröbert sind, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil die ersten Stadien, die dem Sänger schon zum Bewußtsein kommen, vom Rh. übersehen werden. Trockenheitsgefühl (siehe oben) und vage nicht näher präzisierte Gefühle im Rachen sind ebenfalls hier und da vorhanden (4mal). Es sei hier auf eine Bemerkung Nadolecznys über die außerordentliche Sensibilität des Rachens und die ganz außerordentliche Reaktionsfähigkeit desselben auf psychische Einflüsse hingewiesen, die sich beim Berufsredner, vor allem beim Schauspieler, welcher seine Aufmerksamkeit auf seine Berufswerkzeuge gerichtet erhält, viel deutlicher ausprägt, als bei den dem phonischen Berufe Fernstehenden, wenn sie auch beim letzteren, wenn man nur darauf achtet, nicht selten festzustellen ist.

Von den an der Grenze zwischen subjektiv und objektiv stehenden Symptomen ist vor allem die Heiserkeit zu besprechen, wenn ich auch dieses Symptom fast zu den subjektiven zählen würde. Ich erinnere mich nämlich nur ganz weniger Rh., die ich bei der Untersuchung als heiser hätte bezeichnen können; dies möchte ich wegen der differentialdiagnostischen Bedeutung nachdrücklichst hervorheben. Man kann den Rh. zu den verschiedensten Tageszeiten untersuchen, er wird ganz normal sprechen. Man kann sich mit ihm längere Zeit unterhalten, die Stimme bleibt rein oder wird kaum merkbar belegt. Das Charakteristische der Rh. ist es eben, daß diese Heiserkeit nur beim berufsmäßigen Sprechen zutage tritt,

---

[1]) Grundriß der Anatomie, Physiologie u. Hygiene der Stimmorgane. C. Kabitzsch. Leipzig 1926.

und auch da erst nach einiger Zeit. Der Lehrer z. B. gibt geradezu typisch an, daß er seinen Unterricht mit normaler Stimme beginne, nach einiger Zeit aber werde unter Eintreten der im Vorangegangenen geschilderten subjektiven Symptome die Stimme immer belegter, heiserer, bis sie schließlich ganz versage. Die Zeit, während der die Stimme der Inanspruchnahme gewachsen ist, wird bei fortschreitender Rh. immer kürzer und kürzer, sie sinkt oft unter eine Viertelstunde, ja manchmal dauert es beim Unterrichten 5 Minuten, und die Heiserkeit ist da. Mit demselben Patienten aber kann man sich in gewöhnlicher Konversation außerhalb seines Berufes 1/2 Stunde unterhalten, ohne daß die Stimme im geringsten verändert wird. Das hier das psychische Moment der Erwartungsneurose, wie wir es durch die Mitteilungen von Fröschels, Liebmann, Nadoleczny u. a. kennengelernt haben, das Ausschlaggebende ist, scheint mir zweifellos. Daß die alten Lehrer (die Rh. sind meist schon längere Zeit im Berufe tätig) ihre Unterrichtsstunden ohne jede Aufregung und Befangenheit vor ihrem gewöhnlichen Auditorium absolvieren, ist als sicher vorauszusetzen. Aber die beim Beginn der Rh. vorhandene Vermutung, später Gewißheit, daß er mit seiner Stimme nicht ausreichen werde, verleitet dem Rh. zu unzweckmäßigem Krafteinsatze, mit dem er seine Stimme zu erhöhter Leistung zwingen will, zu ebenso unzweckmäßiger Hinaufverlegung der Sprechtonhöhe (Fröschels), die eine leichtere Intonation ermöglichen soll; nach den Gesetzen der musikalischen Akustik klingen ja höhere Töne ceteris paribus immer stärker als tiefere, oder was dasselbe bedeutet, sie sind mit geringerer Kraftanstrengung in gleicher Stärke zu produzieren als jene.

Vollständiges Versagen der Stimme war bei meinen Fällen viermal feststellbar, nur einmal dabei der von Flatau beschriebene und so benannte „phonische Kollaps", d. h. Ausströmen von Luft ohne Tonbildung, mit krampfhaften Bewegungen der Artikulationsorgane und Schweißausbruch.

Viel häufiger als bei der Dysodie sind ferner objektive, laryngoskopisch feststellbare Veränderungen, schon deshalb, weil die Rh. viel später zur Untersuchung und Behandlung gelangt als die Dysodie. Unter meinen 36 Fällen waren die oberen Luftwege 13mal normal. Über die bei den restlichen Fällen gefundenen Veränderungen gibt Tabelle II Aufschluß. Der charakteristischste Befund sind die Verdickungen des Stimmbandrandes verschiedenster Form und Intensität, die ich in 8 Fällen (siehe Tabelle III) verzeichnen konnte. Zweimal zeigten sie die Knötchenform (Sängerknötchen[1]), sonst fanden sich gewöhnlich spindelförmige, etwa 1/3 der Stimmbandlänge betreffende, meist im vorderen Anteile gelegene Verdickungen, oder es fanden sich der Pachydermie ähnliche Formen, wobei der Vorwölbung der einen Seite Vertiefung auf der anderen entsprach, Bilder, wie sie schon vor langer Zeit Bottey beschrieben hat und wovon sich auch eine Abbildung in meinem Buche (s. S. 75) findet.

[1]) Bei einer Schauspielerin fand ich unmittelbar nach einer anstrengenden Leistung ein kleines Knötchen, welches nach mehrtägiger Ruhe spurlos verschwand. Ich konnte diesen Befund bei derselben Pat. zweimal erheben; eine Bestätigung meiner Theorie der Genese der Sängerknötchen (Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 12, H. 1).

Laryngitis in Form des von mir so benannten Ermüdungskatarrhs war in 9 Fällen zu finden.

Erwähnt sei noch, daß in 2 Fällen eine Tonsillitis chronica mit Pfropfbildung vorhanden war, welche natürlich die Beschwerden vermehrte und komplizierte.

Es gilt in der Lehre von der Phonasthenie beinahe als ein Dogma, daß bei den einzelnen Kategorien nur die beruflich notwendige Stimmgattung leidet, daß also der an Dysodie leidende Sänger ganz gut sprechen kann, der Kleseastheniker beim gewöhnlichen Sprechen und Singen nicht gehindert ist. Meine letzten Erfahrungen nötigen mich, diese Anschauung für die Rh. bis zu einem gewissen Grade zu korrigieren. Wenn auch unter meinen 36 Fällen 29mal nur die Sprechstimme betroffen war, so ist dies darauf zurückzuführen, daß fast viele dieser Patienten die Singstimme überhaupt nicht kultivierten und meist überhaupt nicht fähig waren, überhaupt einen Ton zu singen. In 6 Fällen aber von 10 (s. S. 436), wo der Gesang geübt wurde (Singen im Chore) oder beruflich verlangt wurde (Erteilen von Schulgesangsunterricht), war Sing- und Sprechstimme gestört, erstere unter dem typischen Bilde der Dysodie. In dem schon erwähnten Falle von Dysodie, Rhese- und Kleseasthenie war auch die Kommandostimme, letztere sogar am stärksten, in Mitleidenschaft gezogen.

Diagnose: Die eben geschilderten Verhältnisse lassen die große Schwierigkeit der Diagnosenstellung verständlich erscheinen. Wir werden bei der Dysodie stets an den bestimmten Stellen (Grenze zwischen Mittelregister und Falsett) auf die charakteristischen, genau feststellbaren Tondefekte stoßen. Bei der Rh. können wir mit der Stimmprüfung gar nichts anfangen. Die Sprechstimme beschränkt sich bekanntlich auf den Umfang einer Terz, die nahe dem unteren Ende des Stimmumfanges gelegen ist. Wir können hier Defekte finden (Brechen der Töne, Unreinheit derselben), für die Diagnosenstellung sind solche Befunde ziemlich irrelevant. Denn genau dieselben funktionellen Defekte können sich auch bei einer Laryngitis vorfinden. Gewiß gibt es Fälle, wo die Diagnose sofort zu stellen ist, in vielen Fällen aber wird man erst nach längerer Beobachtung zu einer Diagnose gelangen können, ja manchmal ergibt sich dieselbe erst aus den „juvantibus“ oder besser gesagt „non juvantibus“. Leicht ist die Diagnose in den Fällen, die in den oberen Luftwegen normalen Befund aufweisen. Da kann man wohl ohne weiteres die Diagnose Rh. machen, denn bei der hysterischen Aphonie ist die Stimmstörung graduell bedeutend stärker ausgeprägt, außerdem ist ja bekanntlich bei der hysterischen Aphonie (vgl. meine Publikation Monatschr. f. Ohrenh., Jahrg. 51, Nr. 3) ein positiver und charakteristischer laryngoskopischer Befund zu erheben, den man bei der Rh. niemals sehen wird. Sind Veränderungen im Kehlkopfe vorhanden, die dem Bilde der chronischen Laryngitis entsprechen, so wird man bei der Diagnose vor allem den Umstand berücksichtigen, daß die Heiserkeit der Rh. nur bei beruflicher Inanspruchnahme der Stimme eintritt. Wie ich schon erwähnt habe, sprechen so ziemlich alle Rh. in der gewöhnlichen Konversation normal, d. h. nicht heiser, wenn auch nicht immer technisch richtig. Ein auch in gewöhnlicher Konversation

heiserer Rh. ist eine große Seltenheit; man findet dies nur in ganz vorgeschrittenen Fällen oder bei akuter Rh. Allerdings spricht mancher Rh. auch außerhalb des Berufes mit halblauter Stimme (dies war z. B. bei einem der beiden von mir beobachteten theologischen Seminaristen der Fall), aber dann geschieht dies absichtlich, um sich zu schonen, nicht aber infolge physischen Unvermögens, was sich ja sehr leicht feststellen läßt.

Die Angabe, daß auch in der Berufstätigkeit im Beginn rein gesprochen wird und erst nach einiger Zeit — das Zeitintervall wird allerdings mit dem Fortschreiten der Affektion immer kürzer und kürzer — die Unreinheit der Tonbildung eintritt, ist zwar richtig, aber nicht ausschlaggebend. Gibt es doch Formen von Laryngitis, und zwar diejenigen, wo die Mitbeteiligung der Muskulatur stärker ist, wo früh die Stimme klar erscheint, sich im Laufe des Tages immer mehr verschlechtert, bis abends vollständige Aphonie vorhanden ist. Es ist also notwendig, den Rh. in seinem Berufe sprechen zu hören, was beim Schauspieler sehr leicht, beim Lehrer schwerer durchführbar ist.

Sehr unterstützend ist es für die Diagnose, wenn Fehler der Tonbildung und Tonführung, wie sie im vorangegangenen angeführt wurden, in den Vordergrund treten. Besonders das Hinauftreiben der Stimme im Affekt ist ein sehr hoch einzuschätzendes diagnostisches Merkmal. Die überwiegende Mehrzahl der Rh. spricht beim Beginn der Untersuchung wohl unter dem Einflusse der Aufregung, die ja jede ärztliche Untersuchung mit sich bringt, in der Tonhöhe der Affektstimme, und kommt dann nach einiger Zeit in die richtige physiologische Sprechlage, wenn man sich einige Zeit mit ihnen unterhält, vom Gegenstande der Konsultation abschweift und auf nebensächliche Themen übergeht. Sehr interessant ist es in manchen Fällen, zu beobachten, daß, wenn man während des Gespräches scheinbar unabsichtlich den Ton der ungefähren Sprechtonhöhe am Klavier leise markiert, der Sprechende sich bald dieser Tonhöhe anpaßt, also von der abnorm hohen auf die normale Sprechtonhöhe gelangt; übrigens schon ein prognostisch, und zwar in günstigem Sinne zu verwertendes Zeichen. Allerdings, und dies sei nochmals hervorgehoben, ein konstantes Zeichen, wie es nach manchen Publikationen den Anschein hat, ist diese abnorme Höhe der Sprechtonlage nicht; diagnostisch hat sie also nur in positivem Sinne Bedeutung.

Preßton ist bei der Rh. zwar bisweilen feststellbar (4 Fälle), aber nicht so häufig, um als diagnostisch maßgebend zu gelten. Er ist besonders in jenen Fällen vorhanden, die an der Grenze zur spastischen Aphonie liegen. Nicht verwechselt darf dieser Preßton mit der Taschenbandsprache werden, die auch bei der Laryngitis zu finden ist, und die auch bei der funktionellen Aphonie, mit der — das sei hier ganz nachdrücklich betont — die Rh. nicht das geringste zu tun hat, wie ich an anderer Stelle (s. S. **441**) gezeigt habe, ein ziemlich häufiger Befund ist.

Wie schon erwähnt, kann auch die Atemkurve bei der Rh. Anomalien bieten, das rasche Absinken des exspiratorischen Schenkels der Kurve ist öfters zu sehen (beifolgende Kurve zeigt dieses Verhalten sehr schön), eindeutig ist aber die Atemkurve der Rh. durch-

aus nicht. Sehr häufig ist eine ganz eklatante Verkürzung der Exspirationsdauer, ein Phänomen, auf das Zumsteeg nachdrücklich hinweist. Ich habe leider erst bei den Fällen der letzten Zeit, wo ich Zumsteegs Publikation wieder durchlas, genauere Messungen mit der Stoppuhr gemacht; die Verkürzung bis auf 7 Sekunden ist ein durchaus gewöhnlicher, man kann fast sagen typischer Befund bei der Rh. Schließlich muß man aber doch auch ohne sichere Diagnose die Therapie einleiten und den Erfolg abwarten. Man beginnt dann selbstverständlich mit der Therapie, die bei Rh. üblich ist und das weniger eingreifende Verfahren darstellt, und erst wenn dieselbe versagt, wird man sich zur Diagnose Pachydermie, Laryngitis chron. usw. neigen und die entsprechenden therapeutischen Konsequenzen ziehen. Was die diagnostische Verwertung etwaiger Mitbewegungen anbelangt, so ist das Räuspern genau so der Laryngitis eigen wie der Rh., somit differentialdiagnostisch unbrauchbar. Eher ist dem phonasthenischen Schlucken eine Bedeutung beizumessen, besonders wenn dasselbe in seiner Intensität auffällig wechselt, z. B. der Patient in der ersten Aufregung jeden Satz mit ein paar Schluckbewegungen einleitet. Dies spricht ceteris paribus für Rh. Selten und wenig charakteristisch für Rh. sind Zuckungen der Lippen, Verzerrung des Gesichtes, die wir ja beim Stotterer um so häufiger finden; niemals habe ich bei Rh. Mitbewegungen außerhalb der Kopf- und Halsmuskulatur gesehen. Ein phonischer Kollaps mit Schweißausbruch usw. läßt natürlich die Diagnose Rh. mit Sicherheit stellen, er findet sich weder beim Stotterer noch bei Laryngitis, ist aber auch bei Rh. selten (unter meinem Material einmal).

Therapie: Die therapeutischen Probleme, die bei der Rh. gestellt sind, sind von denen der Dysodie sehr verschieden, und der Gedanke, wenn man die Phonastheniebehandlung (Gruppe I) beherrscht, werde man mit der Rh. wohl auch fertig werden, ist ein durchaus verfehlter und muß zu Enttäuschungen führen. Prinzipiell bemerkt sei vorerst, daß bei der Rh. die subjektiven Symptome so im Vordergrunde stehen, daß ihre, wenn auch symptomatische Therapie einen wichtigen Bestandteil der Behandlung bildet und nicht wie bei der Dysodie gegenüber der ätiologischen, stimmgymnastischen Behandlung in den Hintergrund tritt. Die laryngealen Dysästhesien, die in keinem Falle fehlen, bisweilen aber das ganze Krankheitsbild beherrschen, lassen sich durch Wärmeapplikation sehr günstig beeinflussen. Thermophore, warme Packungen usw. wurden seit jeher empfohlen, und Flatau hat auf dem II. internationalen Laryngologenkongreß ein kleines Heizkissen, das auf elektrischem Wege in Tätigkeit gesetzt wird, zu diesem Zwecke demonstriert. Allen voran steht jetzt die Solluxlampe, welche ich bei Rh. mit Vorliebe und stets mit Erfolg verwende. Die Applikationsdauer von 1 Stunde zweimal täglich, wie sie in den Gebrauchsanweisungen verlangt wird, läßt sich in der Praxis schwer durchführen; ich habe aber mit ½stündiger Bestrahlung, einmal täglich, bei der Rh. vollständig befriedigende Erfolge gesehen.

Ganz ähnliche Wirkungen haben die Kochsalzauswaschungen. Schon vor langer Zeit von Bottermund angegeben, wurden sie dann anscheinend vergessen, bis ihnen in jüngster Zeit H. Stern wieder

zur Geltung verhalf. Ich habe sie auf diese letztere Empfehlung hin aufgenommen und bei den meisten Fällen von Rh. (übrigens auch oft bei Dysodie) angewendet. Die Wirkung ist hauptsächlich symptomatisch, übrigens auch bei begleitenden katarrhalischen Erscheinungen eine recht gute. Die Technik siehe bei Bottermund und Stern. Ich verwende Lösungen von 37° C; nach der Applikation muß aber der Patient — darauf möchte ich aufmerksam machen — noch, besonders bei kühler Witterung, mindestens 20 Minuten im Zimmer bleiben.

2. Die Stauung, ebenfalls eingeführt von Flatau (ich verweise diesbezüglich auf meine Arbeit [siehe Literaturverzeichnis 12a]. Diese Stauungen sind besonders bei den Formen der Rh. angezeigt, welche mit dem laryngoskopischen Bilde des Ermüdungskatarrhs einhergehen. Ich staue gewöhnlich 20 Minuten, fülle den Glasballon mit dem Staupfropfen auf 3/4 seines Fassungsraumes. Zum besseren Haften bestreiche ich den Rand der Birne mit Kollodium. Alles Nähere findet sich in meiner eben erwähnten Mitteilung.

Ich hege auch gar keine Bedenken, bei stark hervortretenden objektiven Veränderungen lokal zu behandeln; das von Meyjes empfohlene Ichthyol möchte ich hier vor allem empfehlen. Eine interne Behandlung ist sehr oft angezeigt, auch Flatau weist darauf hin. Sie muß den jeweiligen Indikationen angepaßt werden. (Bei Chlorose, wie sie bei Lehrerinnen und Schauspielschülerinnen sehr häufig stark ausgeprägt ist, Arsenbehandlung, bei Verdauungsstörungen entsprechende diätetische Behandlung.) Näher will ich auf diesen Punkt hier nicht eingehen, da dies zu weit vom Thema dieser Abhandlung abweichen würde. Gar keine Erfolge haben Narkotika, Antineuralgika, Nervina usw. Das Kitzelgefühl, den Hustenreiz usw. bei Rh. mit Morphium oder Morphiumderivaten lindern zu wollen, ist direkt widersinnig.

Die stimmgymnastische Behandlung: Sie hat drei Ziele zu verfolgen: 1. Zurückführung der Stimme in die normale Sprechtonlage, 2. Abstellung des Preßverschlusses, 3. Regulierung der Atemtätigkeit.

Den beiden ersten Postulaten genügen am besten die seinerzeit von G. Spieß angegebenen Summübungen, die ich für die Rh. entsprechend modifiziert und in meinem Buche beschrieben habe. Allerdings habe ich in den 13 Jahren, welche seit dessen Erscheinen verstrichen sind, manches bezüglich der technischen Einzelheiten geändert, das Prinzip indessen ist dasselbe geblieben. Vor allem lege ich jetzt nicht nur auf den Klinger Wert, sondern auch auf den nachfolgenden Vokal. Es muß von dem jeweilig günstigen Vokale ausgegangen werden, der allerdings beim einzelnen verschieden ist und der etwa dem „phonischen Nullpunkte" Barths entspricht, d. h. der maximalen Entspannung der Muskulatur der Stimmbänder, aber auch, was noch wichtiger ist, der Artikulationsorgane. Das ist es, was auch Gutzmann-Flatau mit ihrem „Ausgangsvokale" meinen. A ist hierzu meiner Erfahrung nach ganz ungeeignet, vorteilhaft ist gewöhnlich ein Vokal zwischen o und e oder o und u, auch ü. Man geht also von mö, nö, zö usw. aus unter Fixierung der Tonhöhe am Klavier und Variation derselben etwa im Umfange einer Terz. Dabei

vollkommen monotone affektfreie Sprache, sog. Leiern. Werden auch die äußeren Halsmuskel angespannt, dann läßt man die Übungen mit auf die Brust gesenktem Kinne vornehmen, ähnlich denen bei verlängerter Mutation. Atemübungen sind in allen Fällen angezeigt, auch dann, wenn die Atemkurve keine sichtbaren Abweichungen von der Norm bietet. Schon die meist vorhandene Verkürzung der Exspirationsdauer läßt sie indiziert erscheinen. Ich lasse gewöhnlich die Gutzmannschen Übungen vornehmen, wie ich sie in meinem letzten Buche (s. S. 91) zusammengestellt habe; weitere Übungen finden sich in den einschlägigen Werken von Spieß, Forchhammer, Schiegg usw.

Sehr zurückhaltend bin ich in letzter Zeit mit der Anwendung des elektrischen Stromes bei Behandlung der Rh. Ist derselbe bei der Dysodie der Ausgangspunkt der Behandlung, so ist er bei der Rh. oft direkt kontraindiziert, nämlich bei allen Formen mit Preßverschluß und den zur spastischen Aphonie zuneigenden, wo ich direkt ungünstigen Einfluß desselben gesehen habe.

Die einstimmbare Vibration scheint einen besseren Effekt zu haben, wieweit derselbe suggestiv ist, will ich nicht entscheiden. Ich habe bisher nur das Verfahren nach Gutzmann-Maljutin geübt, d. i. Übertragung von Stimmgabelvibrationen durch zwei Trommeln. Da die Sprechtonlage eine tiefe ist, kann man ja große Gabeln in tiefer Lage mit großer Amplitude nehmen, so daß diese Übertragung möglich ist; bei hohen Gabeln konnte ich auf diese Weise niemals die Schwingungen so übertragen, daß sie fühlbar waren. Das Flatausche Verfahren habe ich mangels des betreffenden, sehr kostspieligen Apparates nicht versucht, ebenso habe ich über den Hochfrequenzstrom bei Rh. keine eigenen Erfahrungen.

Die Frage, ob bei der Rh. ein Sprechverbot zu empfehlen ist, begegnet verschiedenen Auffassungen. Zumsteeg hält ein solches für angezeigt, ebenso Burkhardt. Ich glaube, daß hier wieder zwischen Rh. und Laryngitis nicht scharf genug geschieden wird. Bei einer interkurrenten Laryngitis ist selbstverständlich jegliches Sprechen einzuschränken, solche interkurrente Laryngitiden sind bei der Rh. sogar recht häufig. Sonst aber muß in Erinnerung gebracht werden, daß nur die berufliche Stimmproduktion gelitten hat, die gewöhnliche Sprechstimme aber durchaus intakt ist, so daß gar keine Veranlassung besteht, ein generelles Sprechverbot zu erlassen. Notwendig ist aber eine Unterbrechung der Berufstätigkeit während der ganzen Dauer der Behandlung, und sogar etwas darüber hinaus. Das ist aber leider der Umstand, an dem die ganze Behandlung gewöhnlich scheitert. Die paar Wochen Urlaub, die der Lehrer erhält, sind meist zu einer dauernden Beseitigung der Rh. bzw. der Grundursachen derselben durchaus ungenügend, und deshalb muß ich, wie schon oben erwähnt wurde, sagen, daß meine Erfahrungen bezüglich des Dauereffektes der Therapie bei der Rh. recht ungünstige sind. Erst wenn die maßgebenden Schulbehörden die Rh. und ihre deletäre Wirkung auf die Berufsfähigkeit der Lehrer richtig einschätzen gelernt haben und dann liberal genug sein werden, die Urlaubszeit auf mindestens $1/_2$ Jahr, in schweren Fällen sogar auf ein ganzes Schuljahr anzusetzen, wird man wirklich bleibende Erfolge und Wiederher-

stellung der Berufsfähigkeit erwarten können. So frettet man sich aber von einem Monatsurlaube zum anderen, man schickt die Kranken in die bekannten Kurorte für Krankheiten der oberen Luftwege, deren Erfolge bei der Rh. stets nur vorübergehende sind. Die Nachwirkung der Behandlung dieser Art, deren Hauptfaktor eigentlich nur die Berufsunterbrechung bildet, erstreckt sich auf höchstens 2—3 Monate, dann ist der Zustand wieder der alte, bis es endlich zur Bankrotterklärung der Behandlung kommt, d. h. zur Pensionierung. Gerade wegen dieser ungünstigen Prognose ist bei der Rh. die Prophylaxe das Wichtigste, und deshalb möchte ich derselben, wenigstens soweit es die am meisten in Mitleidenschaft gezogene Berufskategorie, die Lehrer, betrifft, einige Worte widmen. Eine richtige Sprechweise ohne Zwangsstellungen und Kraftverschwendung ist für den Lehrer durchaus notwendig, dann wird die Rh. nicht so viele Opfer fordern, als es derzeit der Fall ist. Dieser banale Satz ist in fast allen Lehrbüchern und Abhandlungen zu finden, die diesen Gegenstand betreffen, aber positive Vorschläge in dieser Hinsicht zu machen, fällt niemandem ein. Daß in den Lehrerbildungsanstalten, im Rahmen der Vorlesungen über Hygiene, die Stimmhygiene mit besprochen und vielleicht sogar, wenn der betreffende Fachlehrer sich gerade für dieses Gebiet interessiert, auch der Rh. ein paar Worte gewidmet werden, hat nur wenig Wert. So wichtig der Gegenstand Stimmphysiologie und Stimmhygiene für Konservatorien ist, wo eben die Lehrer der Gesangs- und Schauspielkunst herangebildet werden, so wenig Zweck hat es, den künftigen Schullehrer theoretisch in diese Materie einzuführen, wenn man ihm nicht das hygienisch richtige Sprechen praktisch beibringt. Zu diesem Zwecke sollte eben an der Lehrerbildungsanstalt ein eigenes Fach „Rhetorik" (Vortragskunst) eingeführt werden, das nicht zum geringsten Teile seine Aufgabe in der Beibringung einer richtigen hygienischen Sprechweise zu sehen hätte, also entsprechende Sprechstimmlage, richtige preßtonfreie Tonbildung usw. mit Übungen, die mit den oben geschilderten therapeutischen manche Übereinstimmung haben dürften. Dieses Fach soll durch sämtliche Jahrgänge hindurch praktisch geübt werden. Es ist durchaus notwendig, diese Kontrolle während der ganzen Lehrzeit beizubehalten, um jeden Ansatz zur falschen Sprechtechnik gleich im Keime zu ersticken, nur dann kann die richtige Stimmbildung und die richtige Verwendung der Artikulationsorgane dem Lehramtskandidaten so in Fleisch und Blut übergehen, daß er eine andere Art gar nicht auszuführen vermag. Als Lehrer der Rhetorik sollten aber aktiv wirkende Lehrer der Schauspielkunst angestellt werden, die allerdings ihren technischen Lehrplan mit Rücksicht auf die doch etwas verschiedenen Anforderungen von Schule und Bühne zu modifizieren hätten. Es sind dies dann meist Schauspieler oder Regisseure, die hier in Betracht kommen. Damit ist allerdings nicht gesagt, daß alte verkrachte Schauspieler, die eben wegen ihrer Rh. in ihrem Berufe Schiffbruch gelitten haben und sich nun mit Vorliebe als Lehrer der Sprechkunst betätigen, die geeigneten Lehrkräfte wären, denn während für den Gesangslehrer eine hervorragende Tätigkeit als ausübender Sänger nicht durchaus notwendig ist, ist es für den Sprachlehrer erforderlich, daß er in seiner Stimme

und deren technischer Beherrschung dem Schüler ein gutes Beispiel gebe, daß sich das leichte natürliche Sprechen dem Ohre des Schülers so einpräge, daß es den wirksamsten Apparat der Selbstkontrolle gegenüber jeglicher fehlerhafter Sprechtechnik abgibt. Diese Lehrer müßten allerdings an Konservatorien ausgebildet und mit allen Zweigen der Stimmphysiologie und Stimmhygiene, darunter auch der Lehre von der Rh., vertraut sein.

Tabellarische Übersicht.

I. Geschlechter.

	Männer	Frauen	Summe
	15	21	36

II. Berufsarten.

	Männer	Frauen	Summe
Schauspieler	4	5	9
Lehrer	7	14	21
Prediger	2	0	2
Ohne phonischen Beruf	2	2	4

III. Laryngoskopische Befunde.

	Männer	Frauen	Summe
Normal	6	7	13
Atrophie	—	2	3
Erweiterte Gefäße	—	1	1
Ermüdungskatarrh	5	4	9
Pachyderm. Verdickungen	4 (davon 1 Knoten)	4 (davon 1 Knoten)	8 (davon 2 Knoten)
Anämie	—	3	3
Struma	1	—	—
Parese mit ovaler Glottis	—	1	1
Chron. Tonsillitis	—	2	2

IV. Subjektive Symptome.

	Männer	Frauen	Summe
Unreinheit der Stimme	1	1	2
Heiserkeit	6	5	11
Verschleimung	—	2	2
Vollständiges Versagen der Stimme	3	1	4
Trockenheitsgefühl	1	1	2
Ermüdungsgefühl	5	4	9
Schmerzen	4	8	12
Fremdkörpergefühl	1	1	2
Phonischer Kollaps	1	—	1

V. Technische Fehler.

	Männer	Frauen	Summe
Preßton	2	2	4
Zu hohe Stimmlage	2	5	7
Atemfehler	1	1	2
Spastische Aphonie	—	1	1
Verspätete Mutation	1	—	1

An unserer Universität besteht seit langer Zeit ein Lektorat für Rhetorik, frequentiert wird dasselbe allerdings recht wenig. Und doch wäre dieser Gegenstand für die Hörer der Philosophie, die sich dereinst dem Mittelschullehrfache zuwenden wollen, und ganz be-

sonders für die Theologen, außerordentlich wichtig. Der Lehrer — sei es der Volksschul-, sei es der Mittelschullehrer —, der Rheseastheniker ist, der schon nach kurzer Zeit heiser wird, ist nicht nur ein schlechtes Beispiel für die Schüler, es leidet auch seine Autorität. Er selbst aber, der fortwährend mit den Schwierigkeiten, die ihm seine Sprache in den Weg stellt, zu kämpfen hat, wird von dem Gegenstande seines Vortrages abgelenkt, und dadurch wird dieser in seinem didaktischen Werte beeinträchtigt.

Schließlich führt das Bewußtsein der ständigen Behinderung, der Minderleistung, zur Neurasthenie — die neurasthenische Komponente ist bei jeder Rh. vorgerückteren Stadiums sehr stark ausgebildet —, und damit zur allgemeinen beruflichen Minderwertigkeit.

Und schließlich noch eines. Man befreie den Volksschullehrer endlich vom Gesangsunterricht, dem größten Schaden für seine Sprechstimme, und stelle eigene Lehrkräfte an, eventuell für mehrere Schulen gemeinsam, die hierzu die betreffende Vorbildung haben und bei Erteilung des Gesangsunterrichtes nicht Gefahr laufen, die Kinder und sich selbst stimmlich zu schädigen. Da ich auf dieses letztere Thema in einer gesonderten Betrachtung zurückzukommen gedenke, möchte ich mich hier mit diesem Hinweise begnügen. Eine Remedur muß aber auf diesem derzeit direkt widersinnig behandelten Gebiete unbedingt erfolgen.

Literatur.

1. E. Barth, Physiologie, Pathologie und Hygiene der Stimme. Leipzig 1911.
2. W. Bottermund, Die Gesundheitspflege der Stimme des Gesanges und der Sprache.
3. W. Bottermund, Die ärztliche Behandlung von Störungen der Singstimme. Archiv für Laryngologie, Bd. 7.
4. H. Burkhardt, Die Phonasthenie des Lehrers. Zeitschrift für Schulgesundheitspflege, 1922, Jg. 35.
5. Th. Flatau, Die funktionelle Stimmschwäche der Sänger usw. 1906.
6. Th. Flatau, Behandlung der laryngealen Dysästhesien. Internat. Laryngol. Kongreß 1911.
7. J. Forchhammer, Stimmbildung. München 1923.
8. E. Fröschels, Lehrbuch der Sprachheilkunde (Logopädie). Wien 1925.
9. E. Fröschels, Singen und Sprechen. Wien 1920.
10. H. Gutzmann sen., Über Phonasthenie. Therapie der Gegenwart. 1900.
11. H. Gutzmann sen., Zur Diagnose und Behandlung funktioneller Stimmstörungen. Tagung des Vereins deutscher Laryngologen, 1911.
12. H. Gutzmann jun., Zur Prophylaxe der phonasthenischen Störungen. Kongreß der Vereinigung deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Breslau 1925.
13. H. Gutzmann jun., Fachliteratur über Stimm- und Sprachstörungen und über die Phonasthenie. Internat. Zentralblatt für Ohrenheilkunde. Bd. 25. S. 10—12 (daselbst vollständige Literaturangaben ab 1919 über dieses Thema).
14. R. Imhofer, Die Ermüdung der Stimme. Leipzig 1913.
15. R. Imhofer, Neue Erfahrungen über die Phonastheniebehandlung. Monatsschrift für Ohrenheilkunde usw., Jg. 1915, H. 2.
16. A. Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen.
17. Maljutin, Über Lautgymnastik der Stimmbänder mittels elastischer Stimmgabeln. Archiv für Laryngologie, Bd. 24.
18. P. Meyjes, Sprechübungen bei der Behandlung der durch fehlerhaftes Sprechen entstandenen Halsleiden. Archiv für Laryngologie, Bd. 8.
19. M. Nadoleczny, Die Untersuchung und Behandlung von Stimmstörungen der Redner und Sänger. Klinische Wochenschrift, 1922, Nr. 22.

20. M. Nadoleczny, Beobachtungen an Gesangsschülern. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1910. H. 6.
21. H. Reverey, Stimmgesundes Sprechen und Singen durch Selbstunterricht. Braunschweig 1922.
22. A. Schiegg, Allgemeine Schule der Stimmerziehung. München 1920.
23. G. Spieß, Kurze Anleitung zur Erlernung einer richtigen Tonbildung in Sprache und Gesang. Frankfurt 1904.
24. H. Stern, Klinik und Therapie der Krankheiten der Stimme. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1924, Nr. 9.
25. H. Zumsteeg, Über Phonasthenie. Archiv für Laryngologie, Bd. 24, S. 1.

**Aus dem Hygienischen Institut der Universität Köln
(Prof. Dr. Reiner Müller).**

Neue Gesichtspunkte der Bakteriologie und Ätiologie der Rhinitis atrophicans chronica (foetida)[1].

Von

Dr. **Curt Sonnenschein.**

Der Rhinitis atrophicans chronica bzw. Ozäna kommt neben theoretischem Interesse auch eine erhebliche praktische Bedeutung zu. Sagt doch Joseph (Berlin) noch 1924, daß in dem Gebiet der Rhinologie zweifellos die Ozäna nach wie vor im Vordergrund des Interesses beim Allgemeinpraktiker wie beim Spezialisten steht. Dafür spricht auch in erster Linie die ungewöhnlich umfangreiche Literatur aus den verschiedensten Ländern und aus den verschiedensten Fachdisziplinen, namentlich der Rhinologie und der Bakteriologie, die sich mit dieser Frage beschäftigten. Seit den ersten Mitteilungen über diese Erkrankung ist das Interesse der zahlreichen Untersucher daran eigentlich nie erlahmt, wie die in den vielen Jahren bis in die allerletzte Zeit immer wieder vorgenommenen Versuche und Untersuchungen zeigen: einerseits ein Beweis dafür, daß die Rhin. atroph. auch heute noch weit verbreitet und deshalb von großer praktischer Bedeutung ist, andererseits aber, man möchte sagen leider, auch ein Anzeichen dafür, daß viele Fragen der Ätiologie, Pathogenese und Therapie durch die früheren Beobachtungen nicht gelöst sind und der erneuten Untersuchung mit vermehrtem und verbessertem Forschungsrüstzeug noch ein großes Arbeitsfeld bieten.

Ich darf mir wohl versagen, auf diese älteren Angaben in der Literatur näher einzugehen, zumal es hier nicht meine Aufgabe sein kann, alle bisher aufgestellten, mehr oder weniger begründeten, teilweise auch von ganz anderer Basis ausgehenden Theorien über Ätiologie usw. oder Vorschläge über die Therapie nun im einzelnen aufzuzählen, zu besprechen und zu prüfen, inwieweit sie den heutigen Anschauungen über Infektion, Krankheitsentstehung, Heilung usw. noch entsprechen. Im wesentlichen muß ich mich auf die Besprechung der Auffassung beschränken, die sich mir nach den eigenen Untersuchungsergebnissen der letzten Jahre aufgedrängt hat, Untersuchungen im engeren Sinne über Rhin. atr. chron. et foetida und verwandte Gebiete, im weiteren Sinne über andere neuere Probleme der Bakteriologie, inbesondere die Bakteriophagie und ihre Auswirkungen. Mit Rücksicht auf die gebotene Kürze gehe ich nicht

[1]) Vortrag zur Sitzung der „Vereinigung Westdeutscher Hals- und Ohrenärzte“ am 27. Juni 1926 in Bonn.

auf allzu viele Einzelheiten insbesondere bakteriologischer oder serologischer Art ein, sondern versuche nur eine Zusammenfassung, einen größeren Überblick zu geben, wobei ich gleichzeitig einiges über neuere interessante bakteriologische Beobachtungen bringen möchte, die vielleicht bisher im Fachgebiete der Rhinologie usw. unbekannt geblieben oder minder wichtig erschienen sein mögen, z. B. die Erscheinung der d'Herelleschen Bakteriophagie und ihrer Folgewirkungen, des Auftretens völlig veränderter, atypischer Bakterienformen, Schleimformen usw., über die ich ja mehrfach an anderer Stelle berichtet habe.

Vorausschicken muß ich noch folgendes: Bei Angabe des Themas habe ich die Bezeichnung des Krankheitsbildes als „Ozäna" vermieden und die Benennung Rhin. atr. chron. (foetida) gewählt, weil von manchem der Name Ozäna für eine sogenannte „genuine Ozäna", die hierzulande nicht vorkommen soll, vorbehalten wird. Dieser Frage möchte ich hier nicht nachgehen, ob es eine derartige genuine Ozäna irgendwo gibt, wobei der Begriff „genuin" ja erst näher definiert werden müßte. Meine Untersuchungen sind alle in Köln oder im näheren Umkreise gemacht, bei Fällen von Rhin. atr. chron. bzw. chron. foet. Es sei aber ausdrücklich betont, daß das gleiche Krankheitsbild, wie wir es hier im Rheinland so oft zu sehen bekommen, in der Literatur auch von den ausländischen Untersuchern in Frankreich, Österreich, Ungarn, wobei ich nur die Namen Perez, Hofer, Shiga nennen möchte, allgemein, soweit es sich um typische Rhin. atr. foet. handelt, als Ozäna bezeichnet wird. Auch aus der Literatur über Ozäna, soweit sie mir zugänglich war, konnte ich mich nicht davon überzeugen, daß einer der neueren Forscher nun außer dieser bei uns wie in den anderen europäischen Ländern weit verbreiteten Ozäna nun noch eine andere „genuine Ozäna" gefunden hat. Dabei ist zu beachten, daß die Rhin. atr. chron. je nach ihrem Entwicklungsstadium und je nach ihrem regionären Auftreten und der damit verschiedenen bakteriellen Sekundär- und Tertiärinfektion oft sehr verschieden erscheinende Krankheitssymptome und -zustände bewirken kann. Der Kürze wegen gebrauche ich deshalb im folgenden, ebenso wie die anderen Autoren, für die bei uns gefundene Form der Rhin. atr. chron. foet. oder nonfoet. die kürzere Bezeichnung Ozäna. Dabei schließe ich mich im wesentlichen der Gruppe der Autoren an, die eine prinzipielle und ätiologische Unterscheidung zwischen Rhin. atr. nonfoetida (simplex) und foetida nicht macht, sondern nur einen graduellen Entwicklungs- und Zustandsunterschied zwischen den beiden Formen annimmt.

Wenn ich von bakteriologischer Seite aus das Problem der Ozäna bearbeitet habe, so geht daraus hervor, daß ich in einer besonderen bakteriellen Besiedlung der Schleimhäute im Bereich der Nasenhöhle einen wesentlichen Faktor einmal für die Herausbildung des Krankheitsbildes, dann aber für dessen Weiterentwicklung, dessen Hauptsymptome usw. erblicke. Ich habe auf Grund meiner Untersuchungen die Überzeugung, daß alle anderen angenommenen nichtinfektiösen Ursachen für unsere Ozäna nicht das primum movens sind, sondern entweder nur eine gewisse Disposition schaffen, einen begünstigenden Faktor darstellen, oder aber vielmehr die Folge-



erscheinungen des sich doch meist von kaum merkbaren Anfängen über Jahre hinziehenden und fortschreitenden Krankheitsablaufs bzw. der Reaktionen des Organismus auf die causa nocens sind.

Ich kenne keine Theorie, sei es die Annahme der Vererbung, des familären Auftretens, einer besonderen Form der Gesichtsschädelbildung, Trophoneurose usw., die nicht unter diesen Gesichtspunkten sehr wohl mit der bakteriell bedingten Ätiologie in Einklang zu bringen wäre. Erwähnen möchte ich aber hier bereits, daß es mir noch nicht möglich ist, zu entscheiden, ob nicht zum Zustandekommen der Ozäna außer der conditio sine qua non, d. h. außer gewissen Bakterien, nicht noch andere Faktoren, abgesehen von gewissen individuell bedingten, disponierenden Momenten, nämlich auch noch Bakteriophagen, Lysozyme oder ähnliches eine wichtige Rolle spielen. Bevor ich auf diese mir sehr wichtig erscheinenden, völlig neuen Gesichtspunkte näher eingehe, will ich ganz kurz und summarisch über meine bakteriologischen Befunde sprechen, die als Einzelnes betrachtet, durchaus nichts Neues darstellen und im einzelnen von manchen anderen Autoren, allerdings unter anderen Gesichtspunkten, gefunden sind. Nur nach der Regelmäßigkeit, nach der außerordentlichen Konstanz meiner Befunde dürfte jetzt die Berechtigung vorliegen, aus dem charakteristischen Bakterienvorkommen nicht nur im Einzelfall die bakteriologische Diagnose, auch Frühdiagnose der Ozäna zu stellen, sondern darüber hinaus, die durch den einheitlichen Bakterienbefund ausgezeichneten Ozänafälle als selbstständiges und scharf abgrenzbares Krankheitsbild zusammenzufassen, für das ich vorläufig die Bezeichnung als Rhin. atr. chron. diphtherica vorschlagen möchte, und damit für diese Fälle neben der gegebenen einheitlichen Ätiologie und Bakteriologie auch eine einheitliche Therapie zu ermöglichen.

Es liegt meines Erachtens keine begründete Berechtigung vor, nun einen neuen Erreger oder mehrere Erregersymbionten der Ozäna zu suchen oder auch nur anzunehmen. Im Gegenteil! Wer die ätiologisch-epidermiologische Literatur der letzten Zeit verfolgt hat, sieht vielmehr ein Streben, die Zahl der Infektionskrankheiten mit bisher unbekannten oder als ultravisibel oder filtrierbar angenommenen selbständigen Erregern zu verkleinern und einzuengen, nicht etwa dadurch, daß man sich mit den nichtssagenden Worten kryptogenetisch, idiopathisch oder genuin begnügt oder nach hypothetischen unsichtbaren selbständigen Erregern fahndet, sondern vielmehr dadurch, daß man die betreffende Krankheit mit bekannten Erregern oder wenigstens deren Entwicklungsformen zu erklären versucht. Als Beispiele seien hier nur die neuern Forschungen über die Rolle der Streptokokken für die Scharlachentstehung, die Rolle des Bacterium suipestifer für die Schweinepest, und insbesondere über die Bedeutung des Bacterium Proteus-X 19 im Fleckfieber-Rickettsia-Weil-Felix-Problem angedeutet. Die ganze Frage nach manchen bisher unbekannten Virusarten ist dadurch, teilweise auch durch die aufsehenerregenden Befunde bei der d'Herelleschen Bakteriophagie, neu aufgeworfen und drängt zur Betrachtung unter völlig neuen Gesichtspunkten.

Vorwiegend maßgebend für die Beurteilung der Bedeutung von bakteriellen Erregern ist meines Erachtens die Massenhaftigkeit ihres Vorkommens und ihre Verteilung am Krankheitsherde selbst, worüber die unmittelbare mikroskopische Betrachtung im gefärbten Ausstrich usw. den besten Aufschluß gibt. Ein weniger gutes Bild hierüber gibt die Kultur auf festen Nährböden, da ja hier die Wachstumsintensität einer Bakterienart im Vergleich zu anderen gleichzeitig anwesenden Bakterien doch in erster Linie von exogenen Faktoren, z. B. der Eignung des Nährbodens, abhängt, ob das Bakterium darauf gar nicht, nur kümmerlich, mittelgut oder üppig zum Wachstum und zur Vermehrung gelangt, dann aber auch von endogen im Bakterium bedingten Faktoren abhängig ist, z. B. von der Wachstums- bzw. Vermehrungsschnelligkeit, der Größe der Koloniebildung, der Wuchsform, z. B. als Mukosus-(Schleim-)form, als Wanderform oder als schwärmende H-Form (Bacterium proteus) usw.

In dem von mir untersuchten Material, Nasensekret und Borken von bisher 75 Kranken, davon etwa $^1/_5$ Männer, $^4/_5$ Frauen mit Rhin. atr. chron. bzw. foet., habe ich nun zunächst zwei Bakteriengruppen mit absoluter Regelmäßigkeit, d. h. in 100%, nicht nur im direkten Materialausstrich durch Bakterienfärbung, sondern auch durch Züchtung in Reinkultur gefunden, und zwar:

1. Corynebacterium diphtheriae (Klebs-Löffler) in einer nichttiertoxischen Form;

2. Schleimbakterien, das bisher sogenannte Bacterium mucosum ozaenae (Abel-Löwenberg).

1. Corynebakterien. Sie wurden schon von anderer Seite in einem großen Prozentsatz der Fälle von sogenannter Ozäna festgestellt. Die Untersuchungen liegen aber teilweise schon viele Jahre zurück, wo die Klassifizierung der verschiedenen beim Menschen vorkommenden Corynebakterien wegen Fehlens der heute vorhandenen Hilfsmittel weniger vollkommen war. So wurden die Befunde von anderer Seite bezweifelt, oder aber auch wohl oft die heute als sogenannte Pseudo-Diphtheriebakterien (Hofmann-Wellenhof), Paradiphtheriebakterien (Lubinski) oder als Wunddiphtheriebakterien, als Diphtheroide usw. bezeichneten Bakterien nicht scharf genug von den echten, Klebs-Löfflerschen DiB abgetrennt. Auch mit den heute angewandten vollkommeneren Methoden (Spezialnährböden usw.) ist die Isolierung der Corynebakterien aus dem Özänamaterial wegen der Überwucherung durch die Bakterien der Mukosus-Abel-Gruppe oder gar Bacterium proteus (H-Form) oft sehr mühsam und zeitraubend, wobei es gelegentlich vorkommt, daß man zunächst durch Isolierung von gleichzeitig vorhandenen Pseudo-Diphtheriebakterien oder Xerosebakterien usw. über das Vorhandensein von Corynebacterium diphtheriae getäuscht wird. Es ist mir jedenfalls bisher in allen untersuchten 75 Fällen einwandfrei gelungen, das Corynebacterium diphtheriae kulturell zu isolieren, welches auch im direkten Ausstrich bereits, meist sehr zahlreich, mikroskopisch zu sehen ist. Ob nun dieses gefundene Diphtheriebakterium mit den echten Löfflerschen DiB ganz identisch ist bzw. aus diesen hervorgeht, wage ich vorläufig noch nicht zu entscheiden. Es unterscheidet sich vom echten toxinbildenden und meerschweinchentoxischen

Löfflerschen DiB, wie ich bei Prüfung von 45 Stämmen feststellen konnte, dadurch, daß es Meerschweinchen, suprasternal mit 4 Ösen Löfflerserumkultur geimpft, nicht tötet, auch zeigt es gewisse morphologische Unterschiede, die aber je nach dem Nährboden usw. stark schwanken. Von allen anderen Gruppen der sogenannten apathogenen Corynebakterien unterscheidet sich das bei Ozäna gefundene DiB durch dieselben Merkmale wie das Löfflersche DiB, mit dem es darin im wesentlichen übereinstimmt, also z. B. hinsichtlich Wachstum auf Nährböden (Blutagar, Löfflerserum usw.), Polkörnchenbildung, Zuckervergärung usw. Ich habe die mit 4 Ösen 24stündiger Löfflerkultur suprasternal geimpften Meerschweinchen, analog zu den Versuchen von Bechhold (M. m. W., 1924, S. 971), schädigenden Einflüssen ausgesetzt, z. B. nach der Impfung 14—21 Tage im 37° Brutschrank gehalten, ohne daß nun hierdurch der Impferfolg positiv, d. h. tödlich geworden wäre. Eine Erhöhung der Virulenz, oder aber eine Erhöhung der Empfänglichkeit des geimpften Tieres durch die gleichmäßige Wärmeeinwirkung von 37° war also nicht festzustellen. Es war übrigens interessant, zu verfolgen, wie bei diesen Versuchen, die bisher nicht veröffentlicht sind, sich der Tierkörper auf diese konstante Außentemperatur von 37° einstellt.

Solange also der doch wesentliche Unterschied der fehlenden Toxizität dieser bei Ozäna gefundenen Corynebakterienform gegenüber der gewohnten Erscheinungsform des echten Löfflerschen DiB besteht, solange nicht die Bedingungen wenigstens bekannt oder experimentell anwendbar sind, diese beiden Formen (toxische und nichttoxische) ineinander umzuwandeln, solange möchte ich, für diese von Ozäna stammenden Stämme die Bezeichnung als Corynebacterium ozaenae vorschlagen. Das Corynebacterium ozaenae wird regelmäßig bei der hier besprochenen Ozäna gefunden, diese stellt also seinen jederzeit erreichbaren Fundort dar, so daß der Name mehr eine Standortbezeichnung und zunächst keine ätiologische sein soll, wobei es sich natürlich nicht um einen selbständigen Erregertyp, sondern vielleicht nur um eine nichttiertoxische Mutante (Modifikation) handeln kann.

2. Neben diesem Corynebacterium fand ich regelmäßig die bekannten, in stark schleimigen Kolonien wachsenden, bisher mit dem Namen Bacterium ozaenae oder Bacterium mucosum Abel-Löwenberg benannten und von vielen Forschern beschriebenen Bakterien. Auch dieser Befund ist ganz regelmäßig: 100% meiner Fälle! Versucht man, nach der Literatur sich ein Bild zu machen über die Morphologie, Biologie, den Verwendungsstoffwechsel, Färbbarkeit usw. dieser bei Ozäna (oder auch Rhinosklerom usw.) gefundenen Schleimbakterien, so erscheint dies kaum möglich, da von den Autoren widersprechende Angaben über diese Bakterien gemacht werden, die aber jedenfalls bisher als selbständige Bakterienart und Erregerart angesehen und beschrieben worden sind.

Um kurz meine Ansicht klarzulegen, so halte ich die bei Rhin. atr. chron. (Ozäna), bei Rhinosklerom oder sonstwo gefundenen Schleimbakterien nicht für einheitliche Bakterienarten, deshalb auch die Bezeichnung z. B. „Bacillus mucosus ozaenae" oder als „Bacterium mucosum Abel-Löwenberg" nicht mehr für richtig,

wenn damit nun bestimmte Mukosusbakterien des gleichen Fundortes als Arteinheit bezeichnet sein sollen. Ich halte das Wachstum in schleimigen Kolonienformen, wie es die angelegten Kulturplatten zeigen, nur für eine äußerliche Gleichförmigkeit, man könnte vielleicht treffend sagen, eine gemeinsame Maske von verschiedenen Bakterien, teilweise bekannter, teilweise vielleicht auch noch unbeschriebener Arten. Prüft man unter diesem Gesichtspunkt die oben schon erwähnten Angaben in der Literatur über Ozänabazillen, über die sogenannten Friedländerbazillen, Rhinosklerombakterien, über Schleimbakterien, die vielfach wegen ihrer Schleimhülle auch selbständig als Kapselbakterien zusammengefaßt wurden, so werden manche Widersprüche hinsichtlich färberischem, morphologischem und biologischem Verhalten, Artzugehörigkeit usw. verständlich. Ich konnte schon nach dem Wachsen oder Nichtwachsen und dem Schwärzungsgrad auf Telluragarplatten (Nähragar mit 1% einer 1%igen Kaliumtelluritlösung, Kaliumtellurosum K_2TeO_3) zwischen tellurpositiven (wachsend und schwärzend, z. B. B. proteus) und tellurnegativen (nichtwachsend oder nichtschwärzend) Mukosusstämmen unterscheiden, ferner solchen, die in Galle (Rindergalle) zu wachsen vermögen (gallepositive) und solchen, die darin nach wenigen Tagen absterben (gallenegative). Abgesehen davon lassen sich aber auch nach dem sonstigen Verhalten, Zuckervergärung (Dextrose, Lävulose, Maltose, Saccharose, Laktose, Galaktose), Wachstum auf Endos Natriumsulfit-Fuchsinnährboden, auf Malachitgrünagar nach Lentz usw. ohne weiteres derartige Unterschiede zwischen manchen der isolierten Mukosusstämme feststellen, Unterschiede, die über das Maß der sonst bei Varianten einer Bakterienart auftretenden hinausgehen. Die Mukosusbakterienstämme sind demnach bakteriologisch keine Einheit, auch nicht die bei Ozäna oder die bei Rhinosklerom usw. gefundenen unter sich! Die Mukosusform, wie ich sie bezeichnen möchte, stellt meines Erachtens oft nur eine Zustandsform dar, eine zeitweise oder dauernde Verschleimung von sonst nichtmukös, ohne Schleimbildung wachsenden Bakterien. Verschiedene in der nichtschleimigen Normalform sehr wohl unterscheidbare Bakterienarten können unter von außen kommenden Einflüssen diese schleimige Kolonienwuchsform annehmen, wodurch sie sich dann äußerlich so ähnlich werden, daß es dadurch verständlich wird, daß man sie nach diesem äußerlichen Merkmal auch als Arteinheit fälschlicherweise zusammengefaßt hat. Die ganzen Beobachtungen über diese Verschleimung vorher normaler Bakterien (z. B. Bacterium paratyphi-B), deren Bedingungen, die Möglichkeit der Entschleimung usw. habe ich an anderer Stelle bereits ausführlich beschrieben. Genau wie es mir bei experimentell herangezüchteten oder auch natürlich gefundenen Mukosusformen von Bacterium paratyphi-B gelang, die Entschleimung durch bestimmte Bakteriophagen oder durch Züchtung in Galle zu erreichen, ist es mir bei einem Teil von äußerlich oft sehr ähnlichen Mukosusstämmen, die ich aus Harn bei Cystopyelitis, aus Nebenhodeneiter, aus Stuhl oder aber auch gerade aus Nasensekret bei Ozäna oder Rhinosklerom gezüchtet hatte, gelungen, eine Abspaltung nichtschleimig wachsender Keime zu erreichen. Ich ging dabei so vor, daß ich den

in sicherer Reinkultur isolierten Mukosusstamm in Rindergalle und Schweinegalle bei 37° im Brutschrank hielt und davon täglich eine Öse aus dieser Gallekultur auf Agar oder Endoagar ausstrich. Diese Methode ist natürlich nur bei den gallepositiven Mukosusbakterien möglich, die in der Rindergalle auch zu leben vermögen und nicht schon nach wenigen Tagen eingehen. Diese Abspaltung führte nun zu dem interessanten Ergebnis, daß tatsächlich aus äußerlich ähnlichen Mukosusformen sich oft normal wachsende Bakterien gewinnen lassen, die verschiedenen Arten angehören. Ja, man findet oft bei einem Ozänafall zwei oder mehr Formen von Mukosuskolonien gleichzeitig, sich äußerlich ähnelnd, die dann aus der Gallepassage grundverschiedene Normalformen abspalten, z. B. eine tellurpositive Form (O-Proteus) und eine tellurnegative (Coligruppe), oder zwei verschiedene Typen von Bakterien der Coligruppe, z. B. einen tellurnegativen und einen tellurpositiven Kolistamm. In einem derartigen Falle, wo 2 Typen von Mukosuskeimen aus einem Nasenabstrich gewachsen waren, konnte ich z. B. aus dem einen durch Gallepassage eine nichtmuköse Normalform abspalten, während die andere Mukosusform gallenegativ war, d. h. in der Galle rasch zugrunde ging.

Bei der noch nicht genügend großen Zahl meines Materials und bei der teilweise noch unvollkommenen, weil neuen Technik der Gewinnung der Normalform aus Mukosusformen, kann ich noch nicht entscheiden, welche in der Normalform schleimlos wachsenden Bakterienarten nun überhaupt Schleimformen bilden können und in ihrer Mukosusform, z. B. gerade bei der Ozäna, gefunden werden. Ich möchte, obwohl die Arbeiten erst im Beginn sind, und ich mir ausgedehntere Untersuchungen bei allen Mukosus- und sogenannten Schleimkapselbakterien vorbehalte, vorerst annehmen, daß die entschleimten Keime in erster Linie der Koligruppe angehören, dann der Proteusgruppe und eventuell einer weiteren Gruppe gramnegativer Stäbchenbakterien, die vielleicht dem von Perez beschriebenen Coccobacillus foetidus ozaenae nahestehen oder dem Shigaschen Ozänabazillus, soweit es sich nicht auch da um Verwandte der O-Proteusgruppe handelt.

Wenn ich mich kurz fasse, so sind es Bakterien, wie sie auch im menschlichen Darm, in den Fäzes regelmäßig (Bact. coli) oder häufig (H- oder O-Proteus) gefunden werden. Wenn auch nicht für alle Mukosusstämme aus Ozäna, was noch nicht entschieden werden konnte, so trifft es doch, wie ich feststellte, für viele derartige Mukosusstämme zu, daß sie gewissermaßen eine Schleimform von Bacterium coli, von Bacterium proteus (O oder H) oder einem anderen vielleicht in seiner Normalform noch unbekanntem Bakterium darstellen.

War es doch immer schon auffallend, wie selten man beim Erwachsenen Bacterium coli in Nasenabstrichen fand, was bei dem in vitro gefundenen Antagonismus von Bacterium coli und Bacterium diphtheriae (Säurebildung?) dazu führte, Kolibakterien zur Verdrängung von DiB bei Di-(Nasen-)Bazillenträgern zu empfehlen (van den Reis). Wie die Versuche von Pesch und Zschocke ergaben, war es aber nicht möglich, Bacterium coli (Normalform) in der Nase

von Säuglingen und Kleinkindern zum Haften und zur Siedlung zu bringen. Aus Säuglingsnasen, bei denen ja eine zeitlich kurz vorausgegangene Stuhl-, (Urin-)Beschmutzung der Nase von außen möglich ist, und in Nebenhöhlen von Erwachsenen konnte ich mehrfach auch normal wachsende Kolikeime nachweisen. Welche Faktoren nun die Nichthaftung von Normalkoli in der Nase bewirken, welche Faktoren zu einer Verschleimung der Koli- oder Proteus- usw. Keime in der Nase führen, wodurch dann z. B. dem Bact. coli erst die dauernde Lebensmöglichkeit als Koli-Mukosusform in der Nase gegeben ist, läßt sich noch nicht sicher entscheiden. Bei der Neuheit des ganzen Problems möchte ich die Vermutung aussprechen, daß, abgesehen von noch unbekannten Faktoren, hierfür den von Flemming in Tränen- und Nasensekret beschriebenen „Lysocymen“ vielleicht eine gewisse Bedeutung zukommt, dann aber mit einer gewissen Sicherheit, wenigstens in manchen Fällen, den d'Herelleschen Bakteriophagen.

Die Erscheinung der d'Herelleschen Bakteriophagie darf ich in ihren Grundzügen wohl als bekannt voraussetzen: d'Herelle fand, daß bakterienfreie Stuhlfiltrate von Ruhrkranken und -Rekonvaleszenten abtötend, auflösend auf Ruhrbakterien wirken können. Als wirksames Prinzip nimmt d'Herelle einen belebten Bakterienantagonisten, einen Bakterienparasiten an, den er als „Bacteriophagum intestinale“ bezeichnet. Wenn auch die Frage, ob belebt oder unbelebt, heute mit den augenblicklichen Erkenntnismitteln noch nicht entschieden ist, so haben sich die tatsächlichen Beobachtungen d'Herelles über Bakteriophagenwirkung nicht nur für Ruhrbakterien, sondern auch für zahlreiche andere Bakterien bestätigt. Es gibt also auf Bakterien stark wirksame Stoffe, Bakteriophagen, die die Bakterien entweder zur weitgehenden Lebensänderung, Variierung, Mutierung (z. B. Schleimbildung) usw. veranlassen, oder sie ganz aufzulösen und abzutöten vermögen. Diese Bakteriophagen finden sich in erster Linie im Darm von Mensch und Tier, in deren Ausscheidungen und überall da, wo diese im Kreislauf der organischen Substanz hingelangen. Daß die Bakteriophagen die Wuchsform usw. stark verändern, ist bekannt: die Flatterformen, granulierten Formen und vor allem Schleimkolonienwuchsformen entstehen experimentell oder unter natürlichen Verhältnissen im Organismus unter Bakteriophageneinwirkung! Durch Proteusbakteriophagem konnte ich z. B. auch hauchförmig wachsenden Proteus (X-Stämme usw.) zum hauchlosen und umgekehrt O-Proteus zum Hauchwachstum zwingen!

Nachdem ich nun gefunden hatte, daß eine große Zahl Stämme von Bact. mucosum ozaenae unter Gallepassage, ähnlich wie ich dies erstmalig für Bact. paratyphi mucosum nachweisen konnte, eine nichtschleimige (Normalform) abspaltet, lag es nahe, daraufhin in dem Nasensekret, insbesondere bei Ozäna, auf Bakteriophagen zu fahnden. Ich fand bisher in 3 Fällen von Ozäna, von etwa 6 untersuchten, tatsächlich ohne Mühe d'Herellesche Bakteriophagen; und zwar zweimal für den aus der betreffenden Nase isolierten Mukosusstamm, einmal Bakteriophagen für ein aus der betreffenden Ozäna isoliertes gramnegatives Bakterium, das wohl der O-Proteusgruppe nahesteht. Aus äußeren Gründen war es mir bisher

nicht möglich, diese Untersuchungen in größerem Rahmen vorzunehmen, im Grunde ist die Frage aber durch diese drei positiven Bakteriophagenbefunde bereits hinlänglich geklärt, da einerseits damit nicht nur das häufige Vorkommen von Bakteriophagen im Sekret und Borken bei Ozäna erstmalig festgestellt ist, sondern auch gezeigt ist, daß es auch wirksame Bakteriophagen für gewisse Einzelstämme der bisher als einheitliche Gruppe aufgefaßten Mukosusbakterien bei Ozäna gibt. Unter dem Einfluß des Mukosusphagen tritt im phagierten Bezirk, genau wie ich dies bei Bact. paratyphi mucosum beobachtet und beschrieben habe, eine Abspaltung der nichtmukösen Normalform ein. Ein positiver Phagenbefund ist natürlich beweisend für deren Anwesenheit, ein negativer aber durchaus nicht für deren Fehlen, da die Bakteriophagen ja nicht selbst, sondern nur an ihrer Wirkung auf phagierbare Bakterien, die man als Testbakterien bezeichnen könnte, erkennbar sind. Wo man also nicht gerade, oft wohl zufällig, das richtige angreifbare Bakterium zur Prüfung gefunden hat und zur Prüfung verwenden kann, entziehen die Phagen sich dem Nachweis. Ich glaube deshalb annehmen zu dürfen, daß in einem großen Teil aller Ozänafälle Bakteriophagen entweder anfangs im Nasensekret waren oder in dem Sekret und in den Borken dauernd anwesend bleiben.

Im folgenden möchte ich meine Anschauung über die Entstehung und Herausbildung des von mir untersuchten einheitlichen Krankheitsbildes der Rhin. atroph. chron. und daraus eventuell der Ozäna kurz zusammenfassen, wobei ich absichtlich die eingangs bereits erwähnten disponierenden, individuellen, familiären und kongenitalen Momente außer acht lasse:

Wie dies auch Lautenschläger annimmt, glaube ich, daß der Beginn der späteren Ozäna, die ein vorgeschrittenes Krankheitsbild oder Endstadium darstellt, in der Mehrzahl der Fälle auf eine infektiös entzündliche Schleimhauterkrankung im Bereich der Nasenhöhle bereits in der frühen Kindheit zurückzuführen ist.

Dieser Grundstein, wenn ich den Ausdruck wählen darf, wird für meine hier allein in Betracht gezogenen Fälle von Rhin. atroph. chron. mit späterem DiB- und Mukosusbakterienbefund, wohl durch eine Ansiedlung von Diphtheriebakterien auf der Nasenschleimhaut gelegt. Dies muß wohl nicht jedesmal eine von den Eltern und Arzt bemerkte Rachen- oder Nasen-DiB gewesen sein, wie sie in der Anamnese unserer Kranken verhältnismäßig oft angegeben wurde, sondern die Besiedlung kann nach Infektion durch die Umgebung, Geschwister usw. in manchen Fällen zunächst symptomlos und unbemerkt geblieben sein. Der chronische Infektionsreiz führt zu einer entsprechenden chronisch entzündlichen Reaktion der Schleimhaut mit ihren bekannten pathologisch-anatomischen Veränderungen. Diese chronische Infektion mit Diphtheriebakterien allein kann:

1. entweder abheilen oder

2. zum chronischen Diphtheriebakterienträgertum in der Nase führen, das dann

3. zu einer sekundären akuten oder chronischen Infektion von Nasennebenhöhlen durch Diphtheriebakterien führen kann, die

durchaus nicht so selten ist, wie angenommen wird. In kurzer Zeit konnte ich über 2 derartige Fälle berichten.

4. Die Vorbedingung schaffen, die eine aufgepfropfte Bakterienbesiedlung mit dem bei dieser Gruppe von Rhin. atroph. chron. gleichfalls in 100% gefundenen Schleimbakterien, d. h. in vielen Fällen also der Mukosusform von gewöhnlichen Darmbakterien oder verwandten Bakterien ermöglicht.

Diese Besiedlung der Nase mit derartigen Schleimformen könnte erfolgen:

1. durch direkte Infektion mit der ausgebildeten Mukosusform, z. B. durch Kontakt, Taschentücher, Schwamm usw.;

2. durch Infektion zunächst mit der Normalform von gewissen Bakterien, z. B. Bact. coli, die dann entweder, wie wir eingangs sahen, a) in der Nase rasch zugrunde geht, b) zu Koliinfektionen von Nebenhöhlen führen kann, oder aber endlich c) unter äußeren Einflüssen, die uns zum Teil noch unbekannt sind, sich in die resistentere Schleimform umwandeln kann, die zur Besiedlung der Nase befähigt ist. Abgesehen von dem möglichen Einfluß von Lysocymen, dürften Bakteriophagen, die von mir in Ozänanasen erstmalig gefunden wurden, eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung der Mukosusform in der Nase und damit der Rhin. atroph. haben.

Auch die Herkunft dieser Bakteriophagen in der Ozänanase kann eine verschiedene sein:

1. Mit der bakteriellen Infektion z. B. durch Bact. coli von After oder von Vulva und Vagina, wo gerade Kolibakteriophagen häufig gefunden werden, werden Bakteriophagen mitübertragen.

2. Bei Infektion mit der ausgebildeten Mukosusform werden Bakteriophagen mitübertragen, da Mukosusformen häufig Bakteriophagen enthalten, bzw. mitführen, so daß sie von d'Herelle direkt als Mischkultur von Bakterien und Phagen angesehen werden.

3. Durch Tröpfcheninfektion können, genau wie Bakterien, auch die ja noch als wesentlich kleiner anzunehmenden Bakteriophagen von Mensch zu Mensch, von Tier auf Mensch usw. übertragen werden.

Wie ich gezeigt habe, handelt es sich bei dem gleichzeitigen Vorkommen von Corynebacterium ozaenae und von Mukosusbakterien durchaus nicht um eine Symbiose, wie sie von manchen Autoren, z. B. noch für die Spirochäten und fusiformen Bazillen einer Plaut-Vincentschen Tonsillitis, einer Stomakake, oder Noma angenommen wird, sondern ich nehme eine gewisse, im einzelnen natürlich schwankende zeitliche Aufeinanderfolge und auch Abhängigkeit der Besiedlung mit Corynebacterium ozaenae, Schleimform eines Bakteriums (z. B. Koli) und eventuell Bakteriophagen an.

Dieses regelmäßige Vorkommen von Corynebacterium ozaenae und Mukosus in unseren Fällen von Rhin. atroph. diph., wozu sich natürlich noch eine untergeordnete, unregelmäßige, mehr zufällige, dauernde oder zeitweilige Sekundärinfektion mit Pseudo-DiB, Xerosebakt., Pneumokokken, Staphylococcus pyogenes albus u. a. gesellen kann, kann bei dem Bilde und den Symptomen der nichtfötiden, sogenannten Rhin. atroph. chron. simpl. stehen bleiben, solange keine

eiweißzersetzenden, proteolytischen Fäulnisbakterien hinzutreten. Auch dies ist von einem gewissen Zufall abhängig, wann und wie diese, man könnte sagen, tertiäre Infektion mit derartigen Keimen, die wieder verschiedenen Bakterienarten angehören können, erfolgt. Auf dem Boden der durch die Corynebakterien und Schleimbakterien gesetzten Schädigungen ist meist erst ein Haften derartiger Keime, die man allein verhältnismäßig selten in Nasen findet, möglich, die dann in dem Mukosus-Korynebakteriensekret und -eitrigen Borken einen günstigen Nährboden finden und diesen, je nach ihrer Art und Mischung, mit dem charakteristischen Gestank zersetzen.

Am weitaus häufigsten wird als Fäulnisbakterium das Bact. proteus in H- oder O-Form gefunden, worauf ich früher schon hinwies, das ja im Darm, Fäzes, Vulva recht häufig vorhanden ist, seltener Bact. pyocyaneum in Glanz- oder Mattform (Pesch und Sonnenschein), das gleichfalls im Stuhl usw. vorkommt und dann allein oder auch neben Bact. proteus die stinkende Zersetzung in der Ozänanase bedingen kann. Es sei dabei betont, daß auch bereits das vorhandene Schleimbakterium die Mukosusform eines Eiweißzersetzers sein kann, wie z. B. des Bact. proteus, so daß hier gewissermaßen bereits im Sekundärstadium eine fötide Zersetzung stattfinden kann. Neben H- und O-Proteus und Bact. pyocyaneum kommen auch gelegentlich noch andere tertiär infizierende Bakterien hinzu, zu denen vielleicht auch der Coccobacillus foetidus ozaenae (Perez) zu rechnen ist, ferner das von Shiga beschriebene gramnegative Bakterium und auch mehrere von mir gefundene Bakterienstämme, über deren Artzugehörigkeit ich noch nichts Näheres aussagen kann. Die Infektion mit diesen eiweißzersetzenden, fötorbedingenden Bakterien, bei denen es sich ja gleichfalls um vorzugsweise im Darm, Fäzes, Vulva usw. vorkommende Bakterien handelt, kann ebenfalls auf verschiedenem Wege erfolgen:

1. durch unmittelbare Übertragung von After, Vulva, Fäzes, Kontakt, Badewasser usw. (Säuglinge, Kleinkinder!);

2. durch zufällige Übertragung aus Nahrungsmitteln (Proteus-Hackfleisch), durch Tröpfcheninfektion usw.

Zur Ausbildung der typischen Rhin. atroph. chron. foetida (diphtherica) wären demnach dreierlei bakterielle Besiedlungsphasen erforderlich, die sich natürlich decken oder überschneiden können.

1. Primärinfektion: mit Löfflerschen Diphtheriebakterien, wobei es dahingestellt bleibt, ob es sich um bestimmte Stämme (Corynebact. ozaenae) handelt, und wie der Toxizitätsverlust dieser Bakterien eintritt (chronische Nasendiphtherie; DiB-Bazillenträger!)

2. Sekundärinfektion mit a) Schleimbakterien, die die Mukosusform eines Normalbakteriums (Koli, Proteus usw.) darstellen können, oder b) mit einer oder mehreren Normalformen derartiger Bakterien, die erst in der Nase, durch exogene Einflüsse (z. B. unter Bakteriophagenwirkung) zur Mukosusform werden. (Rhin. atroph. simpl. et nonfoetida; foetida nur dann, wenn bereits Mukosusform Eiweißzersetzer bzw. Fötorerzeuger ist, z. B. Bact. proteus).

3. Tertiärinfektion: mit Eiweißzersetzern, Fäulniserregern, Fötorerzeugern: vorwiegend Bact. proteus in H- und O-Form, Bact. pyocyaneum usw.

Alle beobachteten Krankheitsbilder dieser Rhin. atroph. chron. (diphth.), die Schwere der pathologisch-anatomischen Veränderungen, das Fehlen oder Vorhandensein des Fötos usw. lassen sich, jenachdem in welchem dieser 3 Stadien sich der Krankheitsprozeß befindet und je nach dem bakteriologischen Befunde, unter diesen Gesichtspunkten vorläufig erklären. Diese Zusammenfassung der Fälle von Rhin. atroph. chron. mit bakteriologisch positivem Diphtherie- und Mukosusbakterienbefund als gut gegenüber andersartigen chronischen und fötiden Rhinitiden (z. B. luetischen usw.) abgrenzbare Erkrankungsgruppe, als sogenannten Rhin. atroph. chron. diphtherica, ermöglicht meines Erachtens nach dem Versagen der verschiedenen symptomatischen Behandlungsmethoden eine wirksame ätiologische Behandlung. Entsprechend dem jeweiligen Befunde darf die Behandlung eine individuelle, kann aber eine einheitliche sein, da es sich ja um die gleiche ätiologische Erkrankungsgruppe handelt.

Die zweckmäßigste und schonendste Art dieser ätiologischen Therapie wird sich erst bei einer weit größeren Zahl behandelter Fälle ermitteln lassen. Als vorläufigen Anhalt für diese ätiologische Behandlung habe ich, ähnlich wie bei den von mir früher veröffentlichten Fällen von Nasennebenhöhleninfektion durch Di-Bakterien, bei einer früheren Mitteilung über Ozänatherapie (M. m. W., 1925) angegeben:

1. Während der Behandlungsdauer mechanische Entfernung der Krankheitsprodukte durch Nasenspülung mit einer beliebigen desinfizierenden und eventuell desodorierenden Spülflüssigkeit (z. B. Diphthosanlösung, Chloraminlösung).

2. Behrings Diphtherieheilserum, etwa 3mal 4000 Antitoxineinheiten in kurzen Zwischenräumen, z. B. an drei aufeinanderfolgenden Tagen. Den Einwand, daß bei dieser chronischen Di-Infektion Serum unnötig und unwirksam sei, oder daß ein antitoxisches Serum bei der doch fehlenden Tiertoxitität der von mir bei Ozäna isolierten DiB-Stämme unlogisch sei, halte ich nicht für stichhaltig. Das Di-Heilserum ist durchaus kein rein antitoxisches, sondern auch ein antibakterielles. Zu der spezifischen Wirkung, die ich für die wichtigere halte, tritt auch noch die unspezifische des artfremden Eiweißes, des Pferde-, Hammel- oder Rinderserums. Selbst wenn jemand eine ätiologische Bedeutung der in meinen Fällen bisher in 100% gefundenen Di-Bakterien nicht anerkennen wollte, muß er zugeben, daß bei dem positiven Diphtheriebakterienbefund die Behandlung mit Di-Heilserum oder Di-Bakterienautovakzin eine gegen dieses gefundene und als Krankheitserreger bekannte Bakterium gerichtete, also ätiologische ist!

3. Intramuskuläre oder subkutane Injektionen von Autovakzin, d. h. Impfstoff aus den abgetöteten isolierten Bakterien des betreffenden Kranken, wohl am zweckmäßigsten Mischvakzin aus DiB, dem oder den Mukosusstämmen und den gegebenenfalls noch gefundenen und isolierten Eiweißzersetzern und Fötorerregern (Proteus, Pyocyaneus, Kokkobazillus usw.). Hinsichtlich der Begründung und



Wirkungsweise der Autovakzinbehandlung darf ich der Kürze wegen auf die neueste Zusammenfassung Hilgermanns (M. m. W., 1926, S. 898) hinweisen. Zu den passiv zugeführten Schutzstoffen des Di-Heilserums tritt dadurch eine mit der Zahl der Injektionen und der Steigerung der Dosis zunehmende aktive Immunisierung des Organismus.

4. Symptomatische, den Nasenraum verengende Maßnahmen usw. können erforderlichenfalls angeschlossen werden.

Soweit sich im Verlauf von 1—2 Jahren bei derartig langwierigen Krankheitsprozessen ein Behandlungserfolg beurteilen läßt, und soweit mir dies von den behandelnden Fachkollegen liebenswürdigerweise mitgeteilt wurde, läßt sich darüber vorläufig ganz kurz folgendes sagen:

1. Nicht bei allen Fällen wird eine rasche Besserung oder Heilung durch diese Behandlungsmethode erreicht.

2. Die subjektive Besserung ist in vielen Fällen gut und auffallend rasch. Oft wurde subjektive Beschwerdefreiheit erzielt.

3. Der objektive Befund läßt sich getrennt bakteriologisch und rhinologisch beurteilen:

a) Bakteriologisch scheint eine Änderung der Bakterienbesiedlung nur recht langsam, im Verlauf mehrerer Wochen oder Monate zu erfolgen. Ich habe aber in einigen Fällen das Verschwinden der Di-Bakterien oder des Bact. proteus, das sonst außerordentlich hartnäckig ist, oder auch ein merklich schleimloseres Wachstum des vorher gefundenen Mukosusbakteriums beobachtet.

b) Rhinologisch ist, wie mir mitgeteilt wurde (u. a. Dr. A. Abraham, Facharzt Köln), in einer gegenüber anderen Behandlungsmethoden größeren Zahl von Fällen eine mehr oder weniger gute, gelegentlich aber recht befriedigende Besserung oder annähernde Heilung auch objektiv zu beobachten.

Das Material ist noch nicht genügend lange bakteriologisch und klinisch nachuntersucht, um größere zahlenmäßige Angaben über befriedigende Dauererfolge zu machen. Meine Befunde von Bakteriophagen in Ozänanasen, insbesondere das Auffinden von Bakteriophagen für manche bei Ozäna gefundene Mukosusformen usw., legt es nahe, die Möglichkeit einer Bakteriophagentherapie der Ozäna und verwandter Erkrankungen des Nasenrachenraumes zu prüfen.

Es erscheint mir also wichtig, unter bakteriologischer Kontrolle, die meist schon durch einfaches Mikroskopieren gefärbter direkter Ausstriche bei dem charakteristischen Bakterienbefund eine rasche Diagnose gestattet, alle Fälle von Rhin. atroph. chron. mit vorhandenen DiB und Schleimbakterien als eine besondere ätiologisch einheitliche Krankheitsgruppe, als Rhin. atroph. chron. diphtherica zusammenzufassen.

Der bakteriologische Befund gestattet bereits eine Frühdiagnose bei klinisch wenig fortgeschrittenen Fällen im Primär- und Sekundärstadium, so daß dadurch die angestrebte ätiologische Frühbehandlung die Erfolgsaussicht verbessert. Die angegebene, gegen die vorhandenen Krankheitserreger, insbesondere gegen das Corynebacterium ozaenae (diphth.) gerichtete ätiologische Behandlung mit Di-Heilserum und mit Autovakzin soll durch aktive Immuni-

sierung des Körpers diese Rhin. atroph. diphth. im Frühstadium zum Stillstand bringen oder ausheilen und so die Ausbildung des voll entwickelten (tertiären) Krankheitsbildes, der Ozäna, wirkungsvoll verhüten.

Literatur.

Abraham, A., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1925, Nr. 51.

Bechhold, Münchener medizinische Wochenschrift, 1924, S. 971.

d'Herelle, F., Der Bakteriophage und seine Bedeutung für die Immunität, Braunschweig, Viehweg & Sohn, 1922.

Hilgermann, Münchener medizinische Wochenschrift, 1926, Nr. 22, S. 898.

Hofer, G., Ätiologie und Vakzinetherapie der Ozäna, Seuchenbekämpfung, 1925, S. 106.

Joseph, L., Münchener medizinische Wochenschrift, 1924, Nr. 43, S. 1514.

Kahler, La medicina Germ. Hisp. Americ., 1924, Nr. 10.

Pesch, K. L., Zentralblatt für Bakteriol. usw., 1. Original, 1924, Nr. 92, S. 27.

Pesch, K. L. und Sonnenschein, Kurt, Variabilität und Bakteriophagen bei Pyocyaneusbakterien, Klinische Wochenschrift, 1925, Nr. 33.

Sonnenschein, Kurt, Atypische Wuchsformen von Bakterien als Krankheitserreger, Zentralblatt für Bakteriologie usw., 1. Original, 1926; Versuche der Entkeimung von Dauerausscheidern mittels Bakteriophagen, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, 1926; Zentralblatt für Bakteriologie usw., I. Original, 1926, Nr. 97, Beiheft S. 312; Nebenhöhlenerkrankung durch Diphtheriebakterien, Deutsche medizinische Wochenschrift 1925, Nr. 33, S. 1369; Die Behandlung der Nasen- und Nebenhöhlendiphtherie mit Diphtherieheilserum und Di-Autovakzin, Medizinische Klinik, 1924, Nr. 8, S. 245; Zur Praxis der Diphtheriediagnose durch die Bakterienfärbung, Münchener medizinische Wochenschrift, 1925, S. 765; Bakteriologische Befunde bei Rhin. atrophicans. Ein Beitrag zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der Ozäna, Münchener medizinische Wochenschrift, 1925, Nr. 35, S. 1488.

Aus der Kinderabteilung der Deutschen Universitätspoliklinik (Vorstand: Prof. Dr. Felix Schleissner) und dem Laryngo-rhinologischen Institute der Deutschen Universität (Vorstand: weil. Prof. Dr. Friedel Pick) in Prag.

Olminal in der Rhinologie.

Von

Dr. jur. et med. **Benno Silbiger**, 1. Assistent des Institutes.

Eine Erkrankung, die gleicherweise Pädiater wie Laryngologen vor schwere therapeutische Probleme stellt, ist die Adenoiditis. Diese Affektion wurde von Pfeiffer und Heubner in Verkennung der primären Ursache, die in einer Entzündung der adenoiden Vegetationen zu suchen ist, als Drüsenfieber bezeichnet und erst in neuerer Zeit durch die klinischen Forschungen Schleissners und die histologischen Untersuchungen R. Steiners genau erkannt und beschrieben. Es handelt sich dabei um eine plötzliche Erkrankung mit beträchtlichem Fieber ohne irgend welche Prodromalerscheinungen. In den ersten Tagen der Krankheit finden sich keine Symptome außer dem Fieber; die Untersuchung der Thorax- und Abdominalorgane ergibt keinen pathologischen Befund, Mundschleimhaut und Tonsillen sind normal. Nur „bei genauem Zusehen findet man häufig an dem vorderen Gaumenbogen einen schmalen, dem freien Rande parallel verlaufenden Streifen etwas gerötet und dunkler gefärbt. Drückt man nun stärker auf die Zunge und läßt das Kind würgen, so sieht man hinter dem Gaumensegel ein breites Band von zähen, glasig-eitrigen Schleimmassen aus dem Nasenrachenraum hervorquellen, das sich die hintere Pharynxwand entlang herabzieht, die in ihrer Totalität dunkelrot verfärbt und etwas geschwollen erscheint; manchmal sieht man diese auch mit lebhaft geröteten, vorspringenden Follikeln besetzt. Ganz charakteristisch aber und niemals fehlend, findet sich eine deutliche Schwellung jener Halslymphdrüsen, die entlang dem hinteren Rande des Sternokleidomastoideus liegen" (Schleissner). Durch Untersuchungen Steiners, die dieser gemeinsam mit Schleissner mittels des Flatauschen Pharyngoskops durchführte und die ergänzende Beschreibung Imhofers, der im postrhinoskopischen Bilde bei einem 13jähr. Knaben eine ausgesprochene akute Adenoiditis mit Pfröpfen in den Lakunen der Rachenmandel sah und abbildete, ist das Wesen dieser Erkrankung als Angina der Tonsilla pharyngea genau umschrieben. Da es sich nun meist um Kinder handelt, bei welchen eine erhöhte Vulnerabilität der Schleimhäute auf der konstitutionellen Grundlage einer exsudativen Diathese den Individuen eine besondere „Krankheitsbereitschaft" im Sinne von Pfaundler verleiht, so daß Anlässe, die normalerweise in die Breite unterschwelliger Reize fallen, hier schon pathogen wirken, kommt es zu häufigen Rezidiven, als deren

Folgeerscheinungen wiederum die Hyperplasie der Rachenmandel aufzufassen ist. Aber gerade die Konstitutionsanomalie solcher Kinder, welche am lymphatischen Schlundring in ähnlicher Form auch noch in der chronisch-rezidivierenden, exsudativen Angina (R. Fischl) zum Ausdruck kommt, bewirkt es, daß ein operatives Einschreiten sehr häufig nicht den gewünschten Effekt hat. Denn gerade bei exsudativen Kindern kommt es trotz bester Technik des Operateurs sehr häufig nach der Adenotomie zu Rezidiven, oder es kann zu kompensatorischem Wuchern lympathischen Gewebes an ehedem nicht befallenen Stellen kommen (Fein, Tschiassny u. a.), ähnlich wie man ja auch nicht allzu selten beim Erwachsenen nach einer lege artis ausgeführten Tonsillektomie eine förmliche Neubildung von Tonsillen mit Krypten aus den entlang den Plicae salpingopharyngeae als Seitenstränge präformierten Anhäufungen lymphatischen Gewebes sieht. (Eigene Beobachtungen.) Die Tatsache der Schwierigkeit therapeutischer Beeinflussung der exsudativen Diathese als solcher nun bringt es mit sich, daß man diesen häufigen akuten Exazerbationen einer Adenoiditis chronica therapeutisch machtlos gegenübersteht. Denn im akuten Anfall wird von allen Autoren jede aktive Lokalbehandlung, ähnlich wie bei der akuten Entzündung der Gaumenmandeln, wegen der dadurch bedingten mechanischen Reizung und der erhöhten Gefahr der Metastasierung auf das entschiedenste abgelehnt (R. Fischl u. a.). Die günstigste Beeinflussung, manchmal sogar eine Abkürzung des Prozesses, sahen wir auf der Kinderabteilung der Poliklinik bei der Behandlung der Kinder mit einer von Wiechowski angegebenen 33%igen Lösung von ölsaurem Aluminium in Olivenöl, welche von der chemischen Fabrik „Norgine“ in Salbenform hergestellt und unter dem Namen „Olminal“ in den Handel gebracht wird. Die Tatsache seiner Löslichkeit in Äther, fetten Ölen und in Paraffinum liquidum läßt die Annahme berechtigt erscheinen, daß es eine Tiefenwirkung ausübt, die durch seinen Gehalt an Aluminium, welcher dem des offizinellen Liquor alum. acetici entspricht, eine ausgesprochen adstringierende und antiphlogistische ist. Da es sich aber um eine Lösung des Aluminiumoleates in Olivenöl handelt, erfolgt die Resorption weit schneller und ausgiebiger als bei den bisher gebräuchlichen Salben, bei denen die wirksamen Stoffe in einem grob-mechanischen Gemenge mit der Salbengrundlage enthalten sind. Dies erscheint auch als Vorteil gegenüber der von Göppert angegebenen 10%igen essigsauren Tonerdesalbe, welche aber andererseits mit dem Olminal den Vorteil gemeinsam hat, daß Aluminium dem erkrankten Gewebe zugeführt wird, welches nach den Untersuchungen von Gonnermann ein wichtiger Teil des mineralischen Bestandes der meisten Organe ist und nach der Annahme Wiechowskis dem erkrankten, namentlich entzündlich veränderten Gewebe mangelt.

Die Applikationsweise des Olminals ist sehr einfach. Es wird ein erbsen- bis bohnengroßes Stück Salbe aus der Tube gepreßt und mittels Wattetampons in die Nase eingestrichen. Da das Olminal bei Körpertemperatur in seiner Konsistenz bedeutend weicher wird, nähert es sich leicht bei jedem Inspirationszug dem Angriffspunkt seiner unmittelbaren Wirkung, dem Nasopharynx. Durch diese

schonende Behandlung konnten wir, wie oben erwähnt wurde, häufig eine Abkürzung des Prozesses, stets aber eine günstige Beeinflussung im Sinne einer Milderung der subjektiven Beschwerden erreichen. Vor allem eine Herabsetzung der besonders bei etwas älteren Individuen mit der Erkrankung verbundenen Hinterhauptschmerzen und unangenehmen Sensationen im Epipharynx, wie Brennen, Trockenheit und Würgegefühl.

Aber auch im entzündungsfreien Stadium zwischen den einzelnen Attacken, wo keine größeren subjektiven Beschwerden bestehen, hat sich uns das Olminal gut bewährt. Die Zersetzung des auf der Rachenmandel und im hinteren Anteil des unteren Nasenganges stagnierenden und manchmal sogar Krusten bildenden Sekretes wird gehemmt und die Exspirationsluft, der die Absonderungen einen eigentümlich fötiden, süßlich faden Geruch verleihen, desodoriert.

Durch diese günstigen Erfahrungen, die wir in der Kinderpraxis auch noch bei retroaurikulären Ekzemen der exsudativen Kinder (nicht aber beim seborrhoischen Ekzem und der Crusta lactea) machten, ermutigt, versuchte ich dann das Olminal in der rhinologischen Praxis der Erwachsenen.

Dazu ergab sich am meisten Gelegenheit in der Nachbehandlung von endonasal Operierten. Die häufigste üble Folge bei nicht entsprechender Nachbehandlung ist ja die Bildung von Synechien. Wenn man nun bedenkt, daß jede noch so schonend durchgeführte und lockere Tamponade eine mechanische Läsion der Schleimhaut und im weiteren Verlaufe des Liegenbleibens des als Fremdkörper reizenden Tampons eine Mazeration des Epithels durch Retention des stärker fließenden Sekretes setzt, so ist es verständlich, daß eine ganze Anzahl von Vorschlägen erfolgt ist, um die Verwachsung einander gegenüberliegender, derart geschädigter Schleimhautpartien zu verhüten. Keine derselben, die wir versucht haben, von der Einträufelung von gewöhnlichem Olivenöl bis zur Einlage von Salbengazestreifen, hat sich uns als derart erfolgreich und für den Patienten schonend erwiesen, wie die postoperative Applikation von Olminal. Denn neben der günstigen, rein mechanischen Wirkung auf das geschädigte Epithel entfaltet es noch seine stark antiphlogistischen und adstringierenden Eigenschaften, setzt die Exsudation herab und wirkt damit einer neuerlichen Alteration des Epithels entgegen. So sehen wir nach Applikation von Olminal meist schon am 4. Tage nach Septumresektionen trotz 48 Stunden währender Tamponade vollkommen normale Schleimhautverhältnisse. Besonders in der Höhe der mittleren Muschel können Synechien als derartige üble Operationsfolgen durch Eiterretention in den Nebenhöhlen und die in deren Gefolge auftretenden Komplikationen fatal werden. So haben wir denn prinzipiell nicht nur nach größeren Eingriffen, wie Siebbein- und Keilbeinhöhlenausräumung, sondern auch nach jeder noch so geringfügigen Nasenoperation (selbst nach Polypenextraktionen und Abtragungen des vorderen Endes der mittleren Muschel) Olminal angewendet und können nur über gute Resultate berichten. Besonders bewährt hat sich uns aber das Mittel in der Nachbehandlung galvanokaustischer Eingriffe. Sehr häufig kommt es ja dabei zu einer starken reaktiven Schwellung der Um-

gebung und zur Bildung stark quellender, derber Brandschorfe. Bei zu langem Verweilen derselben besteht nun die Gefahr der Organisation (L. Grünwald), so daß damit ein dem intendierten entgegengesetzter Effekt erzeugt wird. Bei der Applikation von Olminal bis zur vollkommenen Epithelisierung der durch den Eingriff gesetzten Wunde sehen wir meist eine rasche Lösung der Schorfe und stets ein Ausbleiben der reaktiven Schwellung in der Umgebung.

Darüber hinaus verwendeten wir das Mittel auch bei den verschiedenen Formen der Rhinitis. Dabei gelang es uns häufig, damit im allerersten Anfange eines Schnupfens diesen zu kupieren. Doch muß hinzugefügt werden, daß bei manchen Patienten dieser Versuch vollkommen mißglückte und er selbst dort, wo sich diese Maßnahme einigemal wirksam erwiesen hatte, bei mehrmaliger Anwendung bei einem und demselben Individuum später versagte und durch andere abgelöst werden mußte. Sonst aber verwendeten wir das Olminal in vielen Fällen von chronischer Rhinitis und erzielten damit häufig günstige Erfolge. So bei der Rhinitis chronica professionalis der Staubarbeiter, wo es infolge der ständigen mechanischen Irritation der Schleimhaut zu Ulzerationen derselben, besonders zum Ulcus septi rotundum kommt. Hier wirkte die Behandlung nicht bloß symptomatisch, krustenlösend, sondern verhütete in einem Falle auch die Perforation des Septums durch die antiphlogistische Wirkung auf die infizierten Epitheldefekte. Bei der Rhinitis atrophicans sine foetore leistete uns die eingestrichene Salbe besonders dann gute Dienste, wenn die spröde Epitheldecke einriß, Rhagaden und fest anhaftende Krusten entstanden. Auch bei der Ozänabehandlung haben wir das Olminal in einigen Fällen mit der Gottsteinschen Tamponade kombiniert und nach Nasenspülungen verwendet, ohne aber natürlich mehr als einen leicht desodorierenden, symptomatischen Effekt zu erzielen.

Ursprünglich war das Olminal nur als ein wegen seiner absoluten Ungiftigkeit ungefährlicher Ersatz des Unguentum diachylon Hebrae gedacht und in seiner Anwendung auf die Indikationen der Hebrasalbe beschränkt. Daher verwendeten wir das Mittel auch bei jenen im Naseneingang und an der Haut der äußeren Nase lokalisierten Affektionen, welche in den Anwendungsbereich der Bleisalben fallen. Krusten am Naseneingang, ob sie nun von einer autochthonen Entzündung herstammen oder als Folgezustände einer starken Sekretion von weiter hinten her aufzufassen sind, Ekzeme der Oberlippe als Folgen chronischer Hypersekretion der Nase, Sykosis des Schnurrbartes, welche durch die ständige Benetzung und Einreibung mit dem infektiösen Nasensekret bedingt ist, zeigten eine durchweg günstige Beeinflussung. Sehr gute Erfolge sahen wir auch bei Entzündungen der Balgdrüsen der Vibrissae, besonders dort, wo es noch nicht zur eitrigen Einschmelzung des Follikels gekommen war, sondern bloß zur Infiltration und kollateralen Entzündung. Hier wendeten wir das Aluminium von außen in Form von feuchten Verbänden mit essigsaurer Tonerde an, und von innen führten wir es in mit Olminal überzogenen Wattekügelchen zu, die wir in die Spitzentasche einführten. Meist sahen wir unter dieser Behandlung Resorption des Infiltrates und vollkommene Rückbildung eintreten.

Wenn aber doch die eitrige Einschmelzung nicht hintangehalten werden konnte, kam es meist zu einem spontanen Durchbruch nach innen, so daß sich die recht schmerzhafte Inzision häufig vermeiden ließ. Aber auch nach spontaner oder chirurgischer Eröffnung des Eiterherdes applizierten wir weiter Olminal und haben bisher immer damit eine Neuinfektion benachbarter Follikel verhindern können. Über die Wirkung auf andere Hautaffektionen der Nase fehlen uns die Erfahrungen, doch müßte sich der Indikationsbereich bei entsprechendem Patientenmaterial sicherlich noch erweitern lassen.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß manche Patienten eine längere Behandlung mit Olminal wegen des balsamischen Geruches des Präparates nicht vertrugen und wir daher hier und da genötigt waren, bei Behandlung chronischer Affektionen nach einiger Zeit des Gebrauches eine Pause von einigen Tagen eintreten zu lassen, nach welcher Zeit das Olminal wieder gern angenommen wurde.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß wir im Olminal ein Mittel haben, welches sich uns, außer bei der Adenoiditis acuta und chronica und in der Nachbehandlung endonasal Operierter, auch in der Therapie der verschiedenen Formen der Rhinitis und der Hauterkrankungen der Nase sehr gut bewährt hat.

Literatur.

Pfeiffer, E., Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1889, Bd. 29, S. 257.
Heubner, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1889, Bd. 29, S. 262.
Schleissner, Felix, Adenoiditis acuta; ein Beitrag zur Lehre von Drüsenfieber. Wiener klinische Wochenschrift, 1911, Jahrgang 25, Nr. 9.
Schleissner, Felix, Adenoiditis chronica. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 72, S. 282.
Schleissner, Felix, Adenoiditis, adenoide Vegetationen und exsudative Diathese. Medizinische Klinik, 1925, Jahrgang 21, Nr. 23.
Steiner, Rud., Zur Histologie und Klinik der Rachenmandel. Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen 1914.
Imhofer, R., Die Chirurgie der Rachenmandel; in Katz-Blumenfeld, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, 1925, Bd. 2.
Fischl, R., Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1900, Bd. 51, S. 326.
Tschiassny, Hypertrophie der Seitenstränge nach Tonsillen- und Adenoidenoperationen. Monatsschrift für Ohrchirurgie, Bd. 56, H. 220.
Fein, J., Diskussionsbemerkung zu Tschiassny, zitiert bei Imhofer, Chirurgie der Gaumenmandel.
Fischl, R., Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann, 3. Auflage, Bd. 3, S. 56.
Wiechowski, W., Ölsaures Aluminium. Münchener medizinische Wochenschrift, 1921, Nr. 34, S. 1082.
Gonnermann, zitiert bei Wiechowski, Ölsaures Aluminium.
Göppert, F., Die Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis. Springer, Berlin 1914.
Grünwald, L., Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 3. Auflage, S. 705. Lehmann, München 1912.

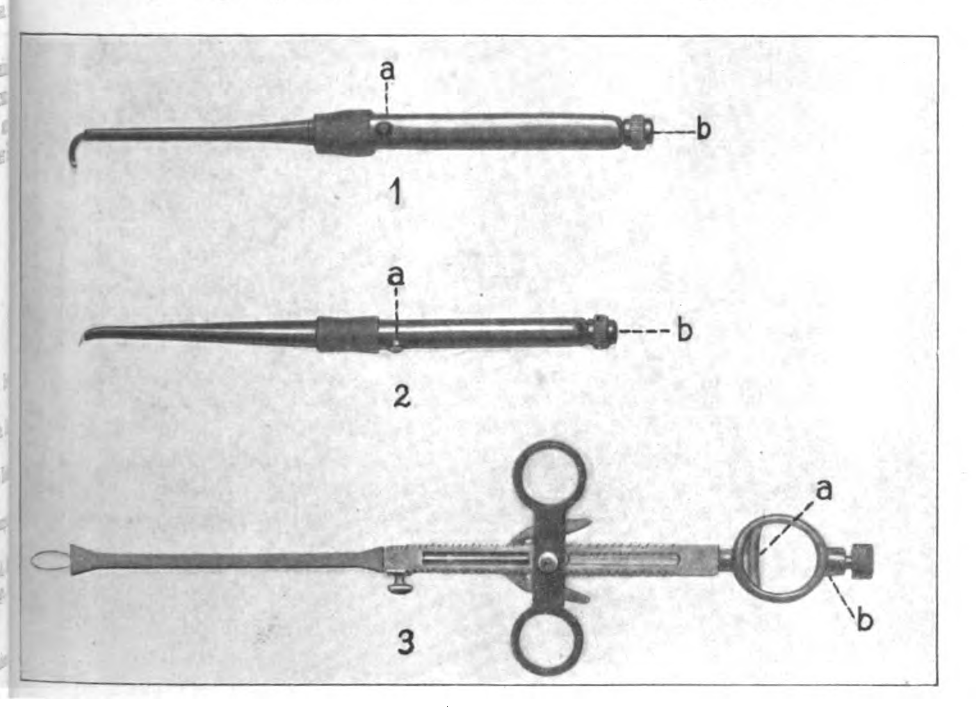
Instrumente der diathermischen Tonsillektomie[1]).

Von

Agda Hofvendahl, Stockholm.

Mit 1 Abbildung im Text.

Wie die Bilder zeigen, sind diese unsere alten, gut ausprobierten Instrumente mit Hartgummi überzogen und mit Einrichtungen für Ein- und Ausschaltung des Stromes versehen, die in Nr. 1 und 2 federnde Knöpfe a) sind. Der wirksame Teil ist vergoldet, um das



Anhaften der Gewebspartikeln zu verhindern. In Nr. 3, einer gewöhnlichen Brünings-Schlinge, geschieht die Ein- und Ausschaltung des Stromes mit dem Druck bzw. Nachlassen des Daumens an eine quer verlaufende Brücke a). — Die Schlinge kann auch für die Abschnürung des hinteren, unteren Muschelendes benutzt werden. — b) dient für das Einführen der Stromleitung.

[1]) Siehe meinen Vortrag in der Versammlung Südwestdeutscher Hals- und Ohrenärzte Oktober 1924 (siehe Zentralblatt für Ohrenheilkunde und Rhino-Laryngologie, 1925, Bd. 24). Es wäre auch an das neuerlich im Hamburger Kongreß deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte demonstrierte, wie es mir scheint, gut ausgearbeitete Diathermieinstrumentarium von C. Hirsch zu erinnern, das mir für Nagelschmidts Methode der Tonsillenoperation zweckmäßig zu sein scheint.

Lokalanästhesie oder Narkose bei Tonsillektomie?

Bemerkung zu der gleichnamigen Arbeit von Dahmann in Bd. 14, S. 192 dieser Zeitschrift.

Von

Dr. **Birkholz,**

1. Assistent der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten Halle (Leiter: Geheimrat Prof. Dr. A. Denker).

Auf Grund des Erlebens einer Halswirbelkaries nach in Lokalanästhesie vorgenommener beiderseitiger Mandelausschälung „im Intervall", d. h. 2—3 Wochen nach Überstehen einer Peritonsillitis, kommt Dahmann, ohne übrigens die bei der örtlichen Betäubung angewendete Technik zu nennen, zu dem Schlusse, „daß die Entfernung der Tonsillen in Narkose vorgenommen werden soll, wenn vermutlich noch ein peritonsillärer Abszeß oder peritonsilläres Infiltrat bestehen", bzw. wenn subjektive Beschwerden darauf hinweisen ohne, wie es nicht selten ist, nachweisbaren Befund, und zwar am besten in Schwebe.

Hierzu möchten wir folgendes bemerken:

1. In vielen Hunderten von Mandelausschälungen, die in hiesiger Klinik in den letzten Jahren von den verschiedensten Ärzten mit mehr oder minder vollendeter Technik ausgeführt worden sind, haben wir, von leichten, wenige Tage anhaltenden Temperatursteigerungen abgesehen, nie eine größere Komplikation erlebt.

2. Ist, wie so häufig, Diagnose: oft wiederholte Angina oder Peritonsillitis anzeigestellend, so wird unsererseits streng darauf gesehen, daß erst nach einem Intervall von 6 Wochen, das sich empirisch zweckmäßig erwies, die Ausschälung erfolgt; Ausnahmen halten wir nur bei ernsterer Anzeige für erlaubt. Im Intervall versuchen wir, durch kleine Eingriffe an den Tonsillen notfalls sie zur Ruhe zu bringen und Reinflammation hintanzuhalten. Grundsätzlich üben wir daher auch Techniken wie die Levinsteinsche im akuten Stadium nicht.

3. Unsere Technik hat Henke bei Katz-Blumenfeld beschrieben. Wir haben keinen Grund, von der örtlichen Betäubung abzugehen. Bei ihrer Anwendung glauben wir den alten chirurgischen Grundsatz hochhalten zu müssen, daß man in infiziertes Gewebe nichts injizieren soll; wir achten daher stets wie auch andere Autoren darauf, nur extrakapsuläre Depots anzulegen und die Mandelsubstanz nicht zu durchstechen.

4. Kleine, erfahrungsgemäß der klinischen Feststellung oft entgehende intratonsilläre Herde werden durch ihre radikale Entfernung



an der Hervorrufung unliebsamer Reaktionen verhindert. Sollten trotz der Intervallmaßnahmen noch peritonsillär latente Herde sitzen, so halten wir dafür, daß der Eingriff sie am besten drainiert und unschädlich macht.

5. Jede Narkose ist ein schwerwiegender Eingriff; wie die amerikanische Literatur erweist, ist sie bei Mandelausschälung besonders zu fürchten; ihre Gefahr steht hier zur Größe des Eingriffes und — bei nichtvitaler Anzeige — zu seinem Werte in umgekehrtem Verhältnis.

6. Die Killiansche Schwebe und deren Abänderungen kompliziert die Mandelausschälung unnötig; sie bedarf keiner Anzeigeausdehnung über das von Killian selbst angegebene Maß hinaus (Kindesalter).

7. Daß im Falle Dahmann eine Keimverschleppung von den Gaumenbögen her durch die Injektion erfolgt ist, ist eine nicht streng zu beweisende These, eine Vermutung; andererseits ist bekannt, daß, wenn auch nicht häufig, peritonsilläre Prozesse in den retropharyngealen Raum spontan eindringen können (Uffenorde). Die kasuistisch bemerkenswerte Mitteilung Dahmanns ist nicht geeignet, die Titelfrage zu entscheiden; ihre Folgerung schafft höchstens Beunruhigung.

Lokalanästhesie oder Narkose bei Tonsillektomie?

Erwiderung zu der Bemerkung des Herrn Birkholz — in diesem Heft — bezüglich meiner Arbeit gleichnamigen Titels in Bd. 14, S. 192. dieser Zeitschrift.

Von

Dozent Dr. **Heinz Dahmann** in Düsseldorf.

Zur Frage der örtlichen Betäubung bei Tonsillektomie: Selbstverständlich legen auch wir nur extrakapsuläre Depots an; dabei erleichtert das Medialwärtsziehen der Tonsille mittels Zange das Auffinden der Grenze zwischen Mandelsubstanz und Mandelbett. Im ganzen werden hinter jede Tonsille von 3 Punkten aus etwa 5 ccm injiziert und unbedingt vermieden, das Mandelgewebe dabei zu durchstechen. Um beim Einschnitt am vorderen und hinteren Gaumenbogen in guter Blutleere zu arbeiten, legen wir an diesen Stellen ein kleine Quaddel von höchstens $^1/_2$ ccm an. Diese geringe Injektionsmenge verteilt sich bis zu Beginn der Operation derart, daß die Übersicht in keiner Weise gestört ist.

Zu Punkt 1 der Bemerkung des Herrn Birkholz: Auch wir haben an großen Zahlen von Mandelausschälungen bis auf meinen mitgeteilten Fall nie schwerere Komplikationen erlebt, wohl aber — wenn auch selten — infektiöse und schmerzhafte Infiltrate der entsprechenden Halsseite und der regionären Halsdrüsen. Daß aber ernstere Komplikationen nicht allzu selten sind, geht aus den Mitteilungen anderer Autoren hervor; siehe z. B. bei Henke (Katz-Blumenfeld, Bd. 2, 2. Hälfte, S. 220), welcher über tiefe Halsphlegmonen und Allgemeininfektion wie Sepsis als Komplikation nach in Lokalanästhesie ausgeführter Tonsillektomie berichtet. — Wenn einmal alle diesbezüglichen Komplikationen — gleichviel ob leichte oder schwere — vorurteilslos verzeichnet und mitgeteilt würden, so bin ich sicher, daß eine bemerkenswerte Zahl zusammen käme.

Zu Punkt 2: Kann man nach einer Tonsillitis überhaupt von einem absolut sicheren infektionsfreien Intervall sprechen, und soll gerade ein Intervall von 6 Wochen die Sicherheit geben, daß keine peritonsillären Entzündungserscheinungen mehr vorliegen oder durch Reinflammation wieder aufgetreten sind, wie dies Birkholz anzunehmen scheint? — Die Tonsillektomie wird doch vorzugsweise bei chronischer oder rezidivierender Tonsillitis bzw. Peritonsillitis ausgeführt, und man wird in diesen Fällen jederzeit damit zu rechnen haben, daß Reinflammation des peritonsillären Gewebes auftreten kann.

Meines Erachtens wird die Frage der Reizlosigkeit des tieferen Gewebes schwerlich nur nach zeitlichem Intervall, sondern vornehmlich nach klinischen Gesichtspunkten wie Schmerzlosigkeit, normaler Temparatur, Reizlosigkeit der Schleimhaut u. a. m. zu beurteilen sein.

Zu Punkt 3: Auch wir machen im Prinzip die Tonsillektomie nur in örtlicher Betäubung. Wenn Herr Birkholz schreibt, daß er „den alten chirurgischen Grundsatz hochhalten muß, daß man in infiziertes Gewebe nichts injizieren soll“, so teilen wir unbedingt seine Ansicht. Aber selbst bei Anlegung extrakapsulärer Depots wird er diesem Grundsatz nicht entsprechen können, wenn noch eine Peritonsillitis besteht und das extrakapsuläre Gewebe infiziert ist. Dies ist ja vornehmlich der Grund, weshalb wir auf Lokalanästhesie verzichten und in Narkose tonsillektomieren.

Zu Punkt 4: Daß peritonsilläre, latente Herde durch die Tonsillektomie am besten drainiert und unschädlich gemacht werden, wird nicht bestritten, es fragt sich nur, wie die Drainage solcher Infiltrate vorbereitet wird, ob man durch Lokalanästhesie Verschleppung der Keime bewirkt und dabei mehr schadet als nützt, oder ob man in Rausch oder Narkose die peritonsillären Infiltrate lüftet, bzw. die Tonsillen ausschält.

Zu Punkt 5: Wenn die Narkose auch ein beachtlicher Eingriff ist, so ist sie doch sicherlich einer nachfolgenden phlegmonösen Komplikation vorzuziehen, zumal wenn die Tonsillektomie wegen Nephritis oder Gelenkrheumatismus vorgenommen wurde. Eine postoperative Phlegmone würde für den Heilungsprozeß der Nephritis, bzw. Rheumatismus sicherlich sehr schädlich sein. Wir haben in unserer Klinik noch nie nach einer Tonsillenentfernung in Narkose eine Schädigung beobachtet. Auch stehen wir mit unserer Meinung in diesem Punkte nicht allein (vgl. Referat 1, Über die Tonsillitis, Otto Mayer [Wien], 3. Jahresversammlung in Kissingen, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6, S. 21). — Aspirationspneumonien durch Aspiration von Blut, Eiter oder infizierter Gewebsflüsigkeit werden dadurch sicher vermieden, daß wir die Narkose in Schwebe, also am hängenden Kopf vornehmen und das Blut durch Wasserstrahlgebläse an der Wunde absaugen.

Zu Punkt 6: Die Killiansche Schwebe bzw. deren Modifikation, wie z. B. das Seiffertsche Modell, kompliziert nach unserer Erfahrung die Operation durchaus nicht. — Das Einlegen der Schwebe nimmt nicht soviel Zeit in Anspruch wie die Vorbereitung der Tonsillektomie in Lokalanästhesie.

Zu Punkt 7: In dem von mir mitgeteilten Fall habe ich die theoretische Möglichkeit einer Spontaninfektion, die auch ohne Tonsillektomie aufgetreten wäre, angenommen. Jedoch habe ich mich nach dem zeitlichen Zusammenhang der Operation mit der Komplikation für eine Schädigung infolge der Lokalanästhesie entscheiden müssen. Es wäre sicherlich von Vorteil, die Ergebnisse hinsichtlich postoperativer Infektionen nach in Lokalanästhesie und in Narkose ausgeführter Tonsillektomie an großem Material zu vergleichen.



II. Bücherbesprechungen.

Wilhelm Fließ, Nasale Fernleiden. 3., vermehrte Auflage. Preis M. 2.40. *Franz Deuticke, Leipzig-Wien 1926.*

Fließ hat dieser Auflage das Kapitel „Klinik und Symptomatologie" zugefügt und darf sie daher mit Recht als eine vermehrte bezeichnen. Er stellt den segmentären Aufbau des Körpers als Grundlage seines ganzen Systems von den Fernwirkungen hin. „Denn ohne jene tiefe biologische Beziehung ist die einzigartige Verbindung der Nase mit den anderen Körperteilen schlechterdings nicht zu verstehen." Rückenmarkssegmenten entsprechen die Headschen Zonen. Folglich müssen diese Rückenmarkssegmente selbst in der Nase repräsentiert sein. Den Beweis für diesen Satz sieht Fließ in dem Gelingen seiner therapeutischen Experimente. Die Begründung seiner Hypothese von den Fernwirkungen ist also rein empirisch und ganz auf die subjektiven Schmerzempfindungen seiner Kranken gestützt.

Fließ führt nun eine Reihe von Beobachtern, die seine Ansichten unterstützen, an. Gegen Ende des Buches gerät Fließ ganz in Polemik mit den Autoren, die anderer Ansicht sind als er, ohne zu sehen, daß er es seinen Gegnern recht leicht macht, die eigenen, vielfach recht weitgehenden Schlüsse zu widerlegen. Leider läßt sich Fließ dabei zu angriffsweisen Äußerungen, besonders gegen Arthur Kuttner, hinreißen, die in einem Buche, das Anspruch auf wissenschaftliche Bewertung machen will, besser unterblieben. Eine schon an sich auf recht schwachen Füßen stehende wissenschaftliche Beweisführung wird nicht dadurch gestützt, daß man die Grenzen des guten literarischen Tones streift. Bl.

Sir St Clair Thomson, Diseases of the nose and throat comprising affections of the trachea and oesophagus. 3., Auflage. Preis Sh. 45.—. *Cassell and Company Ltd., London, New York, Toronto und Melbourne 1926.*

Wenn man an der Hand der genannten, in drei Erdteilen gelegenen Erscheinungsorte dieses Buches die riesenhafte Ausdehnung des englischen Sprachgebietes sich vergegenwärtigt, so muß es wunderbar erscheinen, daß dieses Lehrbuch erst drei Auflagen erlebt hat; doch wir sehen eingangs, daß daneben vier Neudrucke einhergehen. Diese neue Auflage ist wesentlich erweitert; wir begegnen auch vielen neuen farbigen und schwarz-weißen Bildern, aber geblieben ist die meisterhafte Darstellungsweise. Was Einteilung des Stoffes, knappe und doch immer klare Schilderung betrifft, so ist dieses Buch von keinem in einer dem Referenten zugänglichen Sprache geschriebenen Lehrbuche übertroffen. Überall versteht es Sir St Clair, seinem Leserkreise den Stoff in einer Weise nahezubringen, wie das kaum anderswo geschieht, und dieser Leserkreis, das vergißt Verfasser keinen Augenblick, ist der der allgemeinen Praktiker, der an dieses Buch mit einem Minimum von Fachkenntnissen herangehen kann, der trotzdem in bezug auf Anatomie, Physiologie, Pathogenese, Diagnose und Therapie überall das Nötige finden wird. Dieses Buch Sir St Clairs, der auch hier seine liebenswürdige Neigung, altenglische Geistesheroen — hier Samuel Johnston — zu zitieren, nicht beiseite läßt, ist durch und durch englisch, weil es in jeder Zeile auf den praktischen Gebrauch und Nutzen abzielt.

Daß der Facharzt hier und da anderer Ansicht sein wird als der Verfasser, ergibt sich von selbst. So möchte ich mich der Ansicht Sir St Clairs in bezug auf Gesichtsbildung und Thoraxdeformität bei Adenoiden nicht anschließen. S. 743 spricht Verfasser von postsyphilitischen Affektionen des Rachens. Abgesehen davon, daß das Wort postsyphilitisch einen Barbarismus darstellt, handelt es sich hier lediglich um Narbenbildungen, die man meines Erachtens nicht als Metasyphilis bezeichnen sollte. Diese Bezeichnung käme mehr den sklerosierenden Affektionen

des Larynx (Induration, S. 749) zu, die Verfasser mit Fournier als parasyphilitische Laryngitis bezeichnet. Auch in bezug auf das, was S. 691ff. von den Eingangswegen der Tuberkulose gesagt ist, wie auch über die Einteilung derselben kann man anderer Ansicht sein. Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich. Bl.

M. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 5., gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. 800 Seiten mit 186 Abbildungen und 7 Tafeln. Preis M. 26.—. *Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1926.*

Hajek hat sein grundlegendes Werk neu bearbeitet. Es geht von ihm, wie bisher, ein eigenartiger Reiz der Persönlichkeit aus. Nicht nur imponiert die Unsumme der zusammengetragenen Beobachtungen, der Arbeit und des allgemeinen Wissens: es sprechen aus ihm eine selten reiche Erfahrung und das stete Bemühen nach Kritik und Selbstkritik. Es ist mehr äußerlich als innerlich an dem Werke geändert worden. Die normalen anatomischen Darstellungen sind aus den speziellen Abhandlungen der einzelnen Nebenhöhlen herausgenommen und insgesamt an die Spitze des allgemeinen Teiles gestellt, der um die Kapitel über „Allgemeine pathologische Anatomie" und „Röntgendiagnostik der Nebenhöhlen" vergrößert worden ist. Selbstverständlich sind alle Abschnitte des Buches modernisiert, z. T. auch erweitert und im Zusammenhang damit an Illustrationen bereichert. Unter anderen hat die Stellungnahme des Verfassers zu den operativen Eingriffen, insbesondere auch zur Halleschen Operation, eingehende Besprechung gefunden, hat die Frage der Beziehungen der Neuritis retrobulbaris zu den Nebenhöhlenerkrankungen wiederum eine sorgsame Analyse erfahren. Krankengeschichten sind einesteils eingefügt, teils auch verschwunden oder gekürzt. Diese geringere Ausführlichkeit möchte ich im Kapitel über die Herdozäna sogar bedauern. Wenn auch der Verfasser die Krankengeschichten angesichts der Fortschritte in der rhinologischen Technik und Lehre für entbehrlich hält, so war ihre Durcharbeitung für den Leser doch besonders lehrreich und wichtig. Ein Zuviel wäre nicht zu befürchten gewesen in einem Buch, das sowieso einerseits eine Anzahl Fragen und Aufgaben breit behandelt, andererseits keine vollständige Literaturaufzählung bringt. Die ausgeprägt persönliche Darstellung ist von einer Art, daß der Leser, etwa unbefriedigt von diesem oder jenem, kein Kritisieren beginnen mag, denn was der Verfasser sagt, ist bedeutsam, und wie er den Stoff behandelt und meistert, fesselt. Jugend und Erfahrene werden Hajek für sein Werk dankbar bleiben. Klestadt (Breslau).

E. Schlittler, Klinische Methoden der Untersuchung des Gehörorgans. 120 Seiten mit 17 Abbildungen und 1 farbigen Tafel. Preis geheftet M. 6.—. *Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1926.*

Ohne die Ausführlichkeit eines fachärztlichen Handbuches zu haben, führt diese Schilderung der Prüfungsmethoden des Gehörorgans durch das ganze Gebiet der klinischen Untersuchung, mit Ausnahme der des Vestibularapparates, die in einem anderen Abschnitt des Abderhaldenschen Handbuches (zu dem dieses Heft auch gehört) bearbeitet wird. Überall wird wesentlich auf die praktischen Momente Rücksicht genommen. Gerade deshalb wäre keine größere Ausführlichkeit im Text, vielleicht aber eine noch stärkere Illustration erwünscht gewesen. So hätten einige Belege für die Leistungen der Röntgendiagnostik, die der Verfasser hoffnungsfreudig, aber doch streng beurteilt, den Gesichtskreis des Arztes erweitert. Einige Trommelfellbilder sind, wenigstens in der Farbe, nicht ganz glücklich. Die uns Kriegsteilnehmern geläufigen traumatischen Veränderungen hätten mit Rücksicht auf die Begutachtung vielleicht eine eingehendere Beschreibung verdient. Das Büchlein ist im ganzen ein angenehm geschriebener, exakter Führer, der für die praktische Tätigkeit eine zweckmäßige Anleitung gibt und deshalb sicher Verbreitung finden wird. Klestadt (Breslau).

Johannes Donat, Erich Ebstein, Ludwig Friedheim, Martin Hohlfeld, Artur Knick, Ernst Rittershaus, Heinrich Schmidt, Erich Sonntag und **Moritz Wolfrum, Diagnostisch-therapeutisches Vademecum für Studierende und Ärzte.** *Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1926.*

In schneller Folge ist von diesem nützlichen Vademecum seit dem Jahre 1895 nunmehr die 23. Auflage erschienen.

Es gibt in kürzester Fassung überall das Notwendigste und ist so recht geeignet den Arzt zu unterstützen, wenn ihm dieses oder jenes aus dem unendlichen Wissensgebiete, welches heutigentags die Medizin darstellt, im gegebenen Falle nicht

gegenwärtig ist. Besonders erfreulich ist, daß in der neuen Auflage die Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten neu eingeschaltet sind. Erfreulicher noch, daß in Herrn Knick, Leipzig, ein Autor gefunden ist, der es ganz besonders gut versteht, nur das zu geben, was von praktischer Wichtigkeit ist und das in kürzester Form. Wir möchten auch diese neue Auflage dem ärztlichen Publikum als eine besonders wertvolle Stütze zum täglichen Gebrauch in der Praxis empfehlen. Bl.

Hugo Kämmerer, Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. (Idiosynkrasien, Asthma, Heufieber, Nesselsucht u. a.) *J. F. Bergmann, München 1926.*

Der Titel dieses Buches zeigt, daß es für das Fach der Otolaryngologie von größter Bedeutung ist, denn das Asthma und das Heufieber stellen wissenschaftliche Probleme dar, die unsere Wissenschaft vielfach beschäftigt haben und deren Fragestellungen jetzt in einem ganz neuen Lichte erscheinen. In bezug auf das Asthma nahm lange Jahre die Anschauung von der Reflexneurose eine beherrschende Stellung ein und wird auch jetzt noch vielfach vertreten. In dem Buche Kämmerers hat der Leser Gelegenheit sich mit einem gewaltigen Material klinischer und experimenteller Forschung bekannt zu machen, das andere Momente in die Pathogenese des Asthmas einführt. Diese Zusammenfassung eigener und anderweitiger Ergebnisse ist K. glänzend gelungen. Wir möchten es als einen ganz besonderen Vorzug dieses Buches hervorheben, daß Verfasser überall von ganz elementaren Dingen ausgeht und nirgends, auch nicht in der Chemie, Kenntnisse voraussetzt. Das ganze Buch ist beherrscht von dem wissenschaftlichen Geiste der Schule Friedrich von Müllers; wir halten es für eine der erfreulichsten Erscheinungen in der Literatur dieses ganzen Gebietes und empfehlen sein Studium den Fachgenossen aufs Angelegentlichste. Bl.

III. Fachnachrichten.

San.-Rat Dr. Kayser in Breslau feierte am 8. Juli dieses Jahres sein fünfzigjähriges Doktorjubiläum, bei welcher Gelegenheit ihm der Dekan der medizinischen Fakultät, Prof. Bittorf, das erneute Diplom überreichte. Dr. Kayser hat sich durch sein Lehrbuch sowie durch eine große Zahl kleinerer Abhandlungen einen Platz in der Literatur unseres Faches und durch seine gewinnende Persönlichkeit viele Freunde unter seinen Fachgenossen erworben.

In Frankfurt a. M. starb Prof. Dr. Gustav Treupel. Ursprünglich Pharmakologe, wandte er sich der inneren Medizin zu, um alsdann einige Zeit bei Killian an der Freiburger Klinik zu arbeiten. Später ist er zur inneren Medizin zurückgekehrt und hat sich für dieses Fach unter Bäumler habilitiert, wurde im Jahre 1902 Professor e.o. an der Universität Freiburg und übernahm dann die Leitung des Hospitals zum Heiligen Geist in Frankfurt a. M. Als Ergebnis seiner laryngologischen Tätigkeit ist besonders zu nennen die im Jahre 1895 in Jena erschienene Monographie „Die Bewegungsstörungen im Kehlkopf bei Hysterischen".

In der Nacht zum 14. August starb in Frankfurt a. M. der Geheime Sanitätsrat Dr. Karl Vohsen. Der Verstorbene hat sich in jüngeren Jahren vielfach und mit Erfolg wissenschaftlich betätigt, besonders auf dem Gebiete der Diagnostik der Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Später war er in Krieg und Frieden erfolgreich tätig als Vorsitzender des Vereins vom roten Kreuz in Frankfurt a. M. Im Jahre 1908 war Vohsen Vorsitzender des Vereins süddeutscher Laryngologen.

In der medizinischen Fakultät zu Marburg hat sich Dr. Helmut Loebell mit einer Vorlesung über die Lokalanästhesie in der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde habilitiert.

Für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde hat sich am 30. VI. 1926 habilitiert, der Oberarzt der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Münster i. W., Dr. med. Karl Hellmann. Habilitationsschrift: Untersuchungen zur normalen und pathologischen Physiologie der Nase. Probevorlesung vor der Fakultät: Die Funktion des Vestibularisapparates. Antrittsvorlesung: Der jetzige Stand der Tonsillenfrage.

Der bisherige Privatdozent der Universität Jena, Prof. Dr. Hermann Runge, hat an der Universität Hamburg die venia docendi erhalten. Antrittsvorlesung: Die verschiedenen Formen der Schwerhörigkeit und ihre anatomischen Grundlagen.

Prof. W. Brünings hat den an ihn von der Universität Jena aus ergangenen Ruf angenommen.

Prof. Güttich in Berlin wurde als Nachfolger von Friedel Pick in Vorschlag gebracht.

Dr. Kobrak, Privatdozent an der Universität Berlin, ist zum außerplanmäßigen Professor e. o. ernannt worden.

Prof. Wittmaack erhielt aus der Carnegie-Bewilligung zur Fortsetzung seiner Otoskleroseforschung den Betrag von 3000 Dollars.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker stellte aus seiner Stiftung weitere 700 Mark zur Verfügung. Es kommen nunmehr zwei Preise von je 600 Mark zur Verteilung, die nach zwei Jahren für die beste Arbeit über Otosklerose bzw. für die Beantwortung der Frage nach der Beteiligung des Sympathikus an der Kehlkopfinnervation verliehen werden sollen.

Prof. Dr. Zimmermann ist für das Jahr 1926/27 zum Dekan der medizinischen Fakultät in Kiel gewählt.

Zu Mitgliedern der Kaiserlich Deutschen Akademie der Naturforscher in Halle, der bisher von Laryngologen Geh.-Rat Denker angehörte, wurden gewählt die Herren Körner, Wittmaack und Bárány.

Zu Ehrenmitgliedern der Otolaryngologischen Gesellschaft in Moskau wurden die Herren Siebenmann, Magnus, de Kleyn, Quix, Moure, Gradenigo gewählt, zu korrespondierenden Mitgliedern die Herren Ruttin und Portmann

Am Sonntag, dem 24. Oktober 1926, findet in Freiburg i. Br. die 7. Tagung der Vereinigung südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte statt. Für die Tagung wurden folgende Referate festgesetzt: 1. Die direkten Untersuchungsmethoden. Referent: O. Kahler, Freiburg i. Br. 2. Die Beziehungen der Nase zum Auge. Referenten: E. Engelking und K. Amersbach. Erwünscht ist die Anmeldung von Vorträgen zu diesen Referaten, doch können auch andere Vorträge und Demonstrationen angemeldet und, soweit die Zeit reicht, gehalten werden. Anmeldung bis zum 15. September bei Prof. Dr. Kahler, Freiburg i. Br., Karlstr. 75. Das vorläufige Programm lautet: Sonnabend, den 23. Oktober, abends 8.30 Uhr, Begrüßungsabend. Sonntag, dem 24. Oktober, vormittags 9—1 Uhr und nachmittags 3—6 Uhr, wissenschaftliche Sitzung, abends 8.30 Uhr, gemütliches Beisammensein. Bl.

Namenverzeichnis.

Sachverzeichnis.

Zeitschrift
für
Laryngologie, Rhinologie,
Otologie und ihre Grenzgebiete

Unter ständiger Mitarbeit der Herren

Prof. Citelli-Catania, Dr. O. Glogau-New York, Geh. San.-Rat Prof. Gluck-Berlin, Dr. Max Goerke-Breslau, Prof. Dr. Hajek-Wien, Prof. Dr. Bernhard Heine-München, Prof. Herxheimer-Wiesbaden, Geh. San.-Rat Prof. P. Heims-Heymann-Berlin, Prof. Dr. Richard Hoffmann-Dresden, Privatdozent Dr. Imhofer-Prag, Privatdozent Iwanoff-Moskau, San.-Rat Dr. Katz-Ludwigshafen a. Rh., Prof. Dr. Franz Kobrak-Berlin, Prof. Dr. Kompanejetz-Jekaterinoslaw, Dr. Kronenberg-Solingen, Dr. Emil Mayer-New York, Dr. Jörgen Möller-Kopenhagen, Prof. Neumayer-München, Geh. Med.-Rat Prof. von Noorden-Frankfurt a. M., Chefarzt Dr. G. Schröder-Schömberg, Prof. O. Seifert-Würzburg, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Spiess-Frankfurt a. M., Prof. Starck-Karlsruhe, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stenger-Königsberg, Prof. St. Clair Thomson-London, Prof. Dr. W. Uffenorde-Marburg

Herausgegeben von Prof. Dr. **Felix Blumenfeld** (Wiesbaden)

Band XV

Mit 26 Tafeln und 29 Abbildungen im Text



1 9 2 7

LEIPZIG · VERLAG VON CURT KABITZSCH

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis des XV. Bandes

Originalarbeiten

Aus der Universitäts-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Münster i. W. (Direktor: Prof. Dr. H. Marx)

Untersuchungen zur normalen und pathologischen Physiologie der Nase

Von

Priv.-Doz. Dr. **Karl Hellmann,** Oberarzt der Klinik

Mit 28 Abbildungen im Text

Inhalt

Während namentlich von Zwaardemaker (124) und v. Skramlik (102) der sinnesphysiologische Teil der Physiologie der Nase in neuerer Zeit weitgehend gefördert worden ist, liegen, wenn man von den Zusammenstellungen in den großen Handbüchern und von einer größeren Arbeit Minks (78) absieht, Veröffentlichungen über den physikalischen Teil der Nasenphysiologie aus den letzten Jahren nicht vor. Es wurde deshalb versucht, einige in dieses Kapitel gehörige Fragestellungen der Klärung näher zu bringen und gleichzeitig die Verhältnisse an erkrankten Nasen zu prüfen. Die Versuche wurden alle am Menschen ausgeführt, da die Heranziehung des Tierexperimentes namentlich für den Vergleich des Normalen mit dem Krankhaften wenig aussichtsreich erschien.

Der Weg der Atemluft in der Nase

Bei der Frage nach der Richtung des Atemstromes in der Nase interessiert nicht nur das Verhalten zur Rima olfactoria, sondern auch die Lage und die Art der Strombahn innerhalb der Regio respiratoria. Während die Beziehungen der Atemluft zur Riechspalte vornehmlich für den von Wichtigkeit sind, der sich mit der Sinnesphysiologie der Nase beschäftigt, sind die Verhältnisse in den übrigen Teilen der Nase für die Beurteilung der mannigfaltigen physikalischen Veränderungen der Respirationsluft im Naseninneren von Bedeutung.

Der Weg, welcher zur Erforschung der Strombahn innerhalb der Nasenhöhlen beschritten wurde, war zunächst ein rein spekulativer auf Grund anatomischer Betrachtungen und ohne die Heranziehung des Experimentes.

So nimmt Bidder (12) bei ruhiger Atmung den nächsten Weg von den Nasenöffnungen zu den Choanen den unteren Nasengang entlang als den gegebenen an. Erst bei stärkerer Inspiration soll die Luft am Kopfe der unteren Muschel anprallen und unter Ablenkung von ihrer ursprünglichen Richtung in die Nasenhöhle verteilt werden. Je kräftiger die Einatmung ist, desto stärker der Anprall und damit die Ablenkung.

Nach G. H. Meyer (72) strömt die Atemluft hauptsächlich durch den mittleren Nasengang. Der Atemstrom bildet sich als Resultante einer Richtung senkrecht zur Ebene des Naseneinganges und einer durch die Aspiration erteilten Ablenkung aus. Damit war zuerst auf die wichtige Rolle der Naseneingangsebene für die Atemstromrichtung hingewiesen, welche später von Kayser (59) und Danziger (24) durch Experimente bestätigt wurde. Auch Zuckerkandl (117a) ist ähnlicher Anschauung.

Ebenfalls auf Grund anatomischer Überlegungen gibt A. Fick (29) dem Agger nasi eine besondere Bedeutung für den Verlauf des Atemstromes. Eine zwischen Nasendamm und Nasenrücken ausgebildete Rinne leitet einen Teil der Luft der Rima olfactoria zu, während eine beträchtlichere Menge unterhalb der mittleren Muschel nach dem Nasenrachenraum zieht. Zuckerkandl (117a) dagegen bestreitet ebenso wie Zwaardemaker (120) die Bedeutung des Nasendammes für die Richtung des Atemstromes, da er häufig gar nicht zur Ausbildung gelangt ist.

Fränkel (32) läßt ebenso wie Bidder (12) die Atemluft ausschließlich durch den unteren Nasengang und den Raum zwischen Septum und unterer Muschel passieren. Dabei soll allerdings die ganze, die übrige Nasenhöhle erfüllende Luft in Mitbewegung geraten.

Klarheit über die tatsächlichen Verhältnisse konnte nur experimentelle Beobachtung bringen. Paulsen (90) beginnt als erster die lange Reihe der Versuche, welche am Modell, an der Leiche und endlich am Lebenden angestellt wurden. Die Grundlage aller Experimente bildet der Gedanke, dem künstlich oder durch die natürliche Respiration bewegten Luftstrom eine Substanz beizumengen, die sich an den passierten Teilen der Nasenwände niederschlägt und so den Weg des Atemstromes zeichnet. Dabei wurde von den Untersuchern ganz allgemein angenommen, daß den Stellen stärksten Niederschlags die Stellen des stärksten Luftstromes entsprächen. Dies hätte dann volle Berechtigung, wenn sich der Luftstrom in der Nase tatsächlich vollkommen gleichmäßig in einer Richtung fortbewegen würde, wenn also ein kontinuierliches „Fließen“ ohne wesentliche Richtungsänderung und vor allem ohne Rückwärtsbewegung während der einzelnen Atemphase stattfände. Da, wie wir weiter unten sehen werden, dies jedoch nicht der Fall ist, entfällt die Berechtigung einer derartigen Schlußfolgerung. Denn es ist offenkundig, daß an den Orten unregelmäßiger Strömungen und in der Gegend von Wirbeln Beimengungen des Luftstromes in größerer Menge ausfallen müssen, als da, wo eine gleichmäßige Strömung stattfindet. Kehrt doch an derartigen Stellen die gleiche Luftmenge des öfteren wieder. Dadurch kommt sie mit der Nasenwand in viel innigere Berührung, als wenn sie nur einmal unter Beibehaltung ihrer Bewegungsrichtung an ihr

vorbeigleitet. Ferner treten am Orte kreisförmiger Bewegung zentrifugale Kräfte auf, welche dem Luftstrom beigemengten schwereren Teilchen eine gewisse Beschleunigung in Richtung auf die Nasenwand erteilen. Dadurch werden die spezifisch schwereren Partikelchen auf die Schleimhaut geschleudert und Ausfall und Niederschlag gefördert.

Aus diesen Überlegungen heraus werden wir die bisher bekannt gewordenen Untersuchungen mit einer gewissen Reserve betrachten müssen, wenn sie auch fast alle die gleichen Ergebnisse gezeitigt haben und trotzdem von berufener Seite in den großen Zusammenstellungen und Handbüchern [Gaule (38), Zwaardemaker (124), v. Skramlik (101), Zarniko (116), Brünings (24a), Amersbach (4) u. a. m.] die Deutung der erhobenen Befunde als richtig anerkannt wird. Dies gilt sowohl für jene Versuche, welche unter Beimengung fein pulverisierter Substanzen angestellt sind, als für solche, bei welchen gasförmige Stoffe die Strombahn kennzeichnen sollen. Denn auch bei diesen Experimenten werden von den beigemengten Gasen Wandstellen in der Nachbarschaft von nicht geradlinigen Strömungen und Strömungsunregelmäßigkeiten wiederholt berührt und zeigen deshalb stärkere Färbungen als solche Wandteile, an welchen der Atemstrom nur einmal vorüberzieht. Die physikalischen Verhältnisse bedingen jedoch bei der Beimengung gasförmiger Stoffe richtigere Ergebnisse, als sie bei der Einführung von spezifisch schwereren Körpern als die Atmungsluft erzielt werden. Denn hier kann sich die Zentrifugalkraft nicht auswirken, und ein Ausschleudern der Staubteilchen ist nicht möglich.

Daher verdienen die Versuche Paulsens (90) die eingehende Würdigung, welche ihnen in allen späteren Arbeiten zuteil wird, nicht nur ihrer Originalität wegen, sondern auch weil sie am weitgehendsten den wirklichen Verhältnissen Rechnung tragen. Durch seine Anordnung, welche Ammoniakdämpfe oder Osmiumsäuredämpfe der Strömungsluft beimengt, vermeidet dieser Autor einen Teil sonst störender Versuchsfehler. Ammoniak färbt die auf die Nasenwand aufgelegten roten Lackmusstückchen blau, Osmiumsäure schwärzt die Nasenwand. Die stärkste Färbung wird den Stellen stärkster Luftströmung gleichgesetzt. Mit diesem Verfahren stellte Paulsen einen bogenförmigen Verlauf der Hauptstromlinien fest, die vom Naseneingang aus gegen den Kopf der mittleren Muschel ansteigen und nach Umbiegen aus dieser ursprünglichen Stromrichtung sich dem hinteren Ende der unteren Muschel zuwenden. Hierbei wird der mittlere Nasengang durchströmt, der Hauptteil der Atemluft geht jedoch zwischen der mittleren Muschel und der Nasenscheidewand hindurch.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Scheff (95) und Réthi (92), die sich der Reaktion von Joddämpfen gegenüber Stärkekleister bedienten.

Auch Tabaksrauch läßt sich, wie dies vornehmlich Franke (35) und späterhin Neumayer (85) getan haben, mit Vorteil zur Erforschung der Strombahnen verwenden, da er nur geringes Eigengewicht besitzt und sich gleichmäßig auf den Luftstrom verteilt. Außerdem ist man in der Lage, den Strömungsvorgang während des

Versuches selbst zu beobachten, und ist nicht auf die Inspektion nach dem Versuche angewiesen. So hat denn auch Franke (35) während der Respiration neben einem Hauptstrom kleine Wirbel feststellen können, welche sich beim Umschlagen der Atemrichtung in große verwandelten und fast die ganze Nase erfüllten. Außerdem hat Franke trübe Flüssigkeiten durch sein Modell hindurchlaufen lassen und die gleichen Strömungsbilder erhalten wie mit Tabaksrauch. Gaule (38) erklärt das Zustandekommen der Wirbelbewegung aus dem Auftreten entgegengesetzter Strömungen zu Anfang und Ende jeder Atemphase. Damit sind jedoch nur die großen Wirbel bei Änderung der Atemstromrichtung erklärt, nicht aber die während der Atemphase auftretenden.

Fein verteilte feste Körper benutzten Zwaardemaker (120), Danziger (24) und Kayser (59). Zwaardemaker saugte den Qualm einer rußenden Petroleumlampe durch das Gipsmodell eines Pferdekopfes. Kayser (59) ließ am Lebenden Magnesia usta aspirieren und ermittelte nach dem Versuch durch Inspektion die Verteilung. Er dehnte seine Untersuchungen auch auf pathologische Fälle aus. In jüngster Zeit ließ Takahashi (107) verschiedene Pulver wie Formidin und Vioform einatmen. Ferner blies er die Pulver zur einen Nasenöffnung unter Phonation ein und untersuchte die zweite Nasenhälfte, in welcher sich die Verhältnisse analog dem Exspirium gestalten müssen.

Bei den Versuchen an der Leiche wurden die Köpfe entweder in der Mittellinie auseinandergesägt und während des Experimentes wieder zusammengesetzt, oder es wurde an Stelle des natürlichen Septums ein solches aus Glas eingefügt, das den Einblick auf die laterale Nasenwand ermöglichte. Kayser (59) weist auf die Fehlerquelle hin, welche durch die mangelnde Blutfüllung der Nasenschleimhaut und namentlich der Muscheln an der Leiche bedingt ist. Sie kann jedoch durch Nachmodellieren leicht behoben werden.

Überblickt man die Ergebnisse der mannigfachen Bemühungen, so kann ein in Bogenform verlaufender Hauptstrom angenommen werden, der die mittlere Muschel von unten her berührt. Kopf und hinteres Ende der unteren Muschel liegen ebenfalls in der Strombahn. Die obere Muschel sowie die Pars olfactoria bleiben frei. Zwaardemaker (124) drückt dies etwas drastisch aus mit den Worten: „Die obere Muschel tut praktisch nicht mit“.

Während die Autoren, welche staubförmige Körper durch den Luftstrom transportieren ließen, verhältnismäßige Ruhe außerhalb des Hauptstromgebietes annehmen, konnte sich Franke (35) von der Bewegung in den Nebengebieten überzeugen. Auch Zarniko (116) vertritt wie Fränkel (32) die Auffassung, daß in der Nase während der Respiration nirgends Ruhe herrscht.

Über das Zustandekommen des bogenförmigen Hauptstromes war man sich lange nicht im klaren. Killian (61), Kayser (59) und Danziger (24) brachten die Erscheinung mit der Stellung der Naseneingänge in Verbindung. Namentlich der zuletzt genannte Autor weist auf die Rolle des Septum membranaceum für den Verlauf der Stromlinien hin. Aus seinen Untersuchungen lassen sich bestimmte Beziehungen zwischen dem Winkel Oberlippe-Naseneingang und dem

Winkel, mit welchem die Hauptstrombahn ansteigt, entnehmen. Spitze Winkel zwischen Oberlippe und häutigem Septum bedingen steileren Anstieg der Hauptstromlinie, während ein stumpfer Winkel zwischen beiden den Atemstrom mehr gegen den Nasenboden zu richtet.

v. Skramlik (101) vermutet eine Polsterwirkung der in den oberen Nasenpartien befindlichen Luft, wodurch ein Teil der gegen das Nasendach ansteigenden Luftmasse zurückgeworfen wird und sich einen anderen Weg suchen muß.

Mink (78) konnte am Modellversuch zeigen, daß die Bogenlinie des Luftstromes nicht allein von der anatomischen Konfiguration der Nasenwände abhängt. Luftströme, die unter dem Einflusse eines negativen Druckes entstehen, zeigen eine nach oben bogenförmige Abweichung von der Geraden, sind also nicht direkt auf das Depressionszentrum gerichtet. Da die Abweichung proportional der Saugkraft ist, erklärt Mink (78) die geringgradigen Differenzen in der Höhe der Strombahn bei den einzelnen Untersuchern mit der Verschiedenheit des Druckes, mit welchem die Autoren arbeiteten.

Für das Exspirium nehmen Zwaardemaaker (124) und v. Skramlik (102) in ihren Zusammenstellungen ungefähr den gleichen Weg an wie für das Inspirium. Diese Anschauung entspricht nicht restlos den bis jetzt bekannt gewordenen experimentellen Ergebnissen. So sah Franke (35) den Exspirationsbogen viel flacher verlaufen als den Inspirationsbogen. Mink (78) stellte bei seinen Versuchen keine Erhebung der Exspirationsluft vom Nasenboden fest, und auch Takahashi (107) fand ebenso wie Parker (89) beim Exspirium nur den Nasenboden und die untere Muschel von dem beigemengten Pulver bestreut.

So weit das bisher Bekannte.

Um zu einer eigenen Anschauung über diese Dinge zu gelangen, wandte ich ein Verfahren an, das von lufttechnisch interessierter Seite zur Prüfung ärodynamischer Fragen häufig benutzt wird. Die Methode ist namentlich von Prandtl (91) zur Erforschung des Magnuseffektes gebraucht worden. Sie beruht auf der Tatsache, daß man am Modell die strömende Luft durch eine strömende Flüssigkeit ersetzen kann. Die Flüssigkeit verhält sich hierbei wie die Luft und nimmt den gleichen Weg in den gleichen Formen [Berliner (10)]. Da sich die Flüssigkeitsbewegung durch aufgestreute leichte, pulverförmige Körper sichtbar machen läßt, bietet sich ein verhältnismäßig einfaches Verfahren, die Wasserströmungen und damit auch die Luftströmungen dem Auge sowie der photographischen Platte zugänglich zu machen.

Schwierigkeiten bereitet nur die technische Ausführung der Versuche, wenn die Apparate, über welche die ärodynamische Versuchsanstalt in Göttingen verfügt, unzugänglich sind. Da mir weder eine entsprechende Turbineneinrichtung noch eine Schlittenbahn zur Vorwärtsbewegung des zu untersuchenden Objektes erreichbar war, mußte ich das Versuchsobjekt, in diesem Falle einen in der Mittellinie durchgesägten Leichenkopf, mit der Hand fortbewegen. Man lernt bei einiger Übung rasch den halbierten Kopf so im Wasser bewegen, daß die mit Lykopodium bestreute Oberschicht in die Nase eindringt

und durch die Nasenhöhle hindurch zur Choane abfließt. Auch die Strömung in umgekehrter Richtung läßt sich auf diese Weise darstellen.

Zur photographischen Aufnahme war folgende Anordnung getroffen (Abb. 1):

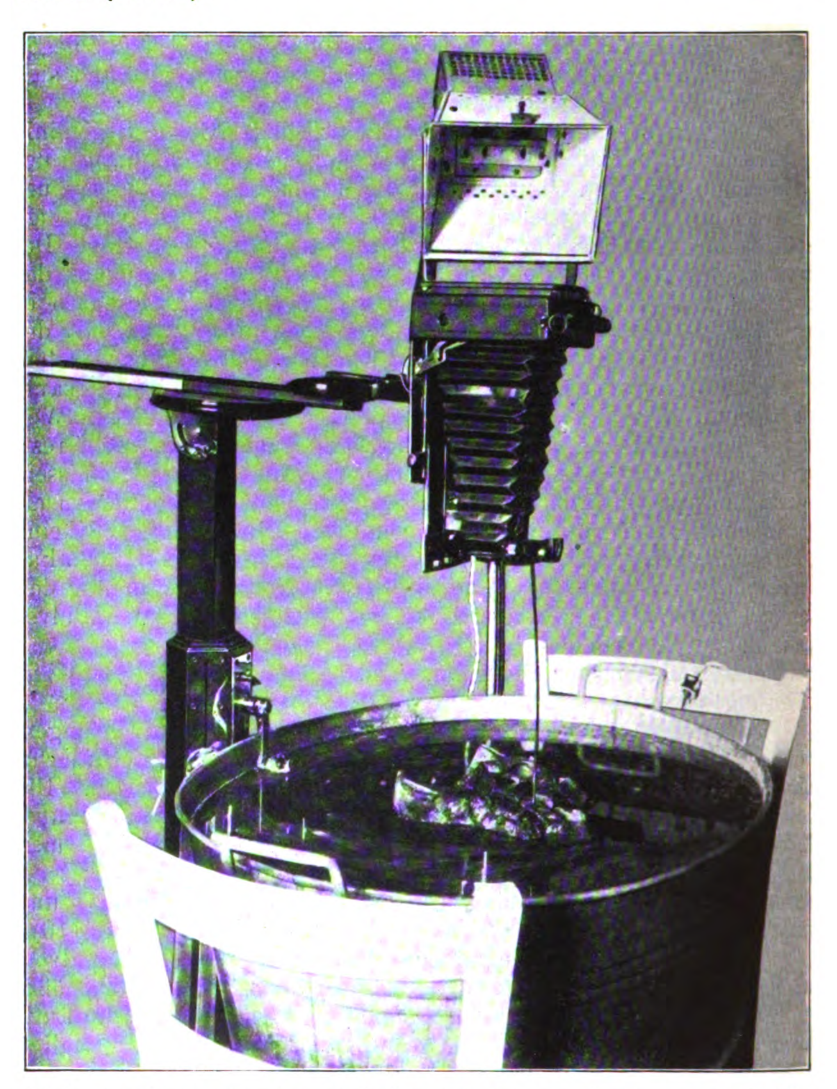


Abb. 1. Anordnung zur photographischen Aufnahme von Strömungen in der Nase. Hinter dem photographischen Apparat die Jupiterlampe. In Wirklichkeit wird der halbierte Kopf mit der Hand auf der Höhe der mit Lykopodium bestreuten Wasserfläche gehalten.

Der halbierte Kopf wurde in dem Wasserbecken fest fixiert und der Wasser-Lykopodiumstrom mit Hilfe eines fest in den Nasenrachenraum gedrückten Politzerballons durch die Nase hindurchgesaugt oder -gepreßt. Damit war die vorher notwendige Ortsver-

änderung des Objekts umgangen, und man konnte die photographische Kamera einstellen. Diese stand senkrecht über dem halbierten Kopf. Unter Beleuchtung mit einer Jupiterlampe wurden Aufnahmen von $^1/_5$ Sekunden Dauer gemacht. Die mit der Wasserströmung bewegten Lykopodiumteilchen zeichneten sich auf der Platte als mehr oder weniger lange Striche ab, die sich in Form von Stromlinien zu einem Gesamtbilde der im Augenblick der Aufnahme herrschenden Strömungsverhältnisse vereinten.

Drei Versuchsreihen kamen zur Durchprüfung. Die Versuche wurden zunächst mit genau horizontaler Stellung der Naseneingangsebene ausgeführt und späterhin mit stark nach oben zu gestellter Nasenöffnung. Es war also zuerst der Winkel mit der Oberlippe ein rechter und in der zweiten Versuchsreihe ein stumpfer. Ferner wurden Nasenverengerungen durch Aufbringen von Wachsstückchen in entsprechender Form auf die laterale Nasenwand des Leichenkopfes nachgeahmt.

Ein Einwand gegen die Beweiskraft der nun folgenden Versuche könnte erhoben werden. Auf die Anbringung einer künstlichen Nasenscheidewand, wie sie von den meisten Untersuchern in Form einer Glasscheibe auf die halbierte Nase aufgelegt wurde, mußte verzichtet werden. Die Zwischenschaltung einer Glasschicht zwischen das Objekt und den photographischen Apparat hätte die Deutlichkeit und Schärfe der an sich schon schwer herzustellenden photographischen Aufnahmen stark beeinträchtigt. Jedoch konnte ich mich davon überzeugen, daß sich nach Auflegen einer Glasscheibe auf die halbierte Nase die Verhältnisse nur insofern ändern, als die Bewegungen des Wasserstromes etwas langsamer, also durch die Reibung gehemmt, vor sich gehen als ohne die Deckscheibe. Der Strömungsverlauf ist ganz der gleiche.

Die einzelnen Durchströmungsversuche lassen folgendes erkennen[1]):

1. Horizontale Naseneingangsebene. Rechter Winkel zwischen Naseneingang und Oberlippe:

Inspirium: In der vorderen Nasenhälfte bilden sich bei mittleren Sauggeschwindigkeiten zwei Wirbel von fast gleicher Größe aus (Abb. 2). Ein erster Wirbel liegt gerade vor dem Kopf der unteren Muschel und reicht noch etwas auf diese selbst hinüber. Er dreht sich in der Richtung von vorne unten nach hinten oben. Ein zweiter Wirbel liegt oberhalb des ersten in jenem Teil der lateralen Nasenwand, der gerade vor dem Kopfe der mittleren Muschel liegt. Der Kopf der mittleren Muschel ist noch in den Bezirk dieses Wirbels einbezogen. Die vordere obere Begrenzung wird von dem Wulste des Agger nasi gebildet. Die Drehrichtung geht von vorne oben nach hinten unten, ist also der des ersten Wirbels gerade entgegengesetzt. Dadurch entsteht an der Berührungsstelle der beiden kreisförmigen Strömungen eine Vorwärtsbewegung in gleichem Sinne und in gleicher

[1]) Im folgenden wird des öftern von Inspirium und Exspirium gesprochen, trotzdem nur ein Ansaugen oder ein Durchblasen von Flüssigkeit durch das Versuchsobjekt statthatte. Dies geschieht nur der bequemeren Darstellung wegen und wird zu Irrdeutungen keinen Anlaß geben.

Richtung. Aus dieser Berührungszone lösen sich ständig Wasserteilchen ab und gelangen, jetzt in fast geradliniger Fortbewegung, in den mittleren Nasengang. Sie gleiten ein Stück weit die Rinne zwischen der mittleren und unteren Muschel entlang, verlassen sie aber bald, um über das hintere Ende der unteren Muschel hinweg dem Nasenrachenraume zuzueilen. Manchmal kann man in dem Raume zwischen hinterem Ende der unteren Muschel und dem hinteren Ende der mittleren Muschel noch einen kleinen Wirbel beobachten.

Im unteren Nasengang ist eine nur schwache Strömung zu erkennen. Die obere Muschel wird von der eigentlichen Strömung nicht berührt. Aber auch hier herrscht nicht Ruhe, sondern geringe Hin- und Herbewegung unbestimmter Richtung. Ebenso ist in dem Raume zwischen dem Agger nasi und dem Nasenrücken keine Strömung, sondern nur eine gewisse Unruhe vorhanden.



Abb. 2. Spitzer Winkel Naseneingangsebene — Oberlippe. Inspirium. Beide Wirbel vor den Muschelköpfen gleich groß.

Diese Art der Strömung hält während der ganzen Dauer der Aspiration vom Nasenrachenraum aus an. Läßt man nur wenig Wasser vom Naseneingang aus nachlaufen, so werden die Wirbel zwar kleiner, aber noch deutlicher als bei stärkerer Füllung, da die Strömungsgeschwindigkeit wächst. Sie kreisen allerdings dann nur mehr vor dem Kopf beider Muscheln, ohne auf die Muscheln selbst überzugehen. Der Wasserspiegel reicht nicht mehr hoch genug, um das Niveau der Conchae zu überdecken. Der Abtransport der von den Wirbeln abgelösten Teilchen geschieht durch den mittleren Nasengang. Durch den unteren Nasengang findet kaum mehr eine Strömung statt.

Exspirium: Der Wasserstrom geht fast zu gleichen Teilen durch den mittleren und unteren Nasengang, überflutet die untere Muschel ganz, ohne daß es in den hinteren und mittleren Teilen der Nase zu einer Abweichung von der gleichmäßigen Parallelströmung käme. Nur auf dem Boden des Nasenausganges stellt sich ein kleiner Wirbel ein, wenn die Strömungsgeschwindigkeit über ein gewisses Maß hinausgeht.

2. Naseneingangsebene in stumpfem Winkel mit der Oberlippe: Die Änderung des Naseneingangswinkels mit der Oberlippe wurde durch Abnehmen von aufgeklebtem Wachs vorgenommen.

Inspirium: Auch hier bilden sich bei mittleren Sauggeschwindigkeiten zwei Wirbel in den vorderen Nasenpartien aus. Ihre Größe ist jedoch voneinander verschieden, und zwar überwiegt der vor der mittleren Muschel, während derjenige vor der unteren Muschel kleiner geworden ist. Der obere Wirbel kann manchmal derart an Ausdehnung überwiegen, daß er auch noch an den Kopf der unteren Muschel heranreicht. Die Berührungslinie der beiden Wirbel liegt tiefer als bei horizontaler Naseneingangsebene (Abb. 3). Damit wird auch die Stelle der Ablösung der nach hinten zufließenden Wasserteilchen gegen den Nasenboden zu verschoben. Jedoch hält das Abströmen durch den mittleren Nasengang an, aber auch durch den unteren Nasengang bewegen sich ziemliche Mengen Wassers hindurch.



Abb. 3. Stumpfer Winkel Naseneingangsebene — Oberlippe. Inspirium. Ein größerer Wirbel vor der mittleren, ein kleinerer vor der unteren Muschel.

In der Gegend der oberen Muschel sowie des Agger nasi ist unbestimmte Hin- und Herbewegung ohne erkennbare Richtungstendenz zu beobachten.

Exspirium: Die Strömung in den hinteren Nasenteilen ist die gleiche wie bei horizontal gestellter Naseneingangsebene. Wird die Austrittsgeschwindigkeit erhöht, so tritt am Naseneingang ein Wirbel seltener auf als bei der ersten Versuchsanordnung.

Bei raschem Wechsel von Ansaugen und Absaugen, der einer raschen Folge von Inspirium und Exspirium gleichzusetzen ist, verschmelzen unabhängig von der Stellung der Naseneingangsebene die beiden Wirbel vor den Muschelköpfen zu einem großen, der sich vom Nasenboden bis zum Nasendach erstreckt (Abb. 4). Bald jedoch wird diese große Zirkulärströmung in zahlreiche kleine und kleinste Wirbel verwandelt, an welchen sich irgend eine Regelmäßigkeit nicht mehr erkennen läßt (Abb. 5). Jetzt treten auch zwischen Agger nasi und Nasenrücken und in der Gegend des oberen Nasenganges kleinste Zirkulärströmungen auf. Diese Wirbelbewegungen dauern an, bis sich beim Inspirium sowohl wie beim Exspirium die oben beschriebenen Strömungsarten einstellen. Es schaltet sich also zwischen die typische Strömung bei der Ein- und bei der Ausatmung eine Periode von unregelmäßigen Wirbelbewegungen ein, welche die ganze Nasenhöhle umfassen.

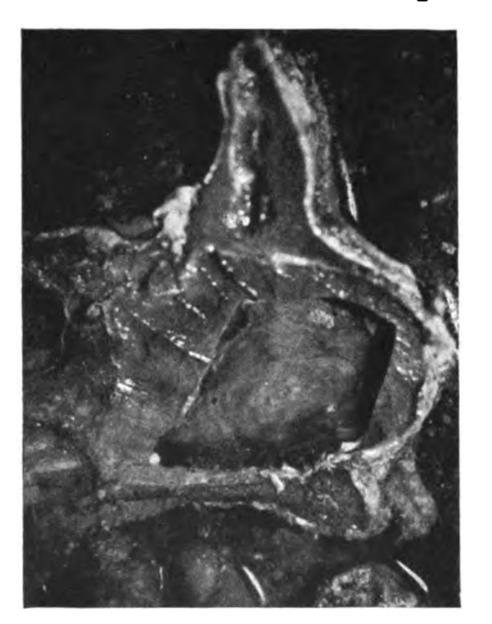


Abb. 4. Ende des Inspiriums. Großer, die ganze Nase erfüllender Wirbel.



Abb. 5. Rascher Wechsel von In- und Exspirium. Zahlreiche Wirbel.

3. Darstellung von Nasenverengerungen. a) Auflegen eines Wachsstückchens auf den Kopf der unteren Muschel (Hypertrophie des Kopfes der unteren Muschel):

Inspirium: Hierbei entstehen drei Wirbel. Sie schieben sich zwischen das Wachsstückchen und den Kopf der mittleren Muschel, zwischen das Wachsstückchen und den Agger nasi sowie zwischen dasselbe und den Nasenboden ein. Die Drehrichtung der beiden ersten Wirbel entspricht derjenigen, wie sie bei der normalen Nase auftritt. Der vor dem Kopf der mittleren Muschel liegende Wirbel dreht sich von vorne oben nach hinten unten, der gegen den Agger nasi zu gelegene bewegt sich in der umgekehrten Richtung, und der Wirbel zwischen Nasenboden und dem eingebrachten Wachsstückchen nimmt wieder die gleiche Drehungsrichtung wie derjenige vor der mittleren Muschel. Der weitere Abfluß geschieht zur Hauptsache

durch den mittleren Nasengang, jedoch auch aus dem untersten Wirbel löst sich ein Teil der Strömung ab und passiert den unteren Nasengang.

Beim Exspirium bilden sich choanenwärts von dem Wachsstückchen zwei ganz feine Wirbel aus. Sonst fließt der Strom, in zwei Teile geteilt, glatt um die künstliche Hypertrophie herum und ohne weitere Wirbelbildung dem Nasenausgang zu. Hier kann sich kurz vor dem Austritte aus der Nase der gleiche kleine Wirbel einstellen, der schon oben beim Exspirium an der normalen Nase erwähnt wurde.

b) Wachsstückchen auf das vordere Ende und die Mitte der mittleren Muschel (Hypertrophie der mittleren Muschel):

Inspirium: Die beiden Wirbel vor dem Kopf der unteren sowie der mittleren Muschel treten in der gleichen Weise und der gleichen Drehrichtung auf wie ohne das eingebrachte Wachsstückchen. Hinzu kommt ein dritter Wirbel, der unterhalb und etwas nach hinten von dem Wachsstückchen rotiert. Seine Drehrichtung geht von hinten oben nach vorne unten, ist also derjenigen an der unteren Muschel entgegengesetzt. Aus diesen beiden Kreisströmungen löst sich nach hinten zu ein Parallelstrom ab, der mehr über der unteren Muschel als im mittleren Nasengang verläuft.

Exspirium: Kleiner Wirbel choanalwärts von dem eingebrachten Wachsstückchen, sonst wie ohne dasselbe.

c) Wachsstückchen auf das hintere Ende der unteren Muschel (Hypertrophie des hinteren Endes):

Inspirium: Im vorderen Teil der Nase die beiden großen Wirbel wie unter normalen Verhältnissen. Der Hauptstrom löst sich in der üblichen Weise ab und stößt dann auf das Hindernis auf. Dabei bilden sich noch zwei weitere kleine Wirbel aus, und zwar einer oberhalb des Wachsstückchens im mittleren Nasengang und ein zweiter unterhalb desselben im unteren Nasengang. Sie drehen sich in gegensätzlichem Sinne zueinander.

Beim Exspirium wird der Strom geteilt und fließt durch den unteren und auch durch den mittleren Nasengang ab. Eine besondere Wirbelbildung ist nicht erkennbar.

Bei diesen Durchströmungsversuchen muß unterschieden werden zwischen ringförmigen Strömungen, welche als Wirbel in sich zurückgehen, und zwischen fast geradlinigen bzw. etwas bogenförmig verlaufenden Bewegungen, welche die eigentliche Fortbewegung für die in die Nase eingeführte Flüssigkeitsmasse bedeuten.

Für die Wirbelbewegung ist die Ortsfestigkeit charakteristisch. Die kreisförmige Bewegung tritt immer dort auf, wo Hindernisse in das Strombett eingelassen sind. Ändert sich weder Strömungsgeschwindigkeit noch Strömungsrichtung, so bilden sich die Wirbel stets genau an der gleichen Stelle, im gleichen Umfange und im gleichen Drehsinne aus. Ebensowenig ändert sich die Parallelströmung unter gleichen äußeren Bedingungen.

Schon normalerweise sind beim Inspirium in den vorderen Teilen der Nase zwei Hindernisse in die Strombahn eingelegt. Es sind dies die vorderen Enden der unteren und mittleren Muschel. Sie sind die

Ursache zweier konstanter kreisförmiger Strömungen. Der Drehungssinn dieser beiden Wirbel ist gegenläufig gerichtet, und zwar bewegen sich beide in der Zone der gegenseitigen Berührung vom Naseneingang hinweg auf die Choanen zu. Es wird also der durch die äußere Nasenöffnung eintretende Strom zunächst in zwei Hälften geteilt und zu der wirbelförmigen Bewegung abgelenkt. Nach Ausführung der Drehbewegung jedoch vereinigt er sich wieder zu einem Hauptstrom, der die anfängliche Allgemeinrichtung nach den hinteren Nasenpartien zu fortsetzt. Ob der ganze, durch die Nasenöffnungen eingezogene Flüssigkeitsstrom in die Wirbelbildung einläuft, oder nur Teile von ihm, entzieht sich bis jetzt der Beurteilung.

Der Drehungssinn der beiden Wirbel vor den Köpfen der beiden Muscheln ist durch die äußere Nasenform nicht beeinflußbar. Dagegen ändern sich die Wirbeldurchmesser mit der Naseneingangsstellung. Während sie bei horizontal gestelltem Septum membranaceum gleich groß sind, überwiegt bei stumpfwinkligem Ansatz der Nasenspitze die Ausdehnung des oberen Wirbels, der vor den Kopf der mittleren Muschel zu liegen kommt.

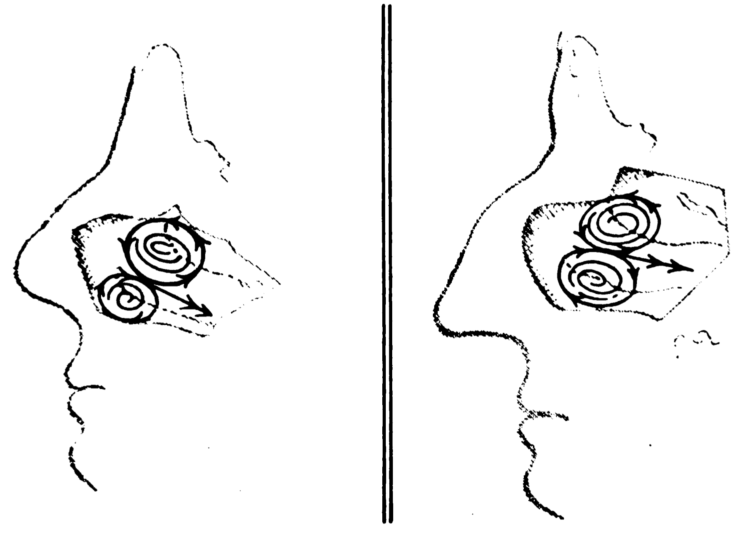
Von der Ausdehnung beider Wirbel und ihrem Größenverhältnis zueinander ist die Lage der Berührungslinie und damit auch die Lage der nach hinten verlaufenden Strombahn abhängig. Denn aus den hinteren Partien der gegenseitigen Berührungszone löst sich der Hauptstrom los. Ist der obere Wirbel größer als der untere, so rückt seine Berührungsstelle mit dem unteren Wirbel weiter nach unten, gegen den Nasenboden zu. Damit entfernt sich die Hauptstrombahn vom Nasendach. Sind dagegen die beiden Wirbel von gleicher Größe, so liegen Berührungslinie und Ablösungszone höher. Dadurch nähern sich die Hauptstromlinien mehr dem Nasendach. In Abb. 6 u. 7 ist der Verlauf der Stromlinien nochmals schematisch dargestellt. Die hier beobachteten Vorgänge stimmen somit mit dem überein, was andere Autoren auf anderem Wege schon haben feststellen können. Die von Fick (29), Kayser (59) und Danziger (24) beschriebene Beeinflussung der Hauptstromlage ließ sich auch bei unserer Versuchsanordnung beobachten. Nur liegen die Dinge nicht so, daß sofort beim Naseneingang ein bogenförmiger Atemhauptstrom gebildet wird, der nach oben seine Richtung nimmt, sondern die Hauptströmung entsteht erst auf Höhe der Muschelköpfe aus den hier auftretenden Wirbeln heraus.

Die Lage der kreisförmigen Strombewegungen zu der lateralen Nasenwand erklärt die auf dem Kopf der unteren wie der mittleren Muschel namentlich am Lebenden beobachtete Anhäufung und Ablagerung von staubartigen Beimengungen zum Luftstrom durchaus, wenn man die oben ausgeführten Überlegungen (S. 2) in Betracht zieht. An den beiden Muschelköpfen kommt die Atemluft in besonders innige und wiederholte Beziehung mit der Nasenwand. Hierbei bietet sich mehr Gelegenheit zu Niederschlag und Ausfall, als wenn der Luftstrom nur ein einziges Mal die Stelle passieren würde.

Ebenso wie an die beiden Köpfe der Muscheln stößt der Inspirationsstrom an jedes andere Hindernis an, das sich im Laufe der Nasenpassage ihm entgegenstellt. Dieses Aufprallen äußert sich dadurch, daß nicht nur ein einfaches Umfließen des Hemmnisses stattfindet, sondern daß sich Unregelmäßigkeiten und Abweichungen von

dem als normal aufgestellten Stromverlauf einfinden. Während sich das bloße Umfließen der Hindernisse in einem Auseinandergehen der Stromlinien und Zusammenfließen hinter demselben äußern würde, treten bei Verlegung der Nase neue Wirbel hinzu und bewirken ein Ablenken der Strömung von der normalen Richtung. Auch die Verstärkung der Muschelköpfe, wie sie bei Muschelhypertrophien eintritt, hat das Auftreten von Strömungsunregelmäßigkeiten zur Folge. So läßt sich z. B. deutlich erkennen, wie bei einer Verdickung des unteren Muschelkopfes (Hypertrophie) ein dritter Wirbel zu den beiden normalen hinzutritt und wie aus dieser dritten kreisförmigen Bewegung eine schmale Strombahn in den unteren Nasengang hinein abzweigt.

Das Auftreten von Wirbeln vor Hindernissen, die sich in die Strombahn einschieben, erklärt die Beobachtung Kaysers (59), welcher



↑ Abb. 6 u. 7. Stromlinien bei ↑
stumpfem spitzem
Winkel Naseneingangsebene — Oberlippe.

bei seinen Versuchen mit eingeatmeten Pulvern Nasenpolypen den Staub massenhaft auffangen sah. Die vor diesen Gebilden auftretenden Wirbel führen zu starker Ausscheidung der der Atemluft beigemengten festen Teilchen.

Während also im Verlaufe einer Strömung vom Naseneingang zu den Choanen, welche durch Ansaugen oder durch selbsttätiges Fließen veranlaßt wurde, im Gebiete des unteren sowie des mittleren Naseneinganges lebhafte Bewegung herrscht, befinden sich zwei Stellen in verhältnismäßiger Ruhe. In dem Raume zwischen dem Agger nasi und dem Nasenrücken sowie in der Gegend der oberen Muschel kommen die Wasserteilchen nur zu einer unbestimmten Hin- und Herbewegung, ohne eine bestimmte Bewegungsrichtung einzuschlagen oder ihren Ort nennenswert zu verändern. Das sind diejenigen Partien, an welchen v. Skramlik (101) eine Polsterwirkung auf den

Hauptluftstrom vermutet. Auf Grund der vorliegenden Untersuchung kann man nur feststellen, daß während der Inspirationsphase eine nennenswerte Mitbewegung in diesen Teilen der Nase nicht stattfindet, daß aber auch keine vollkommene Ruhe herrscht. Am Ende der Inspirationsbewegung, beim Übergang zum Exspirium und umgekehrt, wenn der ganze Nasenhohlraum von kleinen Wirbeln erfüllt ist, werden auch diese Stellen der Nase in die allgemeine Wirbelbewegung mit einbezogen.

Die Strömung von den Choanen zur äußeren Nasenöffnung unterscheidet sich durch das fast völlige Fehlen von kreisförmigen Bewegungen und durch das Vorherrschen der parallelen Strömungsrichtung wesentlich von dem Stromverlaufe im umgekehrten Sinne. Auch bei dem Einbringen von Hindernissen treten Wirbel in nur geringen Ausmaßen auf. Vor allem fehlen an den hinteren Enden der Muscheln Ringströmungen fast ganz. Die untere Muschel wird in ihrer ganzen Ausdehnung ohne Wirbelbildung überflutet. Die Strömung verläuft ihr parallel, erreicht auch den mittleren Nasengang und wendet sich dem Nasenausgang zu, wo sich am Nasenboden ein kleiner Wirbel ausbildet. Einen derartigen Wirbel am Nasenausgang konnte Mink (78) bei seinen Modellversuchen feststellen. Er hängt mit zu starkem Nachströmen von Flüssigkeit aus den Choanen zusammen. Dieses hält nicht die Geschwindigkeit des Abflusses ein, wodurch am Nasenausgang Stauung und kreisförmige Bewegung auftritt.

Auch wenn auf das hintere Ende der unteren Muschel ein Wachsstückchen aufgesetzt war, verlief die Strömung in der gleichen Weise.

Der auffällige Unterschied zwischen Inspirium und Exspirium in bezug auf das Auftreten bzw. Fehlen von Wirbeln hängt wahrscheinlich mit der Form der Eintrittsöffnung für den Atemstrom bei der jeweiligen Respirationsphase zusammen. Während diese Eintrittsöffnung bei der Einatmung eng ist, findet der Exspirationsstrom die ganze Weite der Choane vor. Hier sind zwar auch analog den vorderen Enden der Muscheln die hinteren Enden als Vorsprünge in das Strombett eingelagert, aber sie haben nicht die gleiche Wirkung auf die Ausbildung der Stromlinien. Es scheint, als ob der Anprall, den der Atemstrom beim Inspirium an den beiden vorderen Muschelenden erleidet und den schon Bidder (12) theoretisch annahm, beim Exspirium an den hinteren Enden nicht zur Auswirkung gelangt, und daß deshalb lediglich eine Parallelströmung zustande kommt.

Wenn wir nochmals kurz die Ergebnisse dieser Versuche zusammenfassen, so läßt sich sagen, daß der Luftstrom nicht in einfacher Bogenform und in linearer Fortbewegung die Nase passiert, sondern daß in der Gegend des unteren und mittleren Muschelkopfes Wirbelbewegungen auftreten, aus welchen sich erst der Hauptstrom loslöst. Dieser geht ein Stück durch den mittleren Nasengang und biegt über den Kopf der unteren Muschel zu den Choanen ab. Die höhere oder tiefere Lage des Hauptstromes im Verhältnis zum Nasenboden hängt von der Größe der Wirbel ab. Während also das Inspirium stets mit der Ausbildung von Wirbeln einhergeht, fehlen diese beim Exspirium. Der Atemstrom geht parallel gerichtet durch

den unteren Nasengang und auch zum Teil durch den mittleren Nasengang. Die obere Muschel bleibt vom Hauptstrom unberührt und wird nur in unregelmäßige Bewegungen sowie in kleine Wirbelbildungen beim Umschlagen der Atemrichtung einbezogen. Diejenigen Stellen, an welchen frühere Untersucher die stärksten Niederschläge beigemengter Substanzen fanden, sind den Orten von Wirbelbewegungen gleichzusetzen. Dies gilt sowohl für den normalen Atmungsvorgang wie für solche Fälle, in denen die Strombahn eingeengt ist.

Die Durchgängigkeit der Nase

Das Bedürfnis der Klinik führte frühzeitig zu Methoden, welche die Luftdurchgängigkeit der Nase der Messung zugänglich machen sollten. Denn sehr häufig stehen der objektive Lokalbefund und die Angaben der Erkrankten im Widerspruch. Oft klagen Patienten mit offensichtlich zu weiten Nasen über Atembeschwerden, und häufig können sie keine bestimmten Angaben über die Seite der stärkeren Beschwerden machen. Man kann sich also trotz Burchardt (21), der vorschlägt, das subjektive Empfinden der Erkrankten als Leitweg bei operativem Vorgehen zu nehmen, auch bei intelligenten Patienten nicht restlos auf die Aussagen der einzelnen Personen verlassen.

Sehen wir von der bloßen Inspektion der Nase von vorn und von hinten ab, welche schon weitgehend über die räumliche Beschaffenheit des Naseninnern Aufschluß zu geben vermag, so lassen sich die Verfahren, welche über die Luftdurchgängigkeit der Nase unterrichten, in vier große Gruppen einteilen.

I. Die erste Gruppe macht sich den Wasserdampf der ausgeatmeten Luft zunutze. Er wird auf einer abgekühlten Metallplatte niedergeschlagen. Es entstehen die Atemflecken, welche von Zwaardemaker (120) zuerst beschrieben und als solche benannt wurden. Später hat sie dann Glatzel (40) für die Zwecke der Klinik brauchbar gemacht. Gewisse Einzelheiten dieser Wasserdampfniederschläge wurden schon von diesem Autor beobachtet und späterhin von Zwaardemaker (123) und Gevers-Leuven (39) ergänzt. Die Ausführungen Glatzels (40) sind nicht ohne Widerspruch geblieben. Namentlich Bruck (19) führt aus, bei Gebrauch des Spiegels könne nur über das Verhalten des Exspiriums und nicht auch über das Verhalten des Inspiriums etwas ausgesagt werden. Der Einwurf Glatzels (41) allerdings, Ein- und Ausatmung nähmen in der Nase den gleichen Weg, seien also miteinander vergleichbar, entspricht nicht den Tatsachen. Er stützt sich bei dieser Bemerkung auf die Ausführungen Paulsens (90), welche, wie wir oben gesehen haben, überholt sind.

Die Aufteilung der Atemflecken, von der sich jedermann leicht überzeugen kann, wird von Burchardt (21) bestritten. Er stellte nur konzentrische Einengungen ohne irgend welche Aufteilung fest. Nach Zwaardemaker (122) entsteht die Zweiteilung des einzelnen Atemfleckes durch den in das Nasenlumen vorspringenden Kopf der unteren Muschel, welcher den Atemstrom pflugscharartig trennt. Diese Teilung ist manchmal nicht so vollständig, daß auf jeder Seite

zwei, im ganzen also vier voneinander angegrenzte Felder entstehen. Der Niederschlag dunstet dann ab, indem auf jeder Seite nur zwei mehr oder weniger tiefe Einkerbungen zustande kommen. Ein Zusammenhang zwischen einer besonderen Ausbildung der unteren Muschel und der Gestalt der Atemflecken hat sich nicht feststellen lassen. Es kann bei der gleichen Person zum Verschwinden der Atemflecken mit und ohne Aufteilung kommen. Die Geschwindigkeit der Exspiration spielt dabei insofern eine gewisse Rolle, als bei rascherer Ausatmung seltener eine vollkommene Aufteilung zustande kommt als bei langsamer Ausatmung. Wenn wir uns darin erinnern, daß wir bei den oben beschriebenen Durchströmungsversuchen beim raschen Exspirium am Nasenboden in der Nähe der äußeren Nasenöffnung einen kleinen Wirbel feststellen konnten, der bei langsamer Ausatmung fehlte, so läßt sich die Abhängigkeit der Atemfleckenaufteilung von der Strömungsgeschwindigkeit erklären. Während bei ruhiger Exspiration der durch den Kopf der unteren Muschel geteilte Atemstrom in zwei Partien getrennt auf jeder Seite zum Niederschlag kommt, findet bei rascher Exspiration durch die Wirbelbildung eine Vermischung der beiden Abteilungen statt, und die Abdunstung erfolgt nur unter Ausbildung von Einkerbungen ohne die so charakteristische vollkommene Abtrennung.

Nach Zarniko (116) ist es jedoch müßig, allzuviel Betrachtungen über die Form der Teilflecke anzustellen, da irgend welche Schlüsse aus ihrer Gestaltung auf die sie verursachenden Gebilde zu ziehen nicht angängig ist.

Nur aus dem Vergleich der Größe der Atemflecken beider Seiten läßt sich auf die Durchgängigkeit der Nase schließen. Ihre absolute Größe darf nicht als Maßstab angenommen werden. Diese ist von verschiedenen Umständen abhängig. Die Temperaturdifferenz zwischen Nase und Spiegelplatte, der Feuchtigkeitsgehalt der Exspirationsluft, die Luftfeuchtigkeit selbst sowie das Tempo der Ausatmung bestimmen die Ausdehnung der Niederschläge.

So bequem und einfach auch die Anwendung des Glatzelschen Spiegels ist, so haftet ihm doch der Nachteil an, daß die Gesamtheit des ausgeatmeten Wasserdampfes aus jeder Nasenhälfte an einer umschriebenen Stelle angehäuft wird. Es addieren sich dadurch alle Einzelheiten am gleichen Orte. Änderungen der Stromgeschwindigkeit, etwaige periodische Erweiterungen oder Verengerungen der Strombahn lassen sich deshalb nicht erkennen. Daher versuchte ich die Atemflecken auseinander zu ziehen. Zu diesem Zwecke brauchte eigentlich nur der Spiegel gleichmäßig in einer Richtung während des Exspiriums an der Nase vorbeigeführt zu werden. Da sich dies aber mit einer flachen Metallplatte nur schwer bewerkstelligen läßt, erschien folgende Versuchsanordnung bequemer:

Eine Walze von dem Umfang gewöhnlicher Kymographiontrommeln wird, durch eine Handkurbel drehbar, auf einem Gestell befestigt (s. Abb. 8). Die Oberfläche ist genau wie beim Glatzelschen Spiegel vernickelt und auf Hochglanz poliert. Am inneren Umfange der Trommel finden sich an beiden Rändern zwei metallene Ringe, so daß in der Mitte des Trommelmantels eine Rinne entsteht. Hier hinein können kleine Eisstückchen oder Kohlensäureschnee gebracht

werden, welche die Walze kühlen und den Wasserdampfniederschlag kräftiger und länger haltbar machen.

Dreht man die Trommel mit mäßiger Geschwindigkeit einmal um die Achse und atmet gleichzeitig gegen dieselbe aus, so zeichnen sich zwei parallele „Atemstreifen" auf der glatten Oberfläche ab. Sie werden durch einen schmalen Zwischenraum, der keinen Niederschlag zeigt, getrennt. Die nähere Betrachtung zeigt sofort Unterschiede der Durchgängigkeit beider Nasenhälften. Auf der schlechter durchgängigen Seite ist der Streifen schmäler als auf der besser passierbaren. Man braucht also nicht zu warten, bis der Niederschlag langsam abklingt, sondern kann sich sofort ein Bild von dem Zustand der untersuchten Nase machen.

Die beiderseitige Umrandung jedes "Atemstreifens" bildet keine gerade Linie. Sie ist vielmehr gewellt, und zwar derart, daß in regelmäßigen Abständen das Band einmal breit und einmal schmäler wird. Man kann deshalb von einem An- und Abschwellen des Atem-

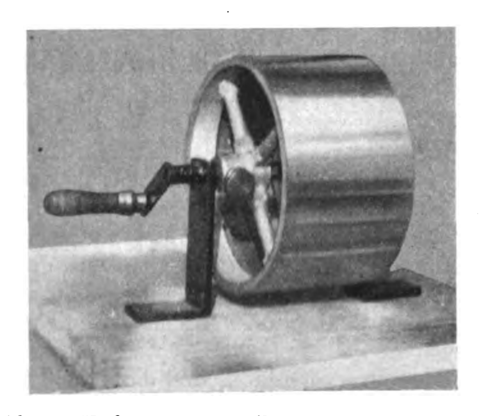


Abb. 8. Walze zur Darstellung der Atemstreifen.

streifens sprechen und daraus schließen, daß der Atemstrom die Nase mit wechselnder Stärke verläßt. Ein Breiterwerden des Bandes bedeutet Anschwellung, Schmälerwerden Abschwächung des Atemstromes. Der Rhythmus des Wechsels geht mit dem des Pulsschlages einher, Dreht man z. B. die Trommel mit einer Geschwindigkeit, daß vier Pulsschläge einer Umdrehung entsprechen, so erhält man vier Anschwellungen und Abschwellungen. Es ist außerordentlich naheliegend, in dieser Erscheinung eine kardiopneumatische Wirkung im Sinne Landois' (63b) zu erblicken und den Wechsel in der Atemstärke als eine Auswirkung der Herztätigkeit aufzufassen. Diese Erscheinung läßt sich an jeder pneumographischen Kurve erkennen. Feine Oszillationen, welche den großen Kurvenzügen der Ein- und Ausatmung aufgesetzt sind, gehen dem Pulsschlag synchron. Die Einwirkung des Herzens auf die Lunge besteht nach Landois (63b) nicht in dem Einfluß der Vergrößerung und Verkleinerung dieses Organs während seiner Tätigkeit. Der Vorgang ist vielmehr aus dem Füllungszustand der Lunge mit Blut zu erklären. Da während der Systole durch das Einströmen von Blut das Volumen der Lunge

kleiner wird, vergrößert sich das Atemvolum. Umgekehrt entleert sich während Diastole die Lunge, die Fassungskraft der Lunge steigt, und das Atemvolum in der Zeiteinheit wird kleiner.

Wenn wir die Schwankungen in der Breite der „Atemstreifen" auf die kardiopneumatische Wirkung allein zurückführen, so ist die Erscheinung damit nur zum Teil erklärt. Vor kurzem hat Sternberg (105) beim Hunde wie beim Menschen an abgeschlossenen Lufträumen in der Nase mit Hilfe von sehr feinen Schreibkapseln (Pistonrekorder) Volumschwankungen nachweisen können. Diese gingen mit der Pulskurve synchron und waren als Ausdruck rhythmischer Volumänderungen der Nasenschleimhaut und der Muscheln durch den Pulsschlag aufzufassen.

Da es wahrscheinlich schien, daß auch bei den „Atemstreifen" die Umfangsänderungen der Nasenschleimhaut eine gewisse Rolle spielten, wurde folgender Versuch angestellt:

Die Lungenatmung wurde während des Versuches durch langdauernde „O"-Phonationen ausgeschaltet. Durch die eine Nasenhälfte wurde aus einer Bombe mit Wasserdampf gesättigter Sauerstoff eingeleitet. Die Sättigung wurde dadurch erreicht, daß der Gasstrom durch Wasser von 37° Temperatur geschickt wurde. Der Luftstrom entwich durch die freie Nasenöffnung und zeichnete, da er reichlich Wasserdampf enthielt, einen Atemstreifen auf der Trommel auf. Auch jetzt bestand der Beschlagsstreifen nicht aus einem gleichmäßig berandeten Bande, sondern zeigte kleine Ein- und Ausbuchtungen. Es findet also auch bei Ausschaltung der Lungenatmung eine rhythmische Einengung und Erweiterung des Luftstromes statt, die mit dem Tempo des Pulsschlages einhergeht und wohl mit Recht mit dem pulsatorischen An- und Abschwellen der Nasenschleimhaut in Verbindung gebracht werden darf.

Wir müssen uns also vorstellen, daß der Atemstrom nicht gleichmäßig die Nase verläßt, sondern daß ganz feine Schwankungen, entstanden aus dem Zusammenfallen der kardiopneumatischen Wirkung und den pulsatorischen Schwankungen der Nasenschleimhaut, auftreten.

II. Eine zweite Gruppe von Versuchsanordnungen macht sich die Messung der Strömungsgeschwindigkeiten, welche in beiden Nasen herrschen, zur Aufgabe. Auch hier werden rechte und linke Nasenhälfte miteinander verglichen und mit der von Zwaardemaker (124) auf dem Prinzip der Wheatstonschen elektrischen Brücke aufgebauten Luftbrücke zueinander in Beziehung gebracht. Fernerhin kann man mit dem gleichfalls von Zwaardemaker (124) angegebenen Ärodromometer die absolute Luftdurchgängigkeit einer Nasenhälfte feststellen. Gleichzeitige Messung des Druckes in der anderen Nase mit Hilfe eines Wassermanometers gestattet die Aufstellung von Kurven. Endlich hat Zwaardemaker (124) noch einen Ärodromographen angegeben, der die Registrierung der Strömungsgeschwindigkeit gestattet. Über alle diese Apparate ist in der letzten Zeit in den großen Handbüchern ausführlich zusammenfassend berichtet worden. Ich besitze keine eigenen Erfahrungen darüber und erwähne sie nur der Vollständigkeit halber.

Brünings (20) mißt direkt die Dauer von Inspiration und Exspiration und gibt als mittlere Dauer bei maximaler Inspiration für

eine Nasenhälfte zwei Sekunden an. Höhere Werte deuten eine zu enge, niedrigere eine zu weite Nasenhälfte an. Allerdings wird bei diesem Verfahren die Gleichförmigkeit der Atmung, vor allem die Gleichheit der Vitalkapazität und der Strömungsgeschwindigkeit, nicht garantiert. Nach Brünings (20) liegt gerade darin ein Vorteil, da Nasendurchgängigkeit und Vitalkapazität zueinander ins Verhältnis gesetzt werden, so daß nur relative Zahlen und keine absoluten Werte entstehen.

Gärtner (37) untersucht die Zeitdauer, mit welcher bei gleichem Druck die gleiche Luftmenge eine Nasenhälfte passiert. Bénési (9) prüfte diese Methode an klinischem Material nach und fand sie brauchbar. Kontraktion des weichen Gaumens kann die Ergebnisse unsicher machen, da dann die Luft nicht nur durch die eine Nasenhälfte, sondern durch beide Nasenhälften streicht. Kayser (57) saugt umgekehrt gleiche Luftvolumina durch ein hinter dem Gaumen gebrachtes Glasrohr aus den Choanen ab. Zweier Spirometer gleichzeitig bedient sich Jakobson (55). Je eine Seite wird mit einem Apparat verbunden; auf der Seite des schneller gefüllten Spirometers ist die bessere Durchgängigkeit der Nase zu suchen.

Auf die Schwierigkeiten, welche sich der Verwendung komplizierter Apparate im klinischen Betriebe entgegenstellen, macht Zarniko (116a) aufmerksam. Der Untersucher ist dabei immer bis zu einem gewissen Grade von der Zuverlässigkeit und der Geschicklichkeit der untersuchten Person abhängig.

III. Eine dritte Gruppe von Verfahren mißt den Druck, welcher bei den einzelnen Atembewegungen in der Nase herrscht. Bei den einzelnen Untersuchungen, die entweder mit dem Quecksilbermanometer oder, da es sich nur um kleine Druckdifferenzen handelt, besser mit dem Wassermanometer vorgenommen werden, ergaben sich recht verschiedene Resultate. In der Literatur wechseln Modellversuche, Untersuchungen an der Leiche und Nachprüfungen am Menschen ab. Donders (25), Braune und Clasen (18), Voltolini (11), Schutter (99), Franke (35), Spicer (103), Mink (78) und Atkaskaja (6) kamen zu sehr verschiedenen Ergebnissen, welche bis zu 150 mm H_2O untereinander differieren. Die niedrigen Werte, wie sie von den vier letzten Autoren gefunden wurden, sind diejenigen, welche dem wirklichen Verhalten am nächsten kommen. Die Differenzen der einzelnen Untersuchungsergebnisse lassen sich aus der Verschiedenheit der Versuchsanordnungen erklären. Es muß nach Boruttau (17) bei Luftdruckmessungen zwischen „endständig“ und „seitenständig“ angebrachten Manometern unterschieden werden. Ist die Apparatur unter Abschluß der äußeren Luft, also endständig mit den Luftwegen verbunden, so ergeben sich ganz beträchtlich höhere Werte, als wenn sie außer mit den Luftwegen auch noch mit der Atmosphäre kommuniziert. Bei langdauernden Versuchen am lebenden Individuum kann auf die seitenständige Anbringung der Meßapparate nicht verzichtet werden.

IV. Graphische Verfahren. Mit Manometern werden immer nur Höchst- bzw. Tiefstwerte gemessen. Über den Ablauf des Luftdruckes innerhalb der Nase können dabei Angaben nicht gemacht werden. Aussagen in dieser Richtung lassen sich nur dann ermöglichen, wenn der Ablauf der Druckverhältnisse innerhalb der Nase

graphisch aufgezeichnet wird. Diese Art der Darstellung verspricht von vornherein die meisten Einzelheiten, namentlich dann, wenn mit den Kurven der Nasenatmung gleichzeitig auch Brust- und Bauchatmung geschrieben werden. Kurvenscharen dieser Art hat Albanus (3) aufgezeichnet, dabei jedoch nur Schnüffelbewegungen geprüft. Zwaardemaker (120), Bloch (14) und Wessely (112) ließen lediglich die Nasenatmung für sich allein, Wotzilka (115) nur die Bauch- und Brustatmung schreiben.

Ich bediente mich folgender Versuchsanordnung: Die Brust- und Bauchkurve wurde in der üblichen Weise mit Gutzmannschen Gürtelpneumographen (44) und Mareyschen Kapseln aufgenommen. Die Umlaufsgeschwindigkeit des einfachen Kymographions betrug 4—5 mm/Sek. Die Anwendung größerer Umdrehungsgeschwindigkeiten brachte keinen wesentlichen Vorteil. Die Zeitschreibung besorgte eine gewöhnliche Zeitmarke mit ganzer und $^1/_5$-Sekundenschreibung. In jede Nase kam eine Glasolive mit seitlicher Bohrung, groß genug, um den Atemstrom hindurchtreten zu lassen. Diese Oliven wurden entweder ebenfalls mit Mareyschen Tambours verbunden oder mit sogenannten Bellow-Rekorder nach Brodie. Ihre Herstellung, welche du Bois-Reymond (16) beschreibt, ist verhältnismäßig einfach. Ich baute mir solche von einer Grundfläche 5×7 cm. Die Mareysche Kapsel wird nach Boruttau (17) von Volumschwankungen beeinflußt, wirkt aber infolge der Elastizität der Abschlußmembran als Manometer. Dies ist besonders dann der Fall, wenn es sich um seitenständige Anordnung der Schreibkapsel handelt. Die Brodieschen Rekorder sind reine Volummesser ohne eigene Elastizität. Bei seitlicher Anordnung gelangt ein abgezweigter, dem Hauptstrom proportionaler Nebenstrom zur Registrierung.

Wie wir weiter unten sehen werden, eignet sich der Rekorder besser zur Bestimmung von Durchgängigkeitsdifferenzen der Nase als die Messung mit der Mareyschen Kapsel.

Die Betrachtung und Auswertung der Kurven bedarf einer gewissen Vorsicht. Phonetiker weisen immer wieder darauf hin, daß die Pneumographie der Bauch- und Brustatmung keine absoluten Werte liefert, weil sie kein exaktes Meßverfahren ist [Nadoleczny (83), Schilling (98)]. Ebensowenig kann die Schreibung der Nasenatmungskurven absolute Werte aufzeichnen, auch dann nicht, wenn eine manometrische Messung der Kapseln vorausgeht. Es gelingt aber doch, die Einzelheiten einer Aufnahme rechnerisch zu verwerten und sie dann in Beziehung zu anderen Kurven zu bringen, wenn man alle erhaltenen Werte als Relativzahlen zum Ausdruck bringt. Ferner kann man die Resultate der Rechnung nach dem Vorgange von Panconcelli-Calcia (87) zeichnerisch niederlegen.

Die Ausmessung der Kurven wurde nach Nadoleczny (82) durch Auflegen von durchsichtigem Millimeterpapier und unter Durchleuchten der Kurven von unten her vorgenommen. Dabei macht man den Fehler, daß auf der Nullinie der Kurven nicht völlig genau synchrone Punkte abgetragen werden. Denn statt des Schnittpunktes des von dem Schreibhebel beschriebenen Bogens mit der Nullinie erhält man nur den Schnitt einer Sehne. Ohne das Panconcellische Kurven-Meßlineal (88) ist man jedoch sowieso gezwungen, die Ordinaten-

abstände von der Abszisse auf geraden und nicht auf Kreisbögen zu messen. Der Fehler ist aber im ganzen gering und bei allen Kurven gleich. Damit entfällt seine Auswirkung bei der Vergleichung der Kurvenscharen untereinander.

Zur Bestimmung der zeitlichen Beziehungen der einzelnen Kurvenabschnitte untereinander (Synchronismus) jedoch wurde für jedes Kurvenblatt eine Kreisbogenschablone nach Panconcelli-Calcia (88) entweder ausgeschnitten oder auf durchsichtigem Papier aufgezeichnet. Auch durch Übereinanderbringen der Kurvenlinien läßt sich der Synchronismus genau festlegen.

In den folgenden Formeln ist die Genauigkeit der Messung bis auf $^1/_2$ mm durchgeführt. Eine größere Genauigkeit, wie sie Streim (106) vorschlägt, ist unnötig, da nach Nadoleczny (83) das Zustandekommen der Kurven von zuviel Zufälligkeiten abhängig ist. Es bedeutet: F = Frequenz der Atemzüge in der Minute, berechnet aus der Trommelumlaufsgeschwindigkeit; D = Dauer der Atemzüge in Sekunden, und zwar des Inspiriums (I) und des Exspiriums (E); A = Ausdehnung der Atemzüge in Millimeteter, gemessen von dem höchsten bis zum tiefsten Punkt der einzelnen Respirationen; G = mittlere Geschwindigkeit in Sekunden-Millimeter, errechnet aus dem Bruch $\frac{A}{D}$ für Inspirium und Exspirium; T = Atemtyp in Millimeter, gefunden aus Differenz der Ausdehnung von Brust- und Bauchatmung; S = Synchronismus in Sekunden, gemessen mit der Kurvenschablone; R = „Respiratorischer Quotient“[1]) = $\frac{I}{E}$; c = Respiratio costalis; a = Respiratio abdominalis; d = Respiratio nasalis dextra; s = Respiratio nasalis sinistra; tr = Respiratio trachealis.

Die Zahlen bedeuten Mittelwerte, errechnet aus vier oder fünf zusammenhängenden Atemzügen.

Es ergab sich u. a. Gelegenheit zur Untersuchung von Kehlkopfkranken, welche eine Gummi-T-Kanüle trugen. An das aus der Hautwunde herausragende Rohr konnte eine Mareysche Kapsel angeschlossen werden, so daß neben den vier sonst geschriebenen Kurven noch eine fünfte aufgezeichnet wurde, welche die Verhältnisse an einer Stelle zwischen Lunge und Nase angab.

Die Maße der beigegebenen zeichnerischen Darstellungen wurden aus den Durchschnittswerten der Formeln entnommen. Brust- und Bauchkurve wurden nach oben zu, Nasen- und Trachealkurven nach unten zu abgetragen, letzteres um die Gegenwendigkeit derselben zu kennzeichnen. Inspirium und Exspirium sind jedesmal durch eine Senkrechte auf die Abszisse abgeteilt. Auf der Abszisse ist das zeitliche Verhältnis, auf der Ordinate die durchschnittliche Ausdehnung abgemessen.

a) Der Kurvenverlauf bei normal durchgängiger Nase.

Zeichnet man von einer Versuchsperson mit normaler Nasendurchgängigkeit und einer Kehlkopf-T-Kanüle Kurven auf, so läßt sich für die **Mundatmung** folgende Formel aufstellen:

---

[1]) Im Sinne der Phonetiker!

Laaks, Wilh., 15 Jahre, Tracheostoma. Mundatmung (Abb. 9 u. 10):

	F	D	A	G	S	T	R
c	13,2	2,4/2,2	7,0	2,9/3,2	0,25	—	1,1
a	13,2	2,0/2,5	12,1	6,0/4,8	—	4,9	0,8

tr: nur geringe, kaum meßbare Ausschläge.

Die Kurven zeigen folgende Einzelheiten (Abb. 9 u. 10): Die Frequenz der Atemzüge ist eine mittlere. In der Brustatmung überwiegt das Inspirium das Exspirium um ein weniges, während bei der Bauchatmung das Umgekehrte der Fall ist. Hier überwiegt das Exspirium das Inspirium um 0,5 Sek. Die Atemgröße (Ausdehnung) überwiegt in der Bauchatmung; daher ist der Typ abdominal. Es besteht leichter Asynchronismus: die Brustatmung geht um 0,25 Sek. voraus. Die Brustkurve zeigt kleine Unebenheiten, die auch in der Bauch-

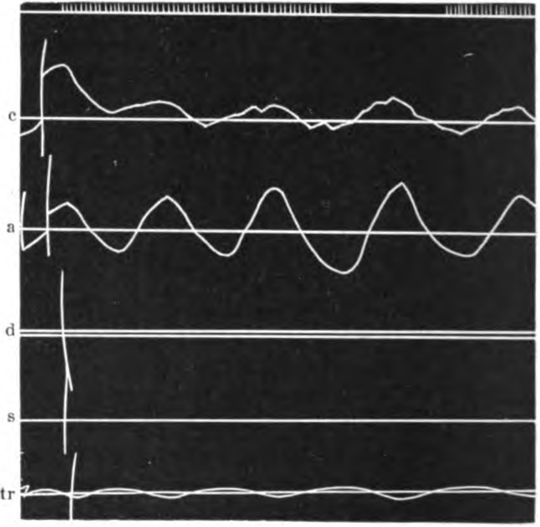


Abb. 9. Laaks, Wilh. Mundatmung.

kurve angedeutet sind, welche nichts anderes bedeuten, als die von Landois (63b) beschriebene, schon oben besprochene kardiopneumatische Bewegung. Die Kuppenwinkel der Brustatmung sind stumpf, die der Bauchatmung spitz. Der aufsteigende Schenkel der Einatmung und der absteigende Schenkel der Ausatmung gleicht sich fast vollkommen.

Läßt man den Mund verschließen und zeichnet jetzt mit Mareyschen Tambours die Nasenatmung auf, so gestaltet sich das Bild folgendermaßen (Abb. 11 u. 12):

Bauch- und Brustkurve werden unregelmäßig, sowohl im Wechsel der Atembewegung als in der Ausdehnung. Die stumpfen Kuppenwinkel der Brustatmung sind spitzeren Umkehrungen gewichen. In der Bauchatmung treten dagegen stumpfe Winkel auf. Die An- und Abstiege der Brustkurve sind steiler geworden. Der aufsteigende Schenkel zeigt manchmal eine kleine konvexe Ausbuchtung nach

oben, was für eine starke Hebung des Brustkorbes bei der Inspiration spricht. Sie ist vielleicht ein Zeichen dafür, daß die Versuchsperson nicht vollkommen unwillkürlich und ohne Anstrengung atmet.

Die Trachealkurve und die beiden Nasenkurven verlaufen in ihrer Bewegungsrichtung gerade entgegengesetzt zu der Brust- und Bauchkurve. Beim Inspirium nehmen diese Kurvenlinien ihre Richtung nach unten, beim Exspirium kehren sie nach oben um, denn die Einatmung geht mit Unterdruck und die Ausatmung mit Überdruck in den oberen Luftwegen einher.

Die Form dieser drei Kurven unterscheidet sich wesentlich von derjenigen der Brust- und Bauchatmung, was sich schon daraus erklärt, daß es sich bei der ersteren um Druck-, bei letzterer um Volumkurven handelt. In allen dreien finden sich sehr steile, oft vollkommen senkrechte Abfälle und Anstiege, welche zum Teil

Abb. 10. Laaks, Wilh. Mundatmung.

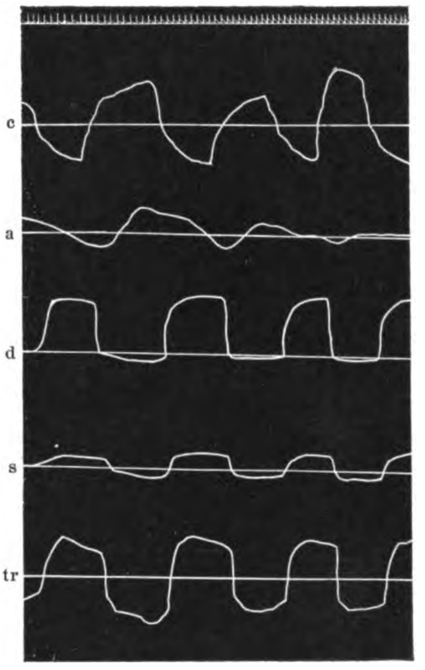


Abb. 11. Laaks, Wilh. Nasenatmung. Mareysche Kapseln.

mit fast rechten Winkeln in beinahe horizontal verlaufende Strecken der Kurve umbiegen. Dadurch treten an Stelle der kuppenartigen Ausbildung mehr plateauartige Formationen.

Untersuchen wir die zeitlichen Zusammenhänge der verschiedenen Kurven und sehen dabei von der gegenüber der Mundatmung größer gewordenen Verschiebung von Brust- und Bauchkurve ab, so fällt auf, daß an der Trachealkurve die Punkte weitesten Abstandes von der Nullinie keineswegs mit denen der Brust- und Bauchatmung zusammenfallen. Es ist also die größte Ausdehnung von Thorax und Abdomen nicht gleichbedeutend mit stärkstem Unterdruck, und umgekehrt das Stadium des stärksten Einsinkens nicht gleichwertig mit größtem exspiratorischen Überdruck in den oberen Luftwegen. Die Gipfel- und Talpunkte der Trachealkurve liegen viel-

mehr um ein gewisses Zeitintervall früher, als Brust- und Bauchkurve ihre größte Abweichung von der Nullinie erfahren. Sie fallen mit derjenigen Stelle zusammen, an welcher Brust- und Bauchkurve am steilsten verlaufen, an welcher sich also Brust- und Bauchumfang am schnellsten ändern. Hieraus läßt sich schließen, daß der stärkste Inspirationsdruck und Exspirationsdruck der schnellsten Volumänderung der Lunge entspricht. Aus dem Zusammenhang von

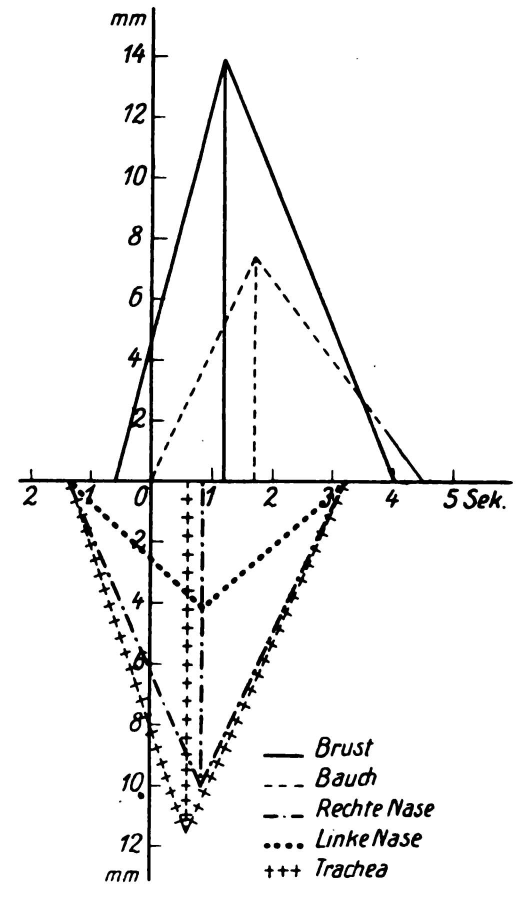


Abb. 12. Laaks, Wilh. Nasenatmung.

intratrachealem Druck und Lungenvolumänderung läßt sich auch der langsame Abfall und Anstieg der Trachealkurve erklären, der schon einsetzt, während die Brust- und Bauchkurve noch in der gleichen Respirationsphase verharrt. Es ändert sich am Ende der einzelnen Atemphase das Volumen der Lunge nur wenig, so daß Unterdruck und Überdruck in der Trachea nicht in gleicher Höhe andauern können.

Ganz ähnlich ist das Verhalten der beiden Nasenkurven. Während sie unter sich synchron verlaufen, stehen ihre Gipfel- und Talpunkte in dem nämlichen zeitlichen Verhältnis zur Brust- und Bauchkurve wie die Aufzeichnung des Luftröhrendruckes.

An der zeichnerischen Darstellung lassen sich die Unterschiede zwischen der Mundatmung und Nasenatmung sowie der zeitliche Ablauf der verschiedenen Kurven deutlich erkennen (Abb. 10, 12).

In der Ausdehnung der beiden Nasenkurven besteht ein Unterschied, der auf Durchgängigkeitsdifferenzen der beiden Nasenhälften zurückgeführt werden muß. Jedoch haben wir in der Ausdehnungsdifferenz der beiden Nasenkurven, wenn sie mit dem Mareyschen Tambour geschrieben sind, kein absolut sicheres Maß für den Grad der Durchgängigkeit in jeder Nasenhälfte. Wie schon angedeutet, ist nur die Schreibung mit dem Rekorder für die Durchgängigkeitsbestimmung geeignet.

Die Tatsache, daß das Inspirium unter negativen Druck in den oberen Luftwegen vor sich geht, war schon Donders (26) bekannt, der ein U-förmiges Manometerrohr in ein Nasenloch einsetzte und Atembewegungen unter Verschluß der anderen Nase und des Mundes machen ließ. Gutzmann und Loewy (45) bestimmten manometrisch den negativen Inspirations- und den positiven Inspirationsdruck an der Trachea. Ähnliche Versuche stellten Ewald (28), Aron (5) und Schilling (98) an.

Wenn wir die oben besprochene Kurve bei der Nasenatmung ausmessen, so läßt sie sich in folgende Formel fassen (Abb. 11, 12):

Laaks, Wilh.
Nasenatmung:

	F	D	A	G	S	T	R
c	12,7	1,8/2,8	14,0	7,8/5,0	0,6	6,7	0,7
a	12,7	1,7/2,8	7,3	4,2/2,5	—	—	0,6
d	12,7	2,4/2,3	10,0	4,2/4,3	0,75	—	1,0
s	12,7	2,3/2,3	4,0	1,7/1,7	0,75	—	1,0
tr	12,7	2,0/2,6	11,7	5,8/5,5	0,75	—	0,8

Hier ist also die Atemfrequenz gegenüber der Mundatmung ungefähr gleichgeblieben. Der Atmungstyp dagegen hat sich verändert und sich vom abdominalen in den kostalen verwandelt. Die Ausdehnung der Brustkurve überwiegt jetzt wesentlich die der Bauchkurve. Damit haben sich auch die mittleren Geschwindigkeiten beider Kurven verschoben, indem sie in der Brustkurve wesentlich gestiegen sind. Die „respiratorischen Quotienten“ sind sowohl für Brust- wie für Bauchatmung kleiner als „Eins“ geworden. Am übersichtlichsten werden diese Veränderungen dann, wenn man die Zahlen von Brust- und Bauchkurve für die Nasenatmung durch die für die Mundatmung dividiert. Man erhält dann:

Relative Dauer		Relative Höhe	Relative mittlere Geschwindigkeit		
I	E		I	E	
0,7	1,3	2,0	3,7	1,6	Brust
0,8	1,1	0,6	0,7	0,5	Bauch

Das Anwachsen der Ausdehnung in der Brustkurve und die Steigerung der mittleren Geschwindigkeit ist deutlich erkennbar.

Von der Trachea lassen sich hier Relativwerte nicht gewinnen, da die Kurve bei der Mundatmung kaum ausmeßbar war. Aber ein Vergleich der beiden Kurvenlinien bei Mund- und Nasenatmung läßt das Anwachsen des intertrachealen Druckes leicht ersehen.

Betrachtet man in der Formel für die Nasenatmung den „respiratorischen Quotienten" für die rechte wie auch für die linke Nase, so sieht man, daß er gleich „Eins" ist. Inspirations- und Exspirationsdauer sind also ebenso wie die mittleren Geschwindigkeiten für Inspiration und Exspiration gleich geworden. Dies zeigt sich auch in der zeichnerischen Darstellung der Kurven. Die Nasenatmung stellt sich hier als gleichschenklige Dreiecke dar. Demgegenüber stehen die „respiratorischen Quotienten" für Brust-, Bauch- und Trachealatmung, welche alle drei wesentlich kleiner als „Eins" sind. Es scheint somit in der Nase in bezug auf den Druckablauf ein Ausgleich für die beiden Atemphasen stattfinden zu können in dem Sinne, daß der Verlauf der Nasendruckkurven für die einzelne Atemphase ein gleichmäßigerer wird, als derjenige der Brust- und Bauch-Volumkurven. Eine derartige Regelung des Respirationsdruckes durch die Nase wurde schon von Henrici (49) angenommen. Er sieht hierin einen wesentlichen Vorteil der Nasenatmung gegenüber der Mundatmung, bei welcher ein dynamischer Ausgleich des anderen Baues wegen nicht vorhanden ist.

Die Änderung des Atemtyps beim Übergang von der Mundatmung zur Nasenatmung ist auch dann die Regel, wenn bei der Mundatmung der Atemtyp nicht abdominal, sondern kostal war. Ein Beispiel für die Veränderung des Atemtyps beim Übergang von kostaler Mundatmung in abdominelle Nasenatmung folge hier (Abb. 13, 14, 15, 16):

Kirchhoff, Fritz, 25 Jahre, Laryngostoma.
Mundatmung:

	F	D	A	G	S	T	R
c	15,0	2,0/1,9	10,5	5,2/5,5	— 0,2	2,2	1,05
a	15,0	2,1/1,8	8,3	3,9/4,6	—	—	1,2
tr	15,0	2,1/2,3	8,3	3,9/3,7	0,8	—	0,9

Nasenatmung: Mareysche Tambours.

	F	D	A	G	S	T	R
c	15,8	2,4/1,4	6,8	3,6/6,1	— 0,3	—	1,7
a	15,8	1,3/2,4	12,7	9,8/5,3	—	4,1	0,54
d	15,8	1,8/1,9	5,0	2,8/2,6	0,5	—	0,95
s	15,8	1,9/1,8	10,0	5,3/5,6	0,4	—	1,05
tr	15,8	1,6/2,1	17,0	10,0/8,1	0,8	—	0,78

$\frac{\text{Nasenatmung}}{\text{Mundatmung}}$

Relative Dauer I	Relative Dauer E	Relative Höhe	Relative mittlere Geschwindigkeit I	Relative mittlere Geschwindigkeit E	
1,2	0,74	0,82	0,69	1,1	Brust
0,62	1,3	1,52	2,5	1,15	Bauch.

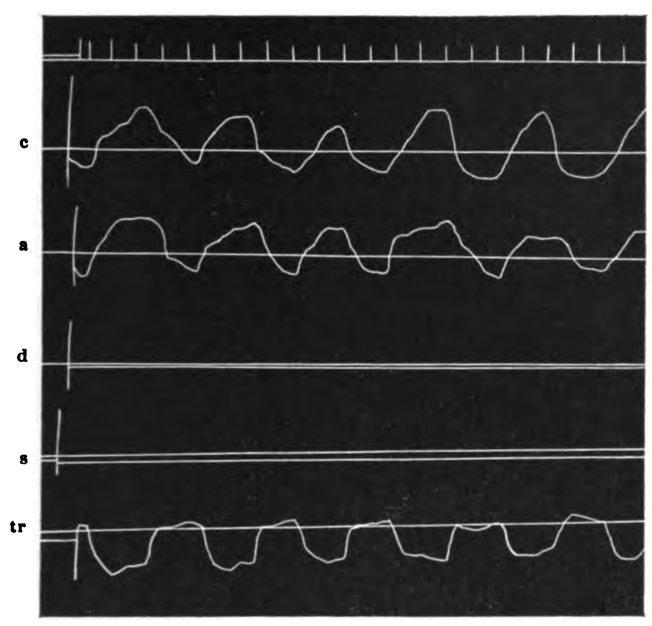


Abb. 13. Kirchhoff, Fritz. Mundatmung.

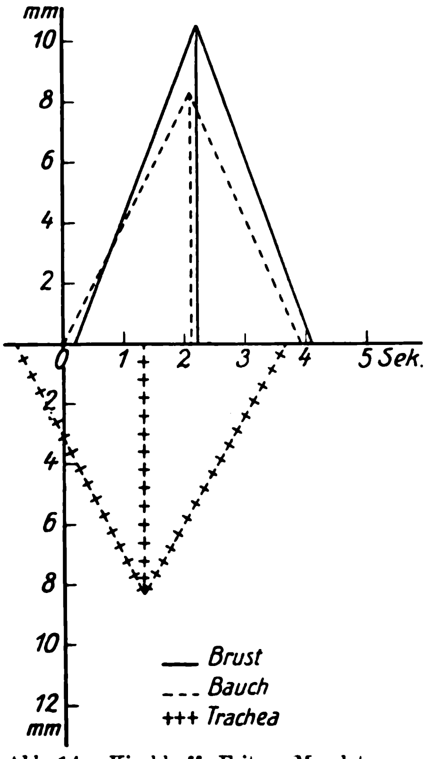


Abb. 14. Kirchhoff, Fritz. Mundatmung.

Das Überwiegen der Bauchatmung über die Brustatmung an Ausdehnung und mittlerer Geschwindigkeit bei dem Übergang zur Nasenatmung ist deutlich. Auch hier findet ein Druckausgleich in der Nase statt, indem sich die respiratorischen Quotienten sehr weitgehend dem Werte „Eins" nähern. Der intertracheale Druck wächst auf das Doppelte. (Siehe Abb. 13, 14, 15, 16.)

Man kann somit ganz allgemein sagen, daß bei freier Nasenatmung regelmäßig eine Änderung des Verhältnisses von Brust- und Bauchkurve eintritt, wenn von der Mundatmung zur Nasenatmung,

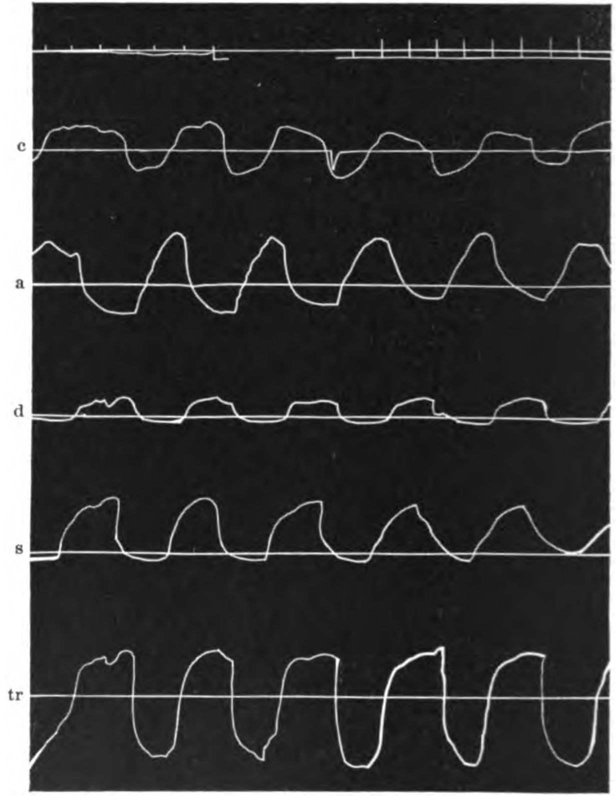


Abb. 15. Kirchhoff, Fritz. Nasenatmung. Mareysche Kapseln.

und umgekehrt von der Nasenatmung zur Mundatmung übergegangen wird. Diese Feststellung ist wichtig im Hinblick auf die Ausführungen Wotzilkas (115), der aus der Höhe der Atemkurven für Brust und Bauch allein bestimmte Schlüsse auf die Durchgängigkeit der Nase ziehen zu dürfen glaubt. Aus der Änderung des Atemtyps stellt er die Indikation zu Eingriffen in der Nase. Meiner Meinung nach jedoch ist die Verschiebung des Atemtyps schon bei völlig Normalen während des Übergangs von der Mund- zur Nasenatmung zu variabel, als daß man aus dem Verhalten von Brust- und Bauchkurve zueinander auf den Grad der Nasendurchgängigkeit schließen könnte.

Schreibt man statt mit der Mareyschen Kapsel die Kurven aus der Nase mit dem Brodieschen Rekorder, so ändert sich das Bild insofern, als die plateauähnlichen Gipfel und Täler wegfallen und an ihre Stelle scharf umgebogene Kehren treten. Die Änderung der Atmungsrichtung trifft jetzt zusammen mit dem Wechsel der einzelnen Atemphasen. Der Unterschied wird dann am auffälligsten,

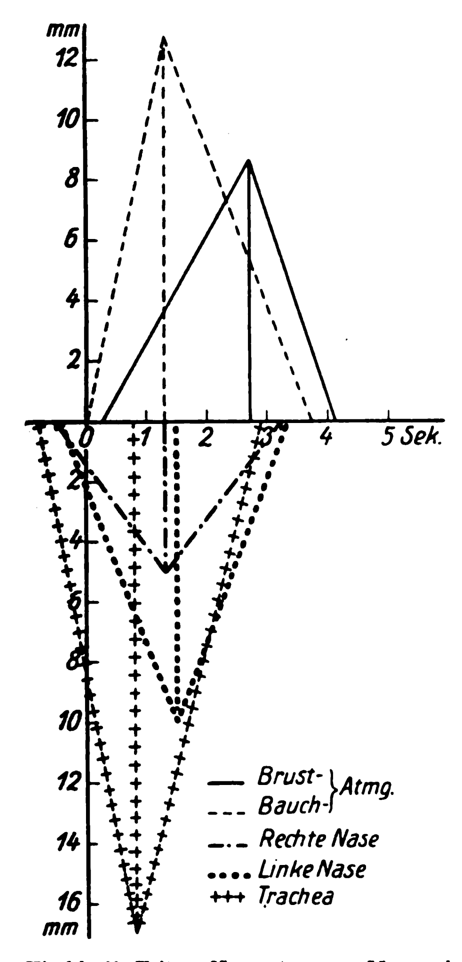


Abb. 16. Kirchhoff, Fritz. Nasenatmung. Mareysche Kapseln.

wenn man die Beziehungen der Trachealkurve zu den Nasenkurven in den zeichnerischen Darstellungen betrachtet. Während der Gipfelpunkt für die Trachealkurve mit dem Anstieg der Brust- und Bauchkurve zusammenfällt, decken sich die Höchstpunkte für die Nasenatmung beinahe mit denen für Thorakal- und Abdominalatmung. (Siehe Abb. 17, 18, 19, 20.)

Die Formeln für die Aufschreibung mit dem Rekorder bei der gleichen Versuchsperson Kirchhoff, bei welcher schon die mit der

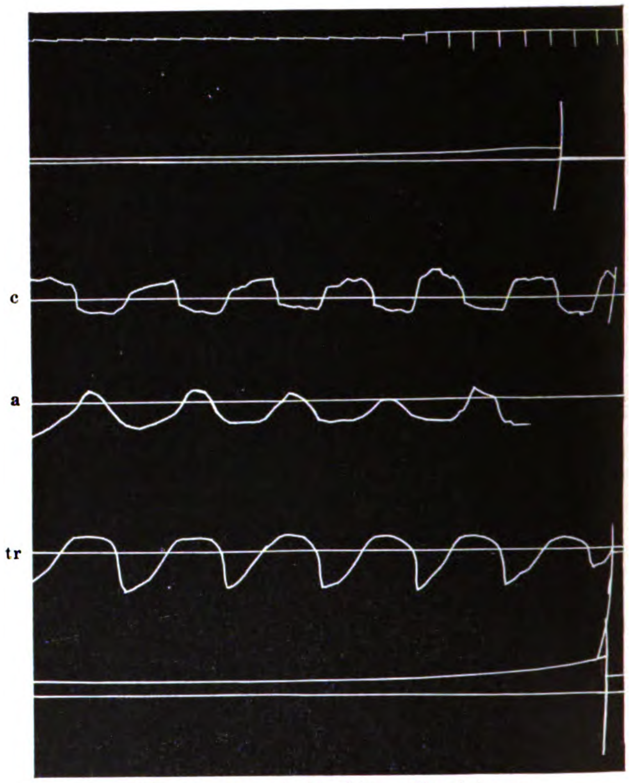


Abb. 17. Kirchhoff, Fritz. Mundatmung.

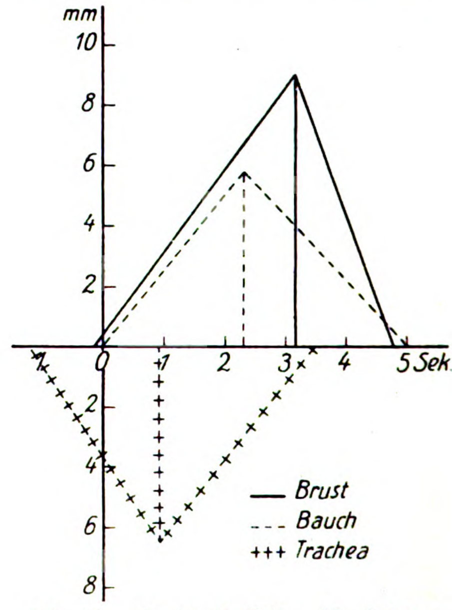


Abb. 18. Kirchhoff, Fritz. Mundatmung.

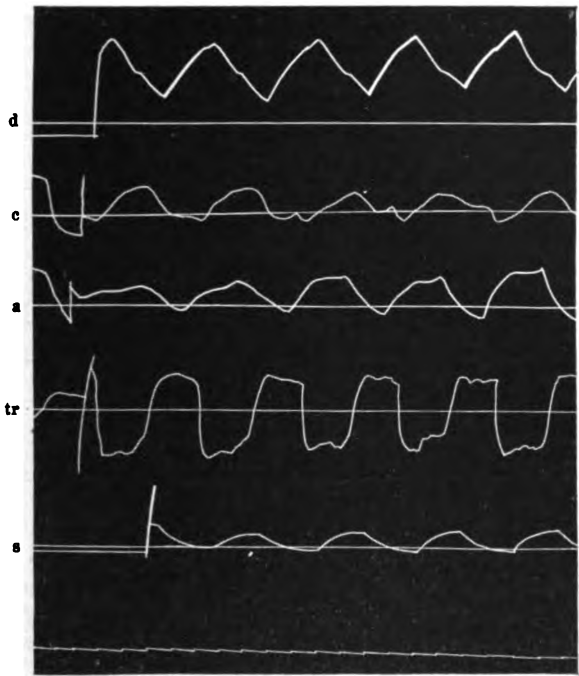


Abb. 19. Kirchhoff, Fritz. Nasenatmung. Rekorder in beide Nasen.

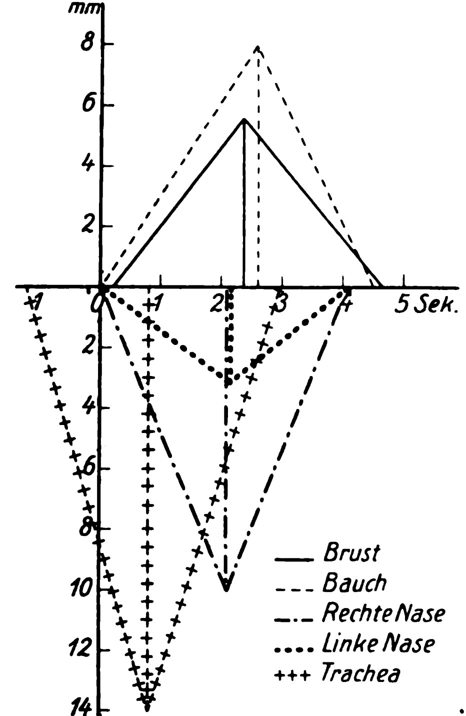


Abb. 20. Kirchhoff, Fritz. Nasenatmung mit Rekorder.

Mareyschen Kapsel aufgezeichneten Kurven besprochen sind, sind folgende:

Kirchhoff, Fritz, 25 Jahre, Laryngostoma.

Mundatmung:

	F	D	A	G	S	T	R
c	14,6	3,25/1,6	9,0	2,7/6,5	0,1	3,2	2,0
a	14,6	2,3/1,7	5,8	2,5/3,4	—	—	1,3
tr	14,6	2,1/2,6	6,5	3,1/2,5	1,2	—	0,77

Nasenatmung mit Brodieschem Rekorder:

	F	D	A	G	S	T	R
c	14,1	2,1/2,25	5,5	2,6/2,3	— 0,25	—	0,76
a	14,1	2,6/1,9	8,0	3,1/4,2	—	2,5	1,4
d	14,1	2,1/2,0	10,0	4,8/5,0	—	—	1,05
s	14,1	2,1/2,0	3,5	1,6/1,7	—	—	1,05
tr	14,1	2,0/2,1	14,0	7,0/6,7	1,2	—	0,95

b) Der Kurvenverlauf bei Nasenverengerung.

Zur Prüfung der Verhältnisse bei Nasenverengerungen hat sich, wie schon oben kurz erwähnt, die Schreibung mit dem Mareyschen Tambour als nur wenig brauchbar und zuverlässig erwiesen, und zwar deshalb, weil die Unterschiede, welche zu erzielen waren, häufig nicht deutlich genug und viel zu unregelmäßig ausfielen. Dies hängt damit zusammen, daß bei dem Mareyschen Tambour neben der Druckmessung noch eine Volummessung einhergeht, und daß diejenigen Veränderungen in der Nase, welche eine Erhöhung des intranasalen Druckes durch Verengerung der Strombahn bewirken, gleichzeitig auch die Volumgeschwindigkeit herabsetzen. Eine Druckerhöhung in der Nase durch Stenosen geht also unter sonst gleichbleibenden Bedingungen immer mit einer Volumgeschwindigkeitsverminderung einher. Dies läßt sich auch rechnerisch aus der Strömungsformel für Gase ermitteln [Rohrer (93), Mink (78)]. Wenn wir, wie bei unserem Vorgehen, den Respirationsstrom an der Nasenöffnung abnehmen, so werden wir bei den verschiedenen Versuchspersonen niemals vergleichbare Werte erhalten, da wir nicht feststellen können, in welchem Verhältnis Druckerhöhungen und Volumverminderungen stehen. Hierzu bedarf es der Apparate, wie sie auf S. 18 erwähnt wurden. Auch bei der Prüfung des Synchronismus haben sich irgend welche Abweichungen nicht erkennen lassen. Namentlich gelang es nicht, eine Verspätung auf der Seite der Stenose nachzuweisen.

Anders der Rekorder, der, wie oben ausgeführt, einen reinen Volumschreiber darstellt. Die Aufschreibung mit diesem Apparate zeigt mit Sicherheit auf der besser durchgängigen Seite das größere Luftvolum an. Es lassen sich mit ihm in zuverlässiger Weise feine Unterschiede zwischen rechter und linker Nase aufzeichnen.

Als Beispiel seien die Verhältnisse bei einem 16jähr. Mädchen gezeigt, dessen rechte Nasenhälfte infolge Schwellung der unteren Muschel schlechter durchgängig war (Abb. 21). Die Ausschläge auf der linken Nasenseite sind ganz erheblich größer und betragen das

Fünffache von denen der rechten. Wegen der stark ausgeprägten Unterschiede zwischen beiden Seiten erübrigt sich die rechnerische und zeichnerische Darstellung.

Auch bei künstlicher Nasenverengerung werden die Unterschiede bei der Schreibung mit dem Rekorder deutlich. In der offen gebliebenen Nasenhälfte ist die Volumgeschwindigkeit und damit der Ausschlag des Schreibhebels größer als in der verschlossenen.

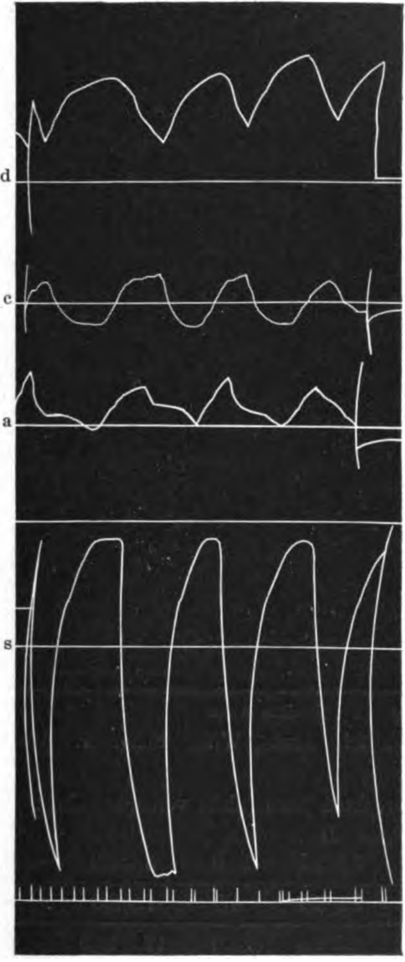


Abb. 21. Rekorder für beide Nasen.
d = Rechte Nase enger. s = Linke Nase weiter.

Ich lasse ein entsprechendes Beispiel folgen: Die Nasenkurven wurden diesmal mit dem gleichen Rekorder geschrieben, um unabhängig von etwaigen Differenzen zweier Apparate zu sein. Die linke Nasenhälfte war durch einen angefeuchteten Wattepfropf, der zwischen untere Muschel und Septum eingebracht wurde, verengt. Die Formeln für diesen Einzelfall gestalten sich folgendermaßen (Abb. 22, 23, 24, 25):

Laaks, Wilh., 15 Jahre, Tracheostoma.
Mundatmung:

	F	D	A	G	S	T	R
c	13,5	2,2/2,2	10,8	4,9/4,9	— 0,2	—	1,0
a	13,5	2,0/2,5	18,5	9,2/7,4	—	7,7	0,8
tr	13,5	2,4/2,0	2,0	0,8/1,0	1,0	—	1,2

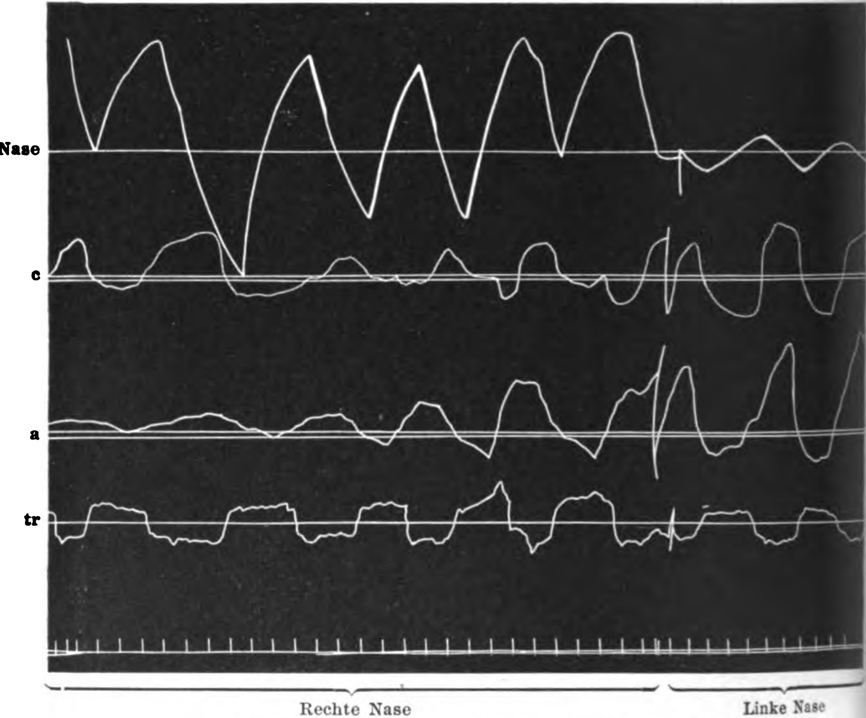


Abb. 22. Laaks, Wilh. Rekorder. Wattebausch links.

Olive in der rechten Nase (nicht verengte Seite):

	F	D	A	G	S	T	R
c	11,1	3,9/2,5	10,0	3,4/4,0	— 0,1	5,1	1,2
a	11,1	2,6/2,5	4,9	1,9/2,0	—	—	1,0
d	11,1	2,6/2,6	32,0	12,3/12,3	— 0,2	—	1,0
tr	11,1	2,7/2,5	10,0	3,7/4,0	0,8	—	1,1

Olive in der linken Nase (verengte Seite [es konnten nur zwei Atemzüge berechnet werden]):

	F	D	A	G	S	T	R
c	12,0	2,0/3,0	18,0	9,0/6,0	— 0,1	3,0	0,66
a	12,0	2,0/3,0	15,0	7,5/5,0	—	—	0,66
s	12,0	2,2/2,5	8,0	3,2/3,2	— 0,3	—	1,0
tr	12,0	2,0/2,9	8,0	4,0/2,8	1,0	—	0,69

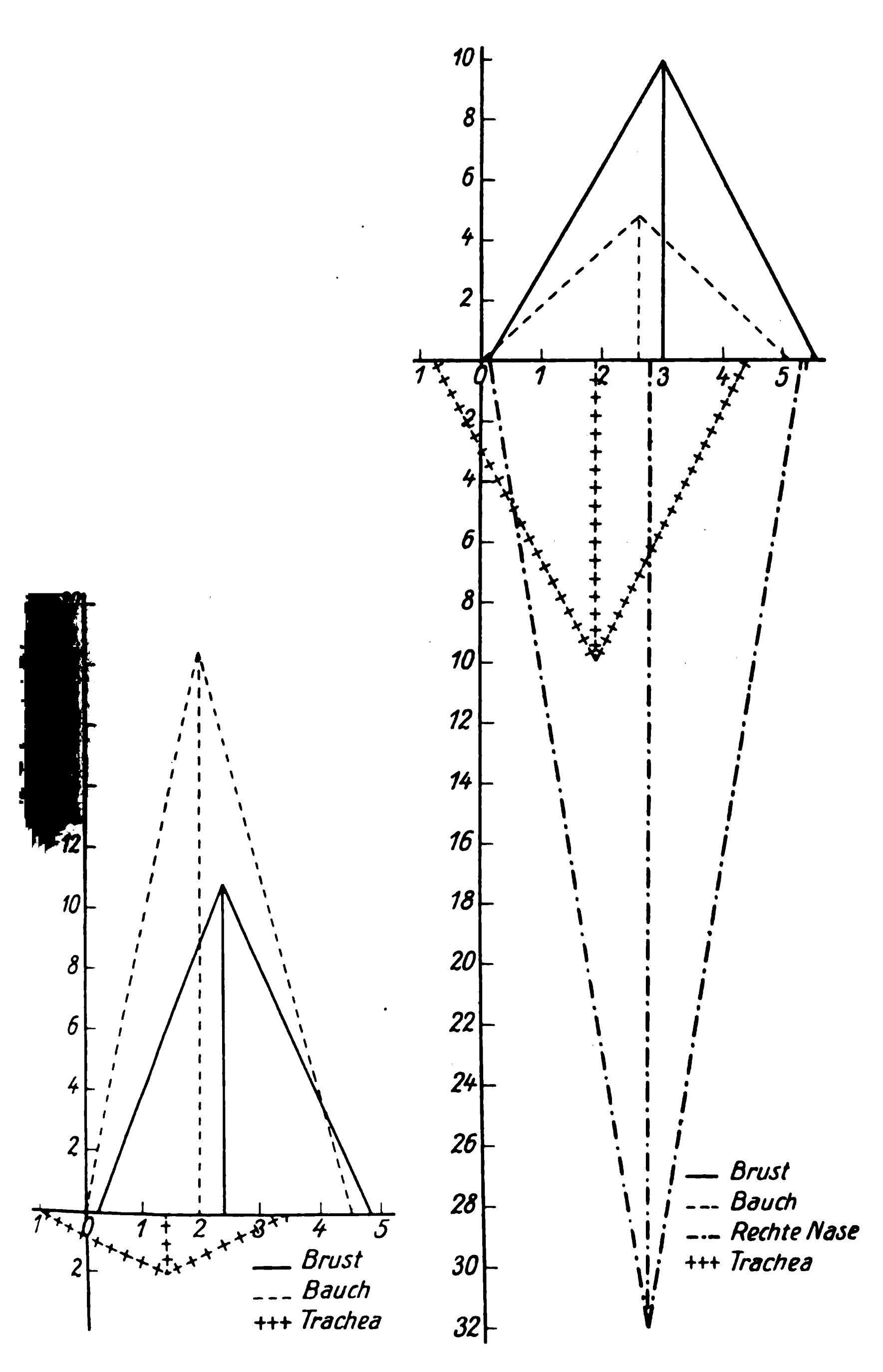


Abb. 23. Laaks, Wilh. Mundatmung.

Abb. 24. Laaks, Wilh. Nasenatmung rechts (weite Nase).

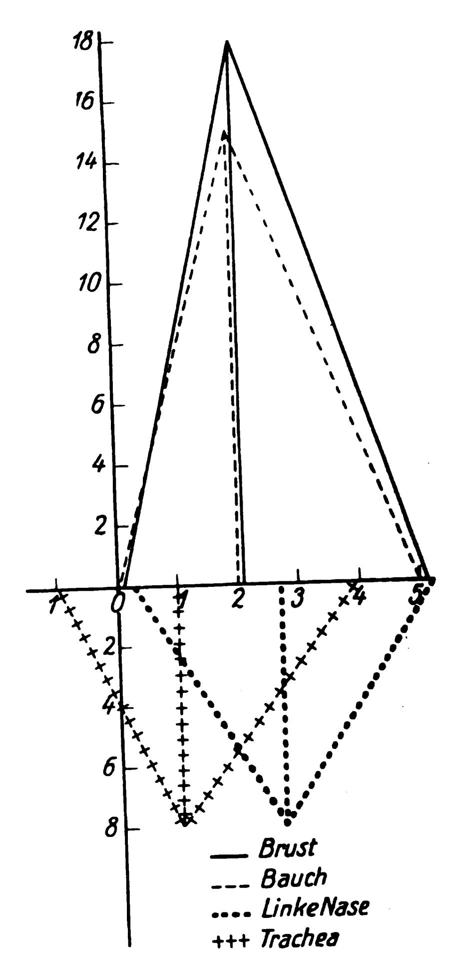


Abb. 25. Laaks, Wilh. Nasenatmung links (enge Nase).

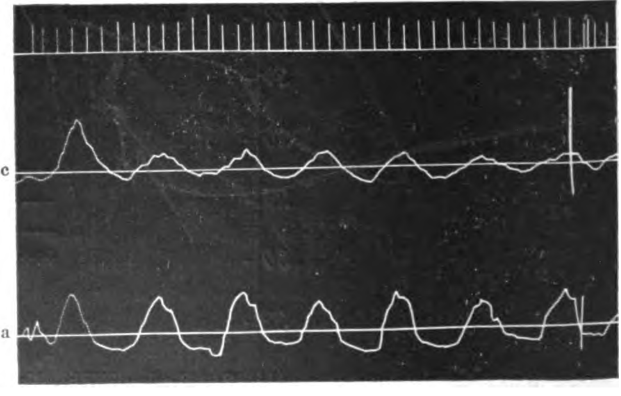


Abb. 26. Mundatmung.

Hier findet sich also in der besser durchgängigen Nase das Vierfache der Volumgeschwindigkeit, wie sie sich für die verengte Nase feststellen ließ.

Der schon bei normal durchgängiger Nase beschriebene Wechsel im Atemtyp läßt sich auch bei Stenosenatmung deutlich beobachten. Es kann bei hochgradiger Verengung bzw. bei völligem Verschluß der Nase sogar zu gegenwendigen Bewegungen in der Brust- und Bauchatmung kommen, die sofort wieder in regelrechte Atembewegungen umschlagen, wenn der Mund geöffnet und damit die freie Respiration ermöglicht wird (Abb. 26, 27):

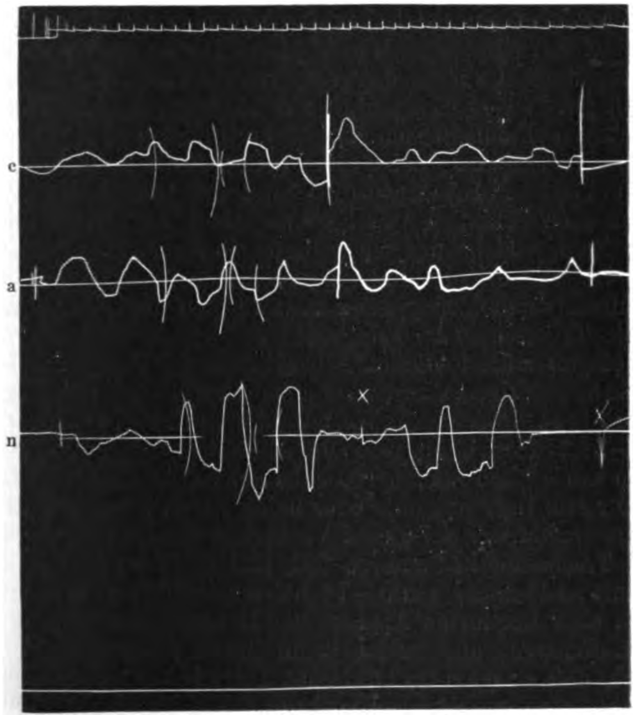


Abb. 27. Nasenatmung. Stenosenatmung. Gegenwendige Atmung.

Überblicken wir die Ergebnisse der graphischen Darstellung der Nasenatmung nochmals, so können wir sagen, daß nur die Aufzeichnung der Atemvolumina von Wert für die Bestimmung der Nasendurchgängigkeit ist. Brust- und Bauchkurven allein zu schreiben, hat wenig Bedeutung für die Beurteilung der Nasenweite, da sich für das gegenseitige Verhalten von kostaler und abdominaler Atmung keine bestimmten Regeln in bezug auf die Nasenatmung festlegen lassen.

Die Erwärmung der Atemluft in der Nase

Die früheste Bemerkung über die Temperaturänderung der Atemluft in der Nase ist zugleich die erste Bemerkung über die Physiologie der Nase überhaupt. Sie findet sich bei dem Physiologen

Gréhant (43). In seinen „Recherches physiques sur la Respiration de l'homme" stellt er fest, daß durch die Nase eingeatmete Luft um 1,5° wärmer ausgeatmet wird als solche, welche durch den Mund inspiriert war. Er ließ bei einer Außentemperatur von 22° und einer Körpertemperatur von 37,7° 17 Atemzüge in der Minute machen und fand, daß die Temperatur der Exspirationsluft bei Einatmung durch die Nase und Ausatmung durch den Mund auf 35,3° im Mittel anstieg. Als Meßinstrument diente ein Thermometer, das in zwei übereinandergeschobenen Glasröhren eingeschlossen war und dessen Kugel im Munde der Versuchsperson lag. Gemessen wurde die Temperatur der Exspirationsluft, welche sich in den obersten Teilen der zuführenden Luftwege befand, welche also noch gar nicht in die Lunge hineingelangt war. Wurde etwas länger gegen das Thermometer ausgeatmet, so stieg die Temperatur sofort an als ein Zeichen dafür, daß jetzt schon Lungenluft zur Messung gelangte.

In älteren rhinologischen Lehrbüchern finden sich Angaben über die Temperaturerhöhung bei Seiler (100), Moldenhauer (80) und Tröltsch (110). Mackenzie (68) fand auf Grund eigener Untersuchungen eine Differenz von 3,2° zwischen Außenluft und Nasenluft, eine Zahl, welche auf mangelhafte Versuchsanordnung zurückzuführen ist. Er erhielt diesen zu niedrigen Wert deshalb, weil er es versäumte, seine Meßapparate anzuwärmen und auf die etwa zu erwartende Temperatur zu bringen.

Die eingehendsten Arbeiten, die sich mit der Temperaturerhöhung in der Nase beschäftigen, stammen von Aschenbrandt (8), Kayser (60) und Bloch (14). Aschenbrandt fand eine Erwärmung in der Nase auf 30,1—30,2° auch dann, wenn die Außentemperatur von 8° auf 12° stieg, also um 4° schwankte. Ebenso schien es gleichgültig, ob die thermometrierte Luft nur eine oder beide Nasen passiert hatte. Nicht ganz ausgeschaltet war bei diesen Versuchen die Lungenluft. Kayser stellte in Tracheotomieöffnungen fest, daß die Temperatur der inspirierten Luft im Sommer um 5—7° höher war als im Winter. Bloch gab einen sehr bequemen Apparat zur Messung der Temperatur derjenigen Luftmengen an, welche beide Nasen passiert haben. Er ist so einfach, daß er auch im klinischen Betrieb bei nicht geübten Versuchspersonen gebraucht werden kann. Zwischen Mund und Nase wird ein Thermometer eingeschaltet und dadurch der Luftstrom so geleitet, daß er zuerst die beiden Nasenhälften, dann das Thermometer und endlich die Mundhöhle beim Inspirium berührt. Da der Versuch nur während des Inspiriums ausführbar ist, wird die Lungenluft ausgeschaltet. Ergänzend stellte Bloch Versuche mit sehr komplizierten Apparaten an und kam zur Aufstellung von Formeln für die Erwärmung in einer und in beiden Nasenhälften.

Mit dem einfachen Blochschen Verfahren habe ich bei normalen Versuchspersonen die Temperaturen der Luft nach Passage der beiden Nasenhälften nachgeprüft und habe gefunden, daß sie innerhalb der Fehlergrenzen gut stimmen. Aus den Blochschen Angaben geht hervor, daß dieser Fehler ± 0,7° betragen kann.

Bei Ozänakranken differieren die nach der gleichen Methode bestimmten Wärmegrade nur wenig von denen beim Normalen. Die aufgefundenen Werte für beide Nasenhälften zusammen waren höchstens

niedriger, niemals aber höher. Einen Überblick über die aufgefundenen Temperaturen bei Ozänapatienten erlaubt folgende Tabelle:

Name	Außen-temperatur in Grad	Soll-temperatur nach Bloch in Grad	Ist-temperatur in Grad	Differenz in Grad
Eggert, Fr.	21,4	31,8	30,8	1,0
	21,3	31,7	31,7	0,0
Lebbing, H.	22,8	32,3	30,8	1,5
Kösters, G.	20,5	31,5	31,5	0,0
	22,3	32,1	31,5	0,6
	22,3	32,1	30,8	1,3
	22,8	32,3	30,8	1,5
			Durchschnitt:	— 0,8°

Bis jetzt wurde immer nur die Temperatur derjenigen Luftmengen gemessen, welche entweder eine oder beide Nasenhälften durchströmt hatten. Deshalb war es von Interesse, etwas über die Wärmeverhältnisse in den Nasenhöhlen selbst zu erfahren. Hierzu bedurfte es einer neuen Versuchsanordnung. Die bisher angewandten Thermometer haben für solche Messungen gewisse Nachteile. Sie sind, auch bei besonders schlankem Bau, zu umfangreich, als daß sie in die enge Nasenhöhle eingeführt werden könnten, ohne die Schleimhaut zu berühren. Ferner besitzen sie wegen ihrer Masse eine große Trägheit, die auch dann eine nur langsame Einstellung auf die Temperatur der Umgebung erlaubt, wenn das Thermometer nach dem Vorgange Blochs auf den etwa zu erwartenden Wärmegrad erwärmt worden ist.

Von einer Apparatur, welche der Temperaturmessung innerhalb der Nasenhöhlen dienen soll, muß geringer Umfang und rasche Einstellung gefordert werden. Diese Bedingungen erfüllen Thermoelemente in hohem Maße.

Zu den Messungen diente die Verbindung von Kupfer mit Konstantan. Die beiden feinen Drähte wurden oberhalb der Lötstelle in eine dünnwandige Glasröhre eingefaßt, so daß das freie Ende des Elementes 1—2 mm aus der Öffnung des Glasröhrchens herausragte. Alle blanken Teile waren zum Schutze gegen Feuchtigkeit und chemische Einflüsse sowie zur Isolierung mit Schellack überzogen. Als Vergleichselement diente eine zweite Lötstelle von Konstantan mit Kupfer, die, von einer geschlossenen Glasröhre geschützt, in einen Körper von konstanter Temperatur eintauchte. Dies war entweder die atmosphärische Luft oder schmelzendes Natriumsulfat ($NaSO_4 + 10$ acq), das die Temperatur von 32,4° auf lange Zeit konstant hält [Henning (48)]. Der Stromkreis war mit einem Schleifengalvanometer der Firma Carl Zeiß geschlossen, das in dankenswerter Weise von der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft als Leihgabe zur Verfügung gestellt wurde.

Der Hauptvorzug einer derartigen Anordnung ist die Möglichkeit, das schlanke Element wie einen Kauter an viele Stellen der Nase zu bringen. Ferner ist die Wärmekapazität sehr gering, so daß sich das Galvanometer rasch einstellt. Die Eichung dieses Apparates

geschah durch Eintauchen des mit einer geschlossenen Glasröhre geschützten ersten Elementes in Wasser bekannter Temperatur. Die Eichung wurde vor jeder Versuchsreihe wiederholt. Die Ablesung des Schleifengalvanometers erfolgte auf der beigegebenen Mattscheibe, die eine Beobachtung der Schleifenschwankungen aus größerer Entfernung erlaubt. Hierdurch wird gleichzeitig die Besichtigung des Naseninnern und die Abnahme der Schleifenbewegungen ermöglicht.

Die Beschaffenheit der Apparatur erlaubte Messungen während der gewöhnlichen Atmung ohne besondere Vorsichtsmaßnahmen in bezug auf die Ausschaltung der Lungenluft, wie sie bei der Verwendung gewöhnlicher Thermometer notwendig waren.

Führt man einer Versuchsperson das Thermoelement in die Nase ein, ohne die Wand zu berühren, so sieht man das Galvanometer beim Inspirium schwächer und beim Exspirium stärker ausschlagen. Bleibt das Element während mehrerer Atemzüge in situ, so ändert

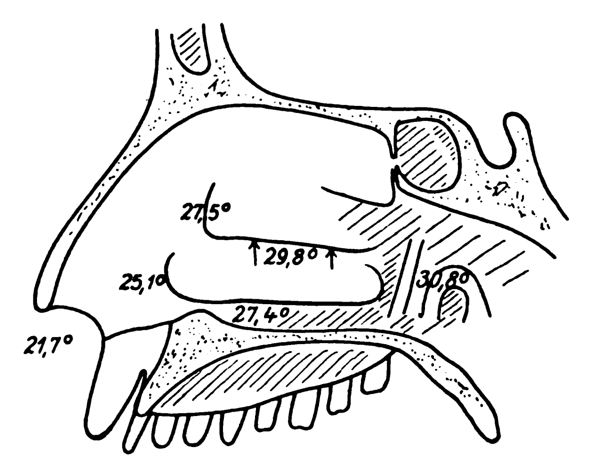


Abb. 28. „Temperaturkarte" einer normalen Nase. Außentemperatur 21,7°. (Rothkamp.)

sich die Größe der Schwankungen. Beim Inspirium wird die Temperatur niedriger, beim Exspirium höher als bei dem ersten Atemzuge. Diese Temperaturänderungen sind nicht die Anzeichen für eine Veränderung des Wärmegrades in der Nase, sondern sie sind als der Ausdruck für die bei dem Niederschlag und bei der Verdunstung von Wasserdampf am Thermoelemente freiwerdenden bzw. gebundenen Wärmemengen aufzufassen. Deshalb können wir nur die Ablesung bei dem ersten Atemzuge als brauchbaren Wert benutzen. Läßt man langsam genug einatmen, so reicht die dazu benötigte Zeit völlig zu einer ruhigen Einstellung der Galvanometerschleife aus.

Beachtet man alle die angegebenen Vorsichtsmaßregeln, so bekommt man bei wiederholten Messungen regelmäßige Werte für die verschiedenen Stellen des Naseninnern. Trägt man auf einem Bilde der lateralen Nasenwand die an den betreffenden Stellen gemessenen Temperaturen ein, so erhält man eine „Temperaturkarte" der Nase (Abb. 28). Man ersieht hieraus deutlich, wie vom Naseneingang

aus die Temperatur der Atemluft einsteigt und wie in der Gegend der mittleren Muschel die Wärme ihren höchsten Stand erreicht, der im Nasenrachenraum nur um wenige Zehntel Grad übertroffen wird. In dem hier angeführten Einzelfalle stimmt die mit dem Thermoelement gemessene Temperatur der Luft im Nasenrachenraum beinah genau mit der überein, die man nach der Blochschen Formel errechnen kann. Höhere Werte konnten nie ermittelt werden, dagegen des öfteren etwas niedrigere. Bei Ozänakranken betrug diese Differenz sogar bis 2,7°, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

Name	Außentemperatur in Grad	Solltemperatur nach Bloch in Grad	Isttemperatur in Grad	Differenz in Grad
Eggert, Fr.	21,4	30,1	29.5	0.6
	21,3	30,0	27,3	2,7
Lebbing, H.	22,8	30.6	29.1	1,4
Kösters, G.	21,2	29,9	27,4	2,5
Eiden, E.	21,8	30,2	28,2	2,0
			Mittelwert:	— 1,8°

Berechnen wir aus den bei Ozänakranken gefundenen Zahlen die Mittelwerte, so können wir feststellen, daß beim Passieren von nur einer Nase die Atemluft um etwa 1,8° weniger erwärmt wird als beim Normalen. Hat der Luftstrom die beiden Nasenhälften durchströmt, so beträgt diese Differenz etwa 0,8°. Diese Werte gelten für eine Außentemperatur von 20,5—22,8°. Den Einfluß niedrigerer Temperaturen in der Außenluft zu messen hatte ich bis jetzt noch keine Gelegenheit.

Die Frage nach dem physikalischen Vorgange der Lufterwärmung in der Nase ist nicht ganz einfach zu lösen. Zwaardemaker (124) vermutet in der Strahlung den Hauptfaktor bei der Wärmeabgabe und räumt der Wärmeleitung eine nur untergeordnete Stellung ein. Da die Luft in der Achse der Nasenhöhle ströme, sei die Berührung. zwischen ihr und der Schleimhaut nur gering. Zwaardemaker bedenkt dabei nicht, daß die Luft zu den „diathermanen“ Körpern gehört, zu jenen also, welche die Wärmestrahlung so gut wie ungehindert durchlassen und sich nur wenig durch strahlende Wärme erhitzen. Deshalb kann diese Art der Erwärmung der Nasenluft eine nur untergeordnete Rolle spielen, und es muß der Wärmeleitung der weitaus größere Anteil an der Temperaturerhöhung zugeschrieben werden. Die Berechtigung zu dieser Annahme besteht um so mehr, als der oben beschriebenen Wirbel wegen die Atemluft gar nicht so schnell durch die Nase hindurchstreift, als dies meist angenommen wird. Sie hat vielmehr Gelegenheit zur ausgiebigen Berührung mit der Nasenschleimhaut und mischt sich durch die Wirbelbewegungen gründlich. Hierdurch werden immer neue Teile des nämlichen Luftquantums der Nasenwandung nahegebracht und zur Wärmeaufnahme angeboten. Wie stark tatsächlich die Wirbelbildung vor dem Kopf der unteren und mittleren Muschel zur Temperaturerhöhung beitragen muß, geht aus der Betrachtung der

„Temperaturkarte“ hervor. Aus ihr läßt sich entnehmen, daß z. B. am Kopf der mittleren Muschel die Temperaturerhöhung schon über die Hälfte der überhaupt möglichen Erwärmung beträgt.

In diesem Zusammenhang wertvoll war die Orientierung darüber, wie weit die Nasenschleimhaut imstande ist, Luft zu erwärmen, wenn der verwickelte Strömungsverlauf wegfällt und die Atemluft nicht die Nasenmuschel passiert. Derartige Messungen wurden an einem Patienten ausgeführt, dem durch Oberkieferresektion die ganze laterale Nasenwand mit Augapfel und dem übrigen Orbitalinhalt entfernt worden war. Die eine Nasenhälfte bildete eine große trichterförmige Höhle, deren Grund die Choane bildete. Nach außen klaffte der Hohlraum weit, da auch ein Stück der Wangenweichteile mitgenommen worden war.

Mit dem Thermoelement wurde bei einer Außentemperatur von 20,9° vor der Choane eine Temperaturerhöhung um 2,7°, auf 23,6° also, gemessen. Hinter der Choane, im Nasenrachenraum, stieg diese Zahl auf 24,9° an. Dieser Wärmegrad entsteht aus der Mischung der Inspirationsluft der gesunden und der operierten Seite.

Es ist also die Wärmeabgabe vom Septum aus und von den großen Flächen der Operationswunde eine immerhin nicht unbeträchtliche. Der Versuch gibt einen guten Einblick in den Erwärmungsvorgang überhaupt. Vor allem läßt sich feststellen, daß auch ohne den komplizierten Bau der Nasenhöhle und namentlich ohne die in das Strombett vorspringenden Nasenmuscheln eine ziemliche Wärmemenge an die vorüberstreichende Luft abgegeben werden kann. Die Erwärmung beträgt etwa 30% des überhaupt Erreichbaren.

Im Gegensatz zu Aschenbrandt (8) fanden Kayser (60) und Bloch (14), daß der Wärmegrad der Außenluft bestimmend für die Wärmeabgabe in der Nase ist. Man kann die Temperaturerhöhung in der Nase als eine Funktion der Differenz Körperwärme—Außenwärme auffassen. Dies bedingt eine Änderung der „Erwärmungskapazität“ [Mink (77)] in der Nase in der Weise, daß sie mit sinkender Außentemperatur wächst. Mink führt diese Fähigkeit, an kältere Außenluft mehr Wärme abzugeben, auf einen Kältereiz der eingeatmeten Luft auf die Nasenschleimhaut zurück, die im Sinne einer Erweiterung der arteriellen Gefäße wirken soll. Ob eine derartige Beeinflussung tatsächlich besteht, erscheint äußerst zweifelhaft. Zwar fand ein Gevers-Leuven (39) und Adam (1) Nasenerweiterung beim Einatmen einer feuchtwarmen Atmosphäre. Ob man aber daraus, wie Mink, auf eine Verengerung der Nase durch Kältereize schließen darf, ist zum mindesten fraglich. Denn abgesehen von den Beobachtungen Cocks (23), der Muschelschrumpfung bei der Einwirkung von kalter und Anschwellung bei heißer Luft fand, kann man an sich selbst gerade bei Kältereizen eine Erweiterung der Nase beobachten.

Ganz abgesehen davon, daß sich die Annahme Minks nicht restlos mit den Erfahrungstatsachen in der Nase deckt, widerspricht sie auch dem aus der allgemeinen Physiologie Bekannten. Prüft man am Kaninchenohr, so erweitern sich bei lokaler Erwärmung die Gefäße, und die Ohrmuschel wird hyperämisch. Umgekehrt bewirkt örtliche Abkühlung Anämie der betroffenen Stellen [Höber (54)].

Ganz in der gleichen Weise verhalten sich ausgeschnittene Gefäßstücke und entnervte Gefäße [O. Meyer (73)]. Auch bei diesen bewirkt lokale Erwärmung Erweiterung und Abkühlung Verengerung des Lumens. Weiterhin verhält sich die glatte Muskulatur im Körper anders, als wir aus den Angaben Minks schließen müssen. Wir sehen z. B. am Skrotum, daß sich bei der Einwirkung von Kältereizen die glatten Muskelfasern kontrahieren, bei höheren Temperaturen dagegen ausdehnen. Wenn wir für die glatte, reich entwickelte Muskulatur der Nasenmuscheln ein gleiches Verhalten annehmen, so müßte bei Kältereizen das Nasenlumen weiter und bei Wärmereizen enger werden, Vorgänge, wie sie sich nach Leuven (39) und Mink (78) gerade umgekehrt abspielen. Dabei hätte doch gerade der Einfluß auf die glatte Muskulatur der Nasenmuscheln die größte Bedeutung für die Weite der Nasengänge, da von dem Kontraktionszustande der glatten Muskelfasern die Füllung der Schwellkörper abhängig ist.

Die Arbeit von Leuven (39) liegt mir leider nicht im Original vor. Es ist deshalb auch nicht zu beurteilen, in welcher Weise taktile Reize bei seinen Versuchen in Betracht kommen. Tatsächlich reagieren die Schwellkörper der Muscheln auch ohne die Anwendung von Medikamenten auf Berührungsreize außerordentlich fein und schwellen schon bei leichter Berührung mit der Sonde ab. Ohne Zweifel vermag auch ein Luftstrom, der durch die Nase getrieben wird, eine abschwellende Wirkung auf die Muscheln zu zeitigen. Dies konnte ich bei meinen Versuchen immer wieder beobachten. Die meisten Versuchspersonen betonten auch ohne Befragen, wie gut sie nach den einzelnen Sitzungen durch die Nase atmen könnten. Auch Lautenschläger (65) ist die abschwellende Wirkung eines Luftstromes bekannt, und er baut sogar darauf eine Therapie bei Muschelhypertrophie auf.

Wenn wir auch der Berührung des Luftstromes mit der Nasenschleimhaut eine große Bedeutung für die Weite des Nasenlumens einräumen müssen, so dürfen wir doch eine zweite Möglichkeit nicht außer acht lassen. Nennen wir die erste Art der Einwirkung die direkte, so besteht sicher noch ein indirekter Modus der Beeinflussung, welcher nach Art einer Reflexbahn die auf die Nasenschleimhaut auftreffenden Reize auf dem Nervenwege in Reizerfolge umsetzt. Einflüsse auf den Füllungszustand der häutigen Nasenwände von seiten der Nervenbahnen sind von Aschenbrandt (7) beobachtet worden. Schwache elektrische Reize auf das Ganglion sphenopalatinum führten zu einer Anschwellung der unteren Muschel, während stärkere Ströme im entgegengesetzten Sinne Schrumpfung bewirkten. Wie v. Skramlik (102) ausführt, braucht die Muschelverkleinerung nicht nach der Ansicht Minks (78) auf einer Lähmung des Ganglions zu beruhen, sondern auf der verschiedenen Erregbarkeit der Gefäßkonstriktoren und Dilatatoren.

Wahrscheinlich liegen also die Dinge so, daß direkte Einflüsse des Luftstroms auf die Nasenschleimhaut und reflektorische Vorgänge die Nasenweite regeln.

Der Gaswechsel in der Nase

I. Allgemeine Grundlagen

Aus der vergleichenden Physiologie ist bekannt, daß bei manchen Tiergattungen die Schleimhautatmung im Gashaushalte des Körpers eine große Rolle spielt. Der Gaswechsel durch die Mund-, Rachen- und Darmschleimhaut kann manchmal dem durch Lungen und Kiemen zum mindesten gleichwertig, wenn nicht gar überlegen sein. Als typisches Beispiel weitgehend ausgebildeter Darmatmung pflegt der Schlammpeitzger angeführt zu werden, bei dem die Verhältnisse von Calugareanu (22), Erman (27), Bischof (13) und anderen eingehend studiert wurden. Bei dieser Tierart vermag die Darmatmung die Kiemenatmung restlos zu ersetzen. Ferner ist bei den luftatmenden Reptilien und Amphibien schon frühzeitig die Bedeutung der bukko-pharyngealen Atmung für den Gashaushalt erkannt worden. Als erster ist Marcacci (70) für die Rolle der Mundatmung im Gesamtgasaustausch beim Frosch eingetreten. Bei lungenlosen Salamandern weist Wildner (113) auf die großartig entwickelte Muskulatur hin, welche an Pharynx und Ösophaguswand ansetzt, sowie auf das ausgedehnte Kapillargeflecht in der Ösophagusschleimhaut. Dieser Einrichtungen wegen glaubt er, daß die ganze Rachen- und Speiseröhrenregion eine Lunge darstellt. Über die Rolle, welche die Kapillaren der Schleimhäute bei dem Gaswechsel zu spielen imstande sind, ist eine Einigung unter den Autoren bis jetzt noch nicht erzielt. Während Maurer (71) ein besonderes Gefäßnetz unterhalb des Mundepithels nachweisen zu können glaubt, lehnen Bethge (11) und Joseph (56) ein solches ohne weiteres ab.

Beim Menschen haben sich verschiedene Autoren mit der Kohlensäurespannung des Speichels beschäftigt, dabei aber niemals die Mengenverhältnisse berücksichtigt. Dessen bedurfte es auch nicht, da bei ihrer Fragestellung nach den Aziditätsverhältnissen lediglich die Spannungswerte der Kohlensäure von ausschlaggebender Bedeutung sind. So konnte u. a. Starr (104) nachweisen, daß die Reaktion der Mundflüssigkeit der Kohlensäurespannung der Alveolarluft parallel geht. Dagegen zeigte sich eine weitgehende Unabhängigkeit von der Reaktion des Blutes, denn die Kohlensäurespannung des Mundes hängt natürlich eng mit der Respiration zusammen und schwankt von praktisch 0 beim Inspirium bis zu etwa 28 mm Quecksilber beim Exspirium. Lüscher (67) hat diese Verhältnisse nachgeprüft und schon bei sehr kleinen Mengen Mundflüssigkeit, von etwa 2 ccm, die Beziehungen der Kohlensäurespannnung zur Azidität nachweisen können. Dabei spielt die Temperatur eine Rolle, was sich ja schon daraus erklären läßt, daß sich mit der Temperatur die Kohlensäurespannung ändert und dadurch wieder sekundär die Reaktion.

Endlich fand Fleischmann (31) auch dann noch im Speichel reichlich Kohlensäure, wenn die Verbindung zwischen den oberen und tieferen Luftwegen unterbrochen war. Diese Tatsache ist nach diesem Autor nur mit der Annahme eines selbständigen Oxydationsprozesses in Mund und Rachen zu erklären. In zwei Fällen, bei

einem Kehlkopfexstirpierten und bei einem mit Bolzenkanülen behandelten Patienten wurde der Nachweis der Kohlensäure durch Einbringen des Speichels in gesättigte Bariumhydroxydlösung erbracht.

Es lag der Gedanke nahe, ob nicht etwa auch in der Nasenhöhle, abgesehen von der schon lange bekannten Wasserdampfabgabe, gasförmige Stoffe aufgenommen oder abgegeben werden könnten, ob sich also die Nasenschleimhaut nicht irgendwie am allgemeinen Gasaustausch des Körpers beteiligt. Es handelt sich darum, festzustellen, in welchen Mengen Sauerstoff von der Nasenschleimhaut resorbiert und Kohlensäure abgegeben wird. Auf eine Bestimmung des Stickstoffverhaltens konnte von vornherein verzichtet werden, da nach Krogh (63a) und Oppenheimer (86) bei der Atmung Stickstoff weder aufgenommen noch abgegeben wird.

Wenn wir ganz allgemein die Eigenschaften, welche eine Oberfläche zu einer im Sinne möglichst erhöhten Gasaustausches günstigen gestalten, betrachten, so lassen sich nach Winterstein (114) drei Grundprinzipien anführen:

1. Kann ohne besondere Änderung der Struktur eine einfache Vergrößerung der Oberfläche durch entsprechende Ein- oder Ausstülpungen erfolgen.

2. Kann die Struktur (z. B. durch reichliche Vaskularisierung) im Sinne eines erhöhten Gasaustausches verändert werden ohne wesentliche Vergrößerung der Oberfläche.

3. Vermag durch Einrichtungen, welche für eine reichliche stetige Erneuerung des respiratorischen Mediums Sorge tragen, eine Bevorzugung im Sinne erhöhten Gasaustausches stattzuhaben ohne irgend welche Bevorzugung von 1 und 2.

Vergleichen wir diese drei Gesichtspunkte mit den Einrichtungen der Nase, so können wir feststellen, daß die Nasenschleimhaut treu der Modellierung der knöchernen Nasenhöhle folgt. Nur da, wo sie besondere Formationen in sich einschließt, wird durch das Zwischenschieben von Schwellkörpern und Drüsenanhäufungen die Oberfläche der Skeletteile verändert. Die in das Nasenlumen vorgestülpten Muschelpaare bedeuten somit eine Vergrößerung der Schleimhautoberfläche. Trotzdem sind aber ihre Ausmaße im Verhältnis zur Lungenoberfläche verschwindend klein. Nehmen wir die Schätzungen von Zuntz (118), der die Lungenoberfläche eines 70 kg schweren Mannes auf Grund anatomischer Überlegungen mit 90 qm angibt, oder die Berechnungen von Aeby (2), der zu der Zahl 80 qm kommt, als Grundlage, so ist die Ausdehnung der Nasenoberfläche eine fast zu vernachlässigende Größe.

Da sich über die Oberflächenausdehnung der Nasenschleimhaut, abgesehen von der Schätzung Leuvens (39) auf 200 qcm, irgend welche Angaben nicht finden, wurde versucht, ihre Ausdehnung zu berechnen. Die Grundmaße wurden der Arbeit v. Mihalkovics' in Heymanns Handbuch (74) entnommen, welche sich weitgehend den Größen Thanes (108) nähern. Die Riechspalte wurde vernachlässigt, da sie für den Gasaustausch mit größter Wahrscheinlichkeit unwesentlich ist.

Länge des Septums unter Abzug des Vestibulum nasi . . .		6,0 cm	
Höhe des Septums unter Abzug der Regio olfactoria . . .		3,4 „	
Somit			
Oberfläche einer Septumseite[1])	$^3/_4 \times 6{,}0 \times 3{,}4$	„	= 15,3 qcm
Höhe einer lateralen Nasenwand		3,8 „	
Oberfläche einer lateralen Nasenwand ohne Muscheln .	$6{,}0 \times 3{,}8$	„	= 22,8 „
Länge des Nasenbodens von der Spina nasalis anterior bis zum Choanalrand		6,0 „	
Breite des Nasenbodens einer Seite		1,2 „	
Somit			
Oberfläche des Nasenbodens[2]) einer Seite	$6{,}0 \times 1{,}2$	„	= 7,2 „
Länge der unteren Muschel		5,0 „	
Durchmesser der unteren Muschel		1,0 „	
Somit			
Oberfläche einer unteren Muschel . . .	$^3/_4 \times 2{,}0 \times 0{,}5 \times 5{,}0$	„	= 11,8 „
Länge der mittleren Muschel		4,0 „	
Durchmesser der mittleren Muschel		1,0 „	
Somit			
Oberfläche einer mittleren Muschel . .	$^3/_4 \times 2{,}0 \times 0{,}5 \times 4{,}0$	„	= 9,4 „
Also:			
Oberfläche jeder Seite			66,5 qcm
und			
Oberfläche der ganzen Nasenhöhle			133,0 „

Die Lungenoberfläche ist nach dieser Berechnung 6700- bzw. 6000mal größer als die Nasenoberfläche.

Etwas besser als mit der Oberflächenausdehnung ist es in der Nase mit dem zweiten Punkte beschaffen. Die Nasenschleimhaut und besonders die Nasenmuscheln besitzen reichliche Gefäßverzweigungen, die einmal zu den venösen Schwellkörpern und zum anderen zu besonderen Kapillarnetzen ausgebaut sind. Über die Durchlässigkeit der Schwellkörpervenen für gasförmige Stoffe ist nichts bekannt. Es ist aber wegen der derben Wandung der einzelnen venösen Elemente und in Anbetracht der so kräftig entwickelten Muskulatur ein nennenswerter Gasaustausch wahrscheinlich nicht vorhanden. Nach Lautenschläger (65) kommen die Schwellkörper auch für die Wasserabgabe in der Nase nicht in Betracht. Ganz anders sind die Kapillarnetze in dieser Hinsicht zu bewerten, welche bei dünner Wandung den Blutstrom auf einen großen Querschnitt verteilen und der Schleimhautoberfläche nahebringen. Es ist also anzunehmen, daß es immerhin eine beträchtliche Blutmenge ist, die sich in der Nase der passierenden Luft zum Gasaustausch anbietet. Von den drei Schichten, welche Zuckerkandl (117) unterscheidet, wird wohl in erster Linie das subepitheliale, in der lymphoiden Schicht gelegene Kapillarnetz in Betracht kommen. Dieses Netz bildet mehr flache Schlingen, da die Schleimhaut keine Papillen aufzuweisen hat.

---

1) Die Oberfläche des Septums berechnet sich nicht als Rechteck, sondern nur aus drei Viertel eines solchen, da etwa ein Viertel durch die Neigung des Nasenrückens wegfällt.

2) Die Nasenmuscheln kann man als Zylinder betrachten, von dessen Oberfläche ein Viertel für den Ansatz an der lateralen Nasenwand in Anspruch genommen wird.

Der dritte Punkt liegt insofern für die Nase günstig, als die Lufterneuerung bei ausgeschalteter Mundatmung eine außerordentlich rege ist, die ganze Respirationsluft zweimal die Nasenhöhle durchströmt und dabei die Schleimhautauskleidung bestreicht. Allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, daß der Atemstrom sich sowohl bei der Inspiration wie bei der Exspiration an bestimmte, schon weiter oben besprochene Bahnen hält, und daß deshalb nur ein Teil der Nasenschleimhaut mit der bewegten Luft in Berührung kommt. Die bei der Inspiration auftretenden Wirbel jedoch führen die gleichen Gaspartikelchen wiederholt an der nämlichen Stelle vorbei. Hierdurch wird die Möglichkeit zum Austausch vergrößert.

II. Die Anordnungen zur Ausschaltung der Lungenluft

Vorbedingung für Untersuchung der Nasenluft ist die Ausschaltung der Exspirationsluft und ihr Fernhalten von der Nase. Deshalb seien hier die verschiedenen Verfahren besprochen, welche uns in die Lage setzen, die Lungenluft von der Nasenluft abzutrennen. Eng verknüpft damit ist die Frage der Luftbewegung durch die Nase im Exspirimente überhaupt.

1. Verfahren, welche den Luftstrom durch Atembewegungen befördern:

Hierher gehört vor allem die schon oben erwähnte Anordnung von Gréhant (43), welcher den „Anfang" der Exspirationsluft zu seinen Messungen benutzte, jenen Teil der Respirationsluft also, der noch nicht in den Lungen gewesen sein kann. Dieser Methode haftet jedoch der Fehler an, daß man den „Anfang" der Exspirationsluft nur schwer von der Lungenluft abgrenzen kann, so daß der Zeitpunkt der Exspiration, zu welchem man den Versuch abbrechen und die Ergebnisse ablesen muß, nicht genau angegeben werden kann.

Ferner ist hier das Verfahren von Bloch (14) zu erwähnen, dessen er sich zu seinen Temperaturbestimmungen bediente. Die von ihm angegebene Apparatur erlaubt, da die Ablesungen nur während der Inspiration möglich sind, eine exakte Ausschaltung der Lungenluft.

2. Verfahren, welche den Luftstrom durch besondere Apparate bewegen:

Dies hat den Vorteil, daß man die Nase in zwei Richtungen durchströmen kann, je nachdem Unterdruck oder Überdruck angewandt wird.

2a) Unterdruckverfahren.

Mit Unterdruck wird man zunächst dann arbeiten müssen, wenn auf einen Verschluß des Nasenrachenraumes durch Anlegen des weichen Gaumens an die hintere Rachenwand verzichtet wird. Um aber hierbei die Lungenluft auszuschalten, ist die Analyse nur während der Inspirationsphase möglich. Das Prinzip nähert sich dem Vorgehen Blochs, das eben angeführt wurde. Durch den Unterdruck wird die Luft aus der einen Nasenhälfte abgesaugt. Da gleichzeitig eingeatmet wird, erhält man einen Teil der Inspirationsluft zu Meßzwecken. Die Erzeugung des negativen Druckes erfolgt am besten

mit Flaschenaspiratoren von 5 Liter Fassungsvermögen, einer Größe, welche gerade dem Volumen von 10 gewöhnlichen Atemzügen entspricht. Die Sauggeschwindigkeit muß sich der Geschwindigkeit des Atemstromes weitgehend anpassen, wenn das Experiment die natürlichen Verhältnisse genau wiederholen soll. Man ist jedoch häufig gezwungen, die Geschwindigkeit des Ansaugens herabzusetzen, da die Versuchspersonen über Beschwerden im Mittelohr klagen.

Versuchsanordnungen, welche sich der Aspiratoren bedienen, sind von Bloch (14), Aschenbrandt (8) und Kayser (60) angewandt worden. Aschenbrandt ließ in 30 Sek. 5 Liter Luft ansaugen. Bloch gibt diese Geschwindigkeit als sehr hoch an, da zu dem Strome, der durch den Aspirator angesogen wird, auch noch gleichzeitig der Inspirationsstrom kommt.

Die verhältnismäßig großen Geschwindigkeiten und die damit verbundenen hohen Unterdrucke gestalten namentlich dann die Abhaltung der Lungenluft schwierig, wenn das Experiment länger als nur eine einzige Atemphase andauert. Läßt man während des Versuches, wie das Aschenbrandt (8) getan hat, atmen, so gelangt bestimmt Exspirationsluft in die Apparatur. Deshalb wird man auch bei der Anwendung des Unterdruckverfahrens zum Verschluß der Nase von hinten übergehen und damit den Atemstrom abschließen.

Ein aktiver Verschluß der Nase wird durch Phonieren der Versuchsperson erzielt. Die Untersuchten lernen rasch, verhältnismäßig lange, bis zu 10 und 20 Sek. zu phonieren, so daß man mit wenig Atemzügen auskommt. Am günstigsten erwies sich die Lautgebung auf einem tiefen „O“. Während die Versuchsperson Luft holt, die Nase also hinten nicht verschlossen ist, muß der Versuch unterbrochen werden, um erst mit Einsetzung einer neuen Phonation wieder zu beginnen. Die Unterbrechung geschieht durch Hintanhaltung des Wasserausflusses aus den Aspiratoren und damit der Luftbewegung. Man muß dabei bedenken, daß der Druckausgleich in Apparatur und Nasenhöhle nicht sofort mit der Unterbrechung des Luftstromes aufhört, sondern daß es eine Weile dauert, bis der Unterdruck die Größe des atmosphärischen Druckes erreicht hat und ein Ausgleich zustande kommt. Vor dem Eintritt dieses Zustandes streicht immer noch Luft durch die Meßgefäße, welche noch zur Analyse gelangt. Man muß deshalb den Wasserabfluß stets ein wenig früher unterbrechen, als das Phonieren endet, um keine Gasmengen zu verlieren. Am besten gewöhnt man die Versuchsperson an eine rhythmische Lautgebung, indem man abwechselnd phonieren und Atem holen läßt. Die Einatmung muß durch den Mund geschehen, da die Nase vom Versuchsgerät verschlossen ist. Namentlich bei Versuchen, welche die Prüfung der Feuchtigkeitsabgabe zum Ziele hatten, bin ich mit dieser Methode gut ausgekommen.

Wenn es sich jedoch um feine Bestimmungen handelt, so ist auch dieses Verfahren nicht verlässig genug, da immerhin beim Atemholen und sogar auch beim Phonieren störende Lungenluft in die Nase und in die Apparate gelangen könnte. Ich habe deshalb im Anfang versucht, den Nasenrachenraum regelrecht auszutamponieren, mußte aber bald von diesem Vorgehen aus mehreren Gründen ab-

lassen. Die Rachentamponade ist auch dann für die Versuchsperson außerordentlich unangenehm, wenn eine sorgfältige Lokalanästhesie vorausging. Die Versuchspersonen begannen meist zu würgen, der Tampon lockerte sich und wurde schließlich vollkommen verschoben. Saß jedoch der Tampon einmal gut und sicher, so waren in der Regel auch die Choanen verschlossen und man konnte nicht mehr Luft von der einen Nasenhälfte zur anderen transportieren.

Deshalb wurde in der Mehrzahl der Versuche eine Methode angewandt, welche sich schon Kayser (60) bewährt hat und die man der Einfachheit wegen die Spatelmethode nennen kann. Nach Kokainisierung von Gaumen und hinterer Rachenwand wurde ein mit Gaze gut umwickelter Spatel in den Mund eingeführt, an den weichen Gaumen angedrückt und so der Nasenrachenraum verschlossen. Dieses Vorgehen ist für die Versuchspersonen verhältnismäßig wenig belästigend. Manche vertrugen den Spatel sogar ohne besondere Anästhesie. Man kann das Instrument ohne Beschwerden bis zu einer halben Stunde liegen lassen. Ständige Kontrolle ist notwendig. Mit dem Glatzelschen Spiegel (40) überzeugt man sich von dem dichten Verschluß des Nasenrachenraumes. Irgend welche schädliche Folgen kamen nicht zur Beobachtung. Einmal ereigneten sich kleine Blutaustritte am Ansatz der Uvula, welche aber keinerlei Erscheinungen machten. Unangenehm und wohl unvermeidlich ist starker Speichelfluß.

Tracheotomierte und Kranke ohne Kehlkopf sind gut geeignete Versuchspersonen. Man muß sich aber auch bei den ersten immer wieder davon überzeugen, daß keine Luft an der Trachealkanüle vorbeigeht. Bei den Versuchspersonen ohne Larynx muß der Schluß der Pharynxnaht dicht sein.

2b) Überdruckverfahren:

Um aber auch noch bei all diesen Vorsichtsmaßregeln ganz sicher zu gehen, daß Lungenluft oder atmosphärische Luft aus der Analyse ausgeschaltet wird, kam folgendes Prinzip zur Anwendung: Alle Versuche wurden bei verschlossenem Nasenrachenraum unter Überdruck ausgeführt. Sollte der Abschluß des Nasenrachenraumes undicht geworden sein oder sollte sich sonst in der Apparatur, namentlich an den Naseneingängen, eine Öffnung vorfinden, so konnten höchstens Teile der durchgetriebenen Luft nach außen entweichen, ohne die Analysenapparate passiert zu haben. Niemals aber konnte bei dieser Anordnung Außen- oder Lungenluft zur Untersuchung gelangen, da in dem System Apparatur—Nase ein Druck herrschte, der sowohl den Exspirations- wie den atmospärischen Druck überstieg. Man lief schlimmsten Falles Gefahr, zu wenig zu analysieren, durfte aber mit voller Gewißheit sagen, daß die ganze zur Untersuchung gelangte Gasmenge die Nase durchströmt hatte. Der Überdruck soll nicht größer sein als die Kraft, mit welcher das Gaumensegel an die hintere Rachenwand angelegt wird. Er darf also, wenn man die Gutzmannschen (44) Zahlen zugrunde legt, im Mittel 30 mm Quecksilber nicht erreichen. Es besteht Grund zur Annahme, daß der Reiz des eingeführten Spatels Kontrakturen herbeiführt, welche den Verschluß des Nasenrachenraumes vervollständigen helfen. Nie darf jenes schnarchende Geräusch entstehen, das durch Abdrängen

des weichen Gaumens von der hinteren Rachenwand zustande kommt.

Der Überdruck wurde entweder durch Druckflaschen von 5 Liter Fassungsvermögen erzeugt, oder es wurden Gase aus Druckbomben, vor allem reiner Sauerstoff, verwendet. Die Zuleitung zur Nase und die Ableitung erfolgte vermittels gut sitzender Glasoliven mit möglichst weiter Öffnung, welche zur Erzielung eines dichteren Abschlusses mit Salbe eingefettet waren.

III. Die Abscheidung von Kohlensäure in der Nase

Da es leichter erschien, die Kohlensäureabgabe in der Nase zu bestimmen als die Sauerstoffaufnahme, wurden die Versuche mit Kohlensäurebestimmungen begonnen.

a) Untersuchung der Kohlensäureabgabe mittels eines Gasstroms bekannter Zusammensetzung.

Der Grundgedanke für alle Versuche dieser Art war der, daß unter Wahrnehmung jener Vorsichtsmaßregeln, welche oben ausgeführt wurden, ein kohlensäurefreier Gasstrom durch die Nase hindurchgeschickt wurde. Gerade bei der Kohlensäurebestimmung stand und fiel das Untersuchungsergebnis mit der Ausschaltung der Lungenluft, da schon geringe Mengen derselben das Resultat in weitgehender Weise zu beeinflussen vermochten. Welche Mühe im einzelnen Versuch gerade auf diesen Punkt verwandt wurde, erübrigt sich zu sagen.

Der Gasstrom wurde einer Sauerstoffbombe entnommen. Die Analyse ihres Inhalts ergab einen Kohlensäuregehalt von 0,2—0,4%. Deshalb wurde das Gas in einer Batterie von Waschflaschen mit Kaliumhydroxyd gereinigt. Regelmäßig wiederholte Nachprüfungen zeigten, daß dann der Gasstrom frei von Kohlensäure war. Auf das Trocknen des Gases konnte wegen der in der Nase herrschenden Feuchtigkeitsverhältnisse verzichtet werden. Der reine Sauerstoffstrom wurde durch die beiden Nasen hindurchgeführt, wobei der Nasenrachenraum mittels Spateldruckes abgeschlossen war. Nach Passieren beider Nasenhälften gelangte der Sauerstoffstrom in zwei hintereinander geschaltete Waschflaschen, die mit n/100 Baryumhydroxydlösung gefüllt waren. Die durch Kohlensäure nicht gebundene Barytlösung wurde unter Beigabe von alkoholischem Phenolphthalein mit n/100 Salzsäure titriert. Die Differenz Ausgangsmenge des Baryumhydroxyds minus verbrauchte Salzsäuremenge ergab die Quantität der aus der Nase abgeschiedenen Kohlensäure.

Vor Beginn jeden Versuches wurde eine Zeitlang reiner Sauerstoff durch die Nase geleitet, welcher die Auffanggefäße nicht passierte, um die Nase von etwa hier vorhandenen Kohlensäuremengen zu reinigen. Der Versuch selbst dauerte 5 Minuten. Die Strömungsgeschwindigkeit des Sauerstoffes betrug 3 Liter pro Minute.

Einige der Ergebnisse seien hier, nach Umrechnung auf 1 Min. Versuchsdauer, angeführt. Sie sind alle an Patienten, denen der Kehlkopf exstirpiert war und deren Nasenschleimhaut sich in völlig normalem Zustande befand, gewonnen.

Name	Alter	Gewicht in Kilogramm	CO_2 pro Min. im einzelnen Versuch in Gramm	Durchschnittlich in 1 Min. abgegebene CO_2 in Gramm
Cypora . . .	58	66	0,000352	
			0,000400	
			0,000440	
			0,000448	0,000410
Krähling . .	48	81	0,000466	
			0,000299	
			0,000431	
			0,000365	
			0,000383	0,000388
Taubitz . . .	56	68	0,000347	
			0,000651	
			0,000300	
			0,000638	
			0,000479	
			0,000312	
			0,000550	0,000468
Stork . . .	49	76	0,000207	
			0,000238	
			0,000436	
			0,000365	
			0,000238	
			0,000312	0,000299

Durchschnittsgewicht: 72 kg Mittel aller Werte: 0,000391 g

Die gefundenen Mittelwerte schwanken also bei vier Versuchspersonen zwischen 0,000299 und 0,000468 g abgegebener Kohlensäure in der Minute. Diese Schwankung beträgt fast das Doppelte. Mit dem Barometerstande hat sie nichts zu tun, da die absolute Kohlensäuremenge in Gramm gemessen und keine Gasvolumina bestimmt wurden. Ebensowenig ist ein Einfluß der Außentemperatur vorhanden. Diese schwankte zwischen 20 und 24°. Beziehungen zwischen dem Körpergewicht und der abgeschiedenen Kohlensäuremenge lassen sich an dieser Zahlenreihe nicht nachweisen.

Vergleiche mit der von einem Menschen von 70 kg Gewicht an einem Tage abgeschiedenen Kohlensäuremenge führen zu folgendem Ergebnis:

Die Angaben über die Gesamtmenge der an einem Tage abgeschiedenen Kohlensäure schwanken stark. Nach der Tabelle in Landois-Rosemanns Lehrbuch (64), welche einer Arbeit von Magnus-Levy und Falk (69) entnommen ist, beträgt sie 455 bis 580 g. Tigerstedt (109) dagegen gibt 840 g an. Die aus der Nase durchschnittlich in 24 Stunden ausgeschiedene Kohlensäure beträgt bei einer Abscheidung von 0,000391 g pro Minute 0,563 g. Bezogen auf die beiden eben angegebenen Zahlen würde damit die Kohlensäureausscheidung aus der Nase etwa 0,12 bzw. 0,066% der Kohlensäuregesamtausscheidung betragen. Verglichen mit der Kohlensäureausscheidung durch die Haut beim Menschen, die nach Schierbeck (97) auf 9 g pro Tag angenommen werden darf, wäre dies nur der 16. Teil.

Berechnet man die Kohlensäureausscheidung auf 1 qcm Oberfläche, so ergeben sich folgende Zahlen:

Organ	Gesamtoberfläche in Quadratzentimeter	Im Tag pro Quadratzentimeter ausgeschiedene CO_2-Menge in Gramm
Nase . . .	133	0,004
Lunge . . .	800000 [nach Aeby]	0,0006
Haut . . .	20000 [nach Rubner (94)]	0,0005

Es wird also in der Nase auf den Quadratzentimeter rund 7mal mehr Kohlensäure ausgeschieden als in der Lunge.

b) Untersuchung vermittels einer ruhenden Gasmenge bekannter Zusammensetzung („Austauschverfahren").

Während bei dem eben besprochenen Verfahren absolute Größen zur Messung kamen, war es von Wert, auch über relative Zahlen unterrichtet zu werden. Deshalb wurde die Zusammensetzung der Alveolarluft als Grundlage der folgenden Versuche angenommen und die Kohlensäureausscheidung durch die Nase während eines immer gleichbleibenden Zeitraumes in Beziehungen zu den in der Alveolarluft vorhandenen Kohlensäuremengen gesetzt. Da nach A. und M. Krogh (63) nur ein sehr geringer Unterschied zwischen der Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes und der Bifurkationsluft besteht, so darf man annehmen, daß die Gasspannung im Blut und in der Alveolarluft identisch ist. Wir haben deshalb in der Alveolarluft ein Mittel zur Bestimmung der Kohlensäurespannung des Blutes.

Der Kohlensäuregehalt der Alveolarluft wurde auf folgende Weise gefunden: An ein 1,2 m langes Rohr von 2 cm lichter Weite waren zwei Dreiweghähne angebracht. Der eine Hahn war von möglichst großen Dimensionen und führte vom Rohr aus zu einem Mundstück, durch welches geatmet wurde. Der zweite Dreiweghahn von kleineren Ausmaßen befand sich seitlich und führte zu einer Hempelschen Bürette, in welcher die Gasanalysen vorgenommen wurden. Der ganze Apparat lehnt sich eng an den von Morawitz und Siebeck (81) zur Bestimmung von Gasspannungen im Blute angegebenen an, nur daß statt einer beweglichen Mundstückplatte der große Dreiweghahn und statt des Quecksilberrezipienten direkt die Verbindung mit der Hempelschen Bürette angebaut war. Wie die Ergebnisse der Messungen zeigen, bleibt auch nach dieser geringfügigen Änderung der Apparat gut brauchbar. Durch das Mundstück wurde bei geschlossenem zweiten Hahn zuerst durch den ersten Hahn ins Freie ausgeatmet und dann in das lange Rohr bis zur tiefsten Ausatmungsstellung exspiriert. Bei verschlossenem großem Dreiweghahn wurden jetzt 50 ccm Luft in die Hempelsche (47) Bürette hinübergesaugt. Diese stellten das „Ende" der Luftsäule dar, welche von den oberen Luftwegen bis in die feinen Bronchien reicht. Nach den Angaben von A. und M. Krogh (63) mußte diese Luftmenge mit der Alveolarluft nahezu identisch sein.

War nach diesem Verfahren die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft und damit im Blute bestimmt, so wurde folgendermaßen vorgegangen: Unter Abschluß des Nasenrachenraumes mit dem Spatel

(S. 49) wurde die Nasenhöhle, genau wie dies auf S. 50 angegeben ist, von etwa hier vorhandenen freien Kohlensäuremengen gereinigt. Dann wurden die beiden vorderen Nasenöffnungen durch Salbentampons verschlossen. Dadurch war ein abgeschlossener Raum vorhanden, in welchem der Nasenschleimhaut bzw. dem in derselben kreisenden Blute reiner Sauerstoff zum Austausch angeboten wurde. Sollte während des Verweilens des Sauerstoffs Kohlensäure durch die Nasenwände hindurchtreten, so mußte sie analysierbar sein, wenn am Ende des Versuches das in der Nase enthaltene Gasgemisch abgesaugt wurde. Es durfte natürlich nicht mehr aus der Nase herausgenommen werden, als sie zu fassen imstande war, wenn nicht die nachströmende atmosphärische Luft das Ergebnis beeinträchtigen sollte. Da nach Braune und Clasen (18) der Naseninhalt 34,5 ccm beträgt, wurde nie mehr als höchstens diese Gasmenge aus beiden Nasenhälften zusammen abgezapft. Dies geschah mit der Hempelschen Bürette, die mit einer Olive versehen war. Die Analyse wurde in der üblichen Weise in der Doppelkugel vorgenommen; vor dem Übertreiben in die Kalilaugenlösung muß man abwarten, bis die in der Bürette aufgefangene Gasmenge Zimmertemperatur angenommen hat, da sonst durch die Volumdifferenz beträchtliche Fehler entstehen.

Als Versuchszeit wurde der Zeitraum von 30 Minuten gewählt. So lange konnten die Versuchspersonen ohne besondere Beschwerden den Spatel am Gaumen vertragen.

Die Ergebnisse von 11 derartigen Versuchen seien hier angeführt:

Name	CO_2-Prozent-Gehalt der Alveolarluft	CO_2-Prozent-Gehalt der Nasenluft	Prozente der Alveolarluft	Außentemperatur in Grad	Barometerstand in Millimeter
Klegg	5,2	1,1	21,2	23	767
	5,2	0,69	13,5	24	767
Schuster	5,38	0,37	13,0	24	767
	5,56	0,67	9,7	23	767
Gladen (Totalexstirpation) .	—	0,68	—	22	757
Krähling (Totalexstirpation)	—	1,98	—	24	757
Schotte	4,1	0,60	14,6	22	765
	4,1	0,66	16,1	22	757
della Valla (Totalexstirpation)	5,1	1,10	21,6	24	772
	5,1	0,78	13,3	24	772
	5,1	1,50	29,2	24	772
Durchschnitt aus 11 Versuchen:	5,08	0,92	18,0		

Es läßt sich also sagen, daß der in die Nase beim Normalen eingefüllte reine Sauerstoff in 30 Minuten bis zu 0,92 % Kohlensäure aufnehmen kann. Auf den Gehalt der Alveolarluft bezogen ergibt der Vergleich der Kohlensäurezahlen 18 % bei einer Kohlensäurespannung von 5,08 % in den Alveolen.

Den höchsten Wert der Kohlensäureanreicherung in 30 Minuten lieferte ein Patient ohne Kehlkopf, bei welchem sich bis zu 1,98 %

Kohlensäure ansammelten. Da bei diesem Manne ein absolut sicherer Abschluß der Lungenluft von der Nase vorhanden war, konnte die aufgefundene CO_2 nur aus der Nase selbst stammen.

Entnahm man dem gleichen Patienten Luft aus der Nase, die noch längere Zeit in ihr verweilt hatte, so ließ sich ein Kohlensäuregehalt bis zu 4,3% finden, ein Wert also, welcher der Kohlensäurespannung in der Alveolarluft sehr nahe kommt.

Die Anreicherung an Kohlensäure geht der Versuchszeit proportional. So fand sich bei einer normalen Versuchsperson (Schotte) nach 30 Minuten 0,6 und nach 60 Minuten 1,32% CO_2. Bis wann allerdings der völlige Ausgleich mit der Kohlensäurespannung im Blute eintritt, hat sich nicht ermitteln lassen, da die Versuchspersonen nicht bis zum Ende eines derartig ausgedehnten Versuches stillhielten.

IV. Die Sauerstoffresorption in der Nase

Zur Bestimmung der Sauerstoffresorption innerhalb der Nase konnte nicht nur eine einzige Gasart, wie bei der Bestimmung der Kohlensäureabscheidung, benutzt werden. Es bedurfte hierzu vielmehr eines Gasgemisches bekannter Zusammensetzung, um die Veränderungen des O_2- und CO_2-Gehaltes prüfen zu können. Als ein solches war, nachdem Versuche mit selbst hergestellten Mischungen aus reinem O_2 und N nicht zum Ziele geführt hatten, am besten atmosphärische Luft zu verwenden. Diese soll 20,96% O_2 und 0,03% CO_2 enthalten. Als ich jedoch am Ende meiner Versuche mit der immer gebrauchten Hempelschen Bürette feuchte Luft analysierte, konnte ich in häufig wiederholten Nachprüfungen immer nur 20,3% O_2 nachweisen, also um 0,6% zu wenig. Der Nachweis von CO_2 gelang überhaupt nicht. Unter dem Gesichtspunkte der zu niederen O_2-Zahlen sind die folgenden Untersuchungen zu beurteilen. Auch in diesen waren höhere Werte als 20,3% niemals gefunden worden. Der Fehler wirkt sich in den Versuchen höchstens in der Weise aus, daß zu niedrige Sauerstoffresorptionszahlen zur Errechnung kommen. Alle vorausgegangenen Bestimmungen waren mit der Hempelschen Bürette ausgeführt worden und hatten zu befriedigenden Ergebnissen geführt. Es lag deshalb keine Veranlassung zur Einführung einer neuen Apparatur während der Untersuchungen selbst vor. Jedenfalls bedürfen aber die O_2-Werte einer gewissen Vorsicht bei der Beurteilung und einer späteren Korrektur mit besseren gasanalytischen Methoden.

Die Versuche wurden vorgenommen, indem aus einer Druckflasche unter Abschluß des weichen Gaumens Luft mit 1 Minutenlitergeschwindigkeit durch beide Nasen getrieben wurde. Die gesamte Gasmenge wurde unter Überdruck in einer zweiten Flasche aufgefangen und kam in Teilportionen zur Analyse.

Die Untersuchung des Anfangsteiles der Ausatmungsluft zeigte erheblich andere Kohlensäure- und Sauerstoffwerte als die Nasenluft. Dadurch ermöglichte sich die Kontrolle, ob Lungenluft mit zur Analyse gelangte oder nicht.

Der Sauerstoffbestimmung voraus ging immer eine Kohlensäurebestimmung, welche als Kontrolle der früheren Untersuchungen willkommen war.

An normalen Versuchspersonen wurden in 6 Versuchen folgende Werte gefunden:

Name	CO_2 in Prozent	O_2 in Prozent	Temperatur in Grad	Barometerstand in Millimeter
Kerkhoff	0.29	19.6	22,5	769
	0,29	19,6	21,0	769
	0,45	20,0	21,0	769
	0,40	20,2	21,0	774
Becker	0,37	19,1	21,0	765
Taumodel	0.14	20,2	21,0	774
Durchschnitt:	0,32	19,8		

Wir finden also, daß in dem Gasgemenge, das die Nase passiert hat, weniger Sauerstoff analysierbar ist als in der atmosphärischen Luft. Auch wenn wir die vorhin geltend gemachten Bedenken berücksichtigen, können wir doch mit Gewißheit sagen, daß beim langsamen Durchleiten von Sauerstoff durch die Nase eine wenn auch noch nicht mit Sicherheit bestimmbare Menge dieses Gases zurückbehalten wird.

Einen respiratorischen Quotienten zu berechnen, scheint bis jetzt noch nicht angängig.

Wenn wir die Ergebnisse der Untersuchung des Gaswechsels der Nase betrachten, so kann trotz der Unsicherheit der Sauerstoffbestimmung kein Zweifel darüber bestehen, daß sich in der Nase Atmungsvorgänge vollziehen, wie sie aus der vergleichenden Physiologie von anderen Schleimhäuten bekannt sind. Wenn auch die Gesamtwerte der zum Austausch gelangenden Gasmengen im Vergleich zu den in der Lunge umgesetzten Quantitäten außerordentlich gering sind, so gewinnen sie doch an Bedeutung, wenn wir die erhaltenen Zahlen auf die Einheit der Oberfläche umrechnen. Hierbei ergibt sich, daß von der Nasenschleimhaut etwa 7mal mehr Kohlensäure pro Quadratzentimeter ausgeschieden wird als von der Lungenoberfläche. Wenn diese Zahl richtig ist, so drängt sich der Gedanke auf, ob die Aussonderungsvorgänge für die Kohlensäure in der Nase sich nicht anders gestalten möchten als in der Lunge. Für dieses Organ nimmt man jetzt auf Grund der Untersuchungen von Haldane (46) und Krogh (63) allgemein an, daß, entgegen den Feststellungen Bohrs (15), nur Diffusionsvorgänge für die Abscheidung der Kohlensäure in Betracht kommen. Da aber in der Nase die ausgeschiedene Menge Kohlensäure pro Flächeneinheit so sehr viel größer ist als in der Lunge, so wäre es immerhin möglich, daß, wie man dies früher für die Lunge angenommen hat, hier Sekretionsvorgänge in Betracht kommen. Diese Vermutung erhält einige Stütze durch die Verschiedenheit des anatomischen Baues der beiden verglichenen Organe. Während den flachen Lungenepithelien sezernierende Eigenschaften mit Bestimmtheit nicht zukommen, finden sich in der Nase zahlreiche drüsige Organe mit reichlicher sekretorischer Tätigkeit. Dabei braucht man sich den Absonderungsvorgang der Kohlensäure in der Nase keineswegs so vor-

zustellen, daß von diesen Drüsen einzelne Gasbläschen abgesondert werden. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Kohlensäure in dem sezernierten Schleim und in der ausgeschiedenen Wassermenge gelöst ist und von hier aus in die die Nase passierenden oder dort verweilenden Gase gelangt. Nebenherlaufen können immer noch reine Diffusionsprozesse durch die Schleimhaut hindurch, die ihren Ursprung in den Kapillaren nehmen.

Es soll nicht versäumt werden, darauf hinzuweisen, daß die gefundenen Werte unter Verhältnissen ermittelt sind, die nicht restlos der Wirklichkeit entsprechen. Tatsächlich gelten sie nur für das Inspirium, bei welchem die atmosphärische Luft mit niedriger Kohlensäurespannung die Nasenhöhle passiert. Beim Exspirium dagegen ist die Beimengung an Kohlensäure hoch, und es ist anzunehmen, daß in der Flüssigkeitsschicht der Nasenschleimhaut beträchtliche Mengen dieses Gases zurückgehalten werden, um beim Inspirium wieder in die kohlensäurearme Inspirationsluft überzugehen. Es würde also die Kohlensäurespannung in den Flüssigkeitsschichten der Schleimhaut am Ende des Exspiriums am höchsten sein und ihr Minimum am Ende des Inspiriums erreichen.

Versuche, welche die Aufspeicherung von Kohlensäure im Nasensekret nachweisen sollten, scheiterten an der Tatsache, daß Sauerstoff-Kohlensäuregemische, welche einen Prozentsatz von 5 überschreiten, durch Säurewirkung schmerzen, wenn sie längere Zeit in der Nase verweilen.

V. Die Abgabe gasförmigen Wassers in der Nase (Die Anfeuchtung der Nasenluft)

Mit dem Feuchtigkeitshaushalt im Naseninnern und dessen Störungen hat sich Lautenschläger (65) eingehend beschäftigt. Auf Grund klinischer Beobachtung und mikroskopischer Befunde und ohne experimentelle Nachprüfung kommt er zu dem Ergebnisse, daß die atmosphärische Luft den Wasserdampf dem Saftstrom der Schleimhautoberfläche entnimmt. Dieser Flüssigkeitsstrom entstammt nach den Schiefferdeckerschen (96) Untersuchungen den Blutkapillaren und gelangt durch die Basalkanälchen der Schleimhaut nach außen. Weitere Quellen der Flüssigkeitsversorgung sind die Schleimdrüsen und die Tränendrüsen. Das kavernöse Gewebe dient nach Lautenschläger nicht der Wasserabscheidung und damit auch nicht der Regulierung des Feuchtigkeitshaushaltes. Nach P. Heymann (51) ist die Exspirationsluft reicher an Wasserdampf, wenn sie durch den Mund ausgeatmet wird, als wenn sie die Nase passiert hat. Demnach wird in der Nase ein Teil der Feuchtigkeit bei der Exspiration zurückgehalten, der bei einer neuerlichen Inspiration wieder verdampft wird.

Durch direkte Untersuchungen haben Aschenbrandt (8), Kayser (58) und Bloch (14) den Gehalt der Nasenluft an Feuchtigkeit bestimmt und sind zu verschiedenen Ergebnissen gelangt. Aschenbrandt (8) fand die eingeatmete Luft ihrer Temperatur entsprechend schon in der Nase völlig mit Wasserdampf gesättigt, so daß eine Wasserabgabe von seiten der Lunge nicht mehr stattfindet. Wenn

man jedoch, wie dies Bloch (14) getan hat, die Aschenbrandtschen Zahlen nachrechnet, so bekommt man Werte, welche den Sättigungszahlen viel höherer Temperaturen entsprechen, als überhaupt in der Nase vorkommen. Auch Kayser (60) nimmt völlige Sättigung der Inspirationsluft an, während Bloch (17) auf Grund sehr sorgsamer Untersuchungen mit Hilfe eines Taupunktverfahrens zum Schlusse kam, daß die Inspirationsluft nur zu $^2/_3$ gesättigt den Nasenrachenraum betritt. Zu diesem Ergebnisse nahm Kayser (59) Stellung und behauptete, die zu niedrigen Zahlen lägen an der Versuchsanordnung.

Die von mir zur Untersuchung des Feuchtigkeitsgehaltes angewandte Methode ist auf S. 48 und 49 beschrieben. Vor der Nasenpassage wurde der Luftstrom durch ein Chlorkalziumrohr geschickt, so daß er, von Wasserdampf befreit, völlig trocken in die Nase eintrat. Nach Passieren beider Nasenhälften ging der Luftstrom wieder durch ein Chlorkalziumrohr, dessen Gewicht bekannt war. Nach dem Versuch wurde das zweite Rohr erneut gewogen. Die Differenz ergab diejenige Wassermenge, welche von dem völlig trockenen Luftstrom in der Nase aufgenommen worden war. Dem Chlorkalzium wurde der Vorzug vor Bimmsteinstückchen, die mit konzentrierter Schwefelsäure übergossen waren [Bloch (14)], gegeben, da bei dem festen Körper die Gefahr des Mitreißens der Säureteilchen nicht besteht. Die Geschwindigkeit, mit welcher der Luftstrom aus der Druckflasche durch die Nase geschickt wurde, wechselte, um auch den Einfluß verschiedener Stromgeschwindigkeiten auf die Wasserabgabe kennen zu lernen. Es wurde eine „Große Geschwindigkeit" von 50 Sekunden und eine „Kleine Geschwindigkeit" von 4 Minuten für 5 Liter Luft gewählt.

Die bei 8 normalen Versuchspersonen gewonnenen Zahlen zeigt folgende Tabelle:

Name	Große Geschwindigkeit	Kleine Geschwindigkeit	Außentemperatur in Grad
	Aus 5 Liter Luft aufgefangene Wassermenge in Gramm		
Wolf, O. . . .	0,06	—	21,0
Stork	0,16	—	—
Wesseling . . .	0,11	0,08	—
	0.09	—	22,0
	0,13	0.10	—
Reuter	—	0,08	21.0
Stamm	—	0.10	21,0
Goldberg . . .	—	0.06	22.0
Wolf, Karl . .	0,10	—	—
	0,12	—	20,0
	0,06	—	—
	0,08	—	22.5
	0,10	—	—
	0,08	—	22,5
Nähring . . .	0,12	—	22.0
	0,10	—	—
Mittelwert:	0,10	0.08	

Es wurden also in 5 Liter Luft 0,06—0,13 g Wasser von dem Kalziumröhrchen aufgenommen. Bei einer Außentemperatur von 20—22,5°, die einer Lufttemperatur von 31,3—32,2° nach Passage beider Nasenhöhlen entspricht, bedeuten diese Zahlen höchstens einen Wasserdampfgehalt von $^2/_3$ der absoluten Wasserdampfsättigung. Denn rechnet man z. B. 0,13 g Wasser in 5 Liter Luft auf einen Kubikmeter um, so erhält man 26 g. Bei 32,2° jedoch ist die Sättigungszahl, errechnet aus den Kohlrauschschen (62) Tabellen 35,5 g. Die höchstmögliche Feuchtigkeit ist also um $^1/_3$ größer als der Sättigungsgrad, der in der normalen Nase erreicht werden kann.

Die gefundenen Zahlen stimmen gut mit dem überein, was Bloch (14) bei seinen Versuchen feststellen konnte, und sprechen gegen die Richtigkeit der Aschenbrandtschen (8) und Kayserschen (60) Anschauungen.

Die Geschwindigkeit, mit welcher die Luft durch die Nase getrieben wird, ist nicht ganz ohne Einfluß auf den Sättigungsgrad. Wie aus der Tabelle hervorgeht, wird bei hoher Durchschnittsgeschwindigkeit im allgemeinen mehr Wasserdampf abgegeben, als bei niedrigerer. Besonders deutlich zeigt das die Versuchsperson Wesseling. Die Differenz ist nur damit erklärbar, daß bei der höheren Durchschnittsgeschwindigkeit Wasserteilchen von der Nasenwand mitgerissen werden und die abgegebene Wassermenge erhöhen.

VI. Der Gaswechsel in der Nase unter pathologischen Verhältnissen

a) Untersuchung der Kohlensäureabgabe mittels eines Gasstroms bekannter Zusammensetzung.

Nahm man die Prüfung der Kohlensäureabscheidung in der Nase von Ozänakranken nach dem auf S. 50 dargelegten Verfahren vor, so fanden sich folgende Werte:

Name	Alter in Jahren	Gewicht in Kilogramm	CO_2 pro Minute im einzelnen Versuch in Gramm	Durchschnitt pro Minute abgegebene CO_2 in Gramm
Kösters . .	36	60	0,000270	
			0,000343	
			0,000275	0.000296
Prinz . . .	15	40	0.000198	
			0,000176	
			0.000209	0.000194
Meyer . .	35	65	0.000462	
			0,000484	0,000473
Lebbing . .	16	52	0.000205	
			0,000180	0,000192
Hasse . . .	52	56	0.000189	
			0,000207	0.000198
König . . .	21	58	0,000238	
			0.000381	0,000308
Kind . . .	11	24	0.000270	
Bleick . .	28	65	0.000246	
		Mittelwert: 50 kg	0,000266 g CO_2	

Der Durchschnittswert der bei Ozänakranken gefundenen Kohlensäureabscheidung in der Minute liegt also bei 0,000266 g. Diese Zahl ist sehr viel niedriger als diejenige, welche bei normalen Versuchspersonen sich hat berechnen lassen. Vergleicht man jedoch mit dem Körpergewichtsdurchschnitt der Untersuchten, so ergibt sich beim Normalen 0,000005 43 g pro Kilogramm/Minute gegen 0,000005 32 g bei den Ozänakranken. Der Unterschied ist also verschwindend gering. Hierin liegt ein zunächst noch unerklärbarer Gegensatz gegenüber den nach anderen Verfahren bei Ozänakranken bestimmten Kohlensäurewerten. Weitere Untersuchungen dieser Art erweisen sich als notwendig.

b) Untersuchung vermittels einer ruhenden Gasmenge bekannter Zusammensetzung (Austauschverfahren).

Geht man nach dem Verfahren, das auf S. 53 angegeben ist, vor und bietet Sauerstoff zum Austausch in der Nase an, so lassen sich die Werte zu folgender Tabelle vereinigen:

Name	CO_2-Prozent-Gehalt der Alveolarluft	CO_2-Prozent-Gehalt der Nasenluft	Prozente der Alveolarluft	Außentemperatur in Grad	Barometerstand in Millimeter
Liss . .	5,8	2,1	37,0	22,0	758
	4,8	2.5	52.2	24,5	758
Lebbing .	2,9 (?)	0,6	35,7	22,0	767
	6,4	2,4	46,3	23,0	750
	5,2	3.8	73.0	20,5	756
	5,4	4,6	83,5	21,0	770
Eggert .	4,6	1,9	40,8	24,5	764
	5,1	2,4	47,0	23,0	757
Kösters .	5,9	1,4	23.7	24,0	773
	5,2	2,4	46,2	—	770
	5,0	3.9	69.5	21,0	770
	5,2	1,7	32.7	22,5	772
	5,5	2,7	48,1	22,0	773
Durchschnitt aus 14 Versuchen:	5,2	2,4	47,3		

Es erweisen sich also die Prozentzahlen der innerhalb von 30 Min. abgeschiedenen Kohlensäure gegenüber dem Kohlensäuregehalt der Alveolarluft mit 47,3% als außerordentlich hoch, wenn wir sie mit dem Normalen, bei dem wir nur 18% fanden, vergleichen.

c) Sauerstoffresorption.

Untersuchte man nach der auf S. 54 angegebenen Methode die Sauerstoffaufnahme in der Nase von Ozänakranken unter gleichzeitiger Bestimmung der abgeschiedenen Kohlensäuremenge, so kam man zu dem auf S. 60 angegebenen Ergebnis.

Es ließen sich also bei Ozänakranken unter sonst gleichbleibenden Versuchsbedingungen erheblich geringere Sauerstoffwerte und größere Kohlensäuremengen in der Luft, welche beide Nasen passiert hatte, nachweisen. Diese Feststellung behält selbst dann noch einen gewissen Wert, wenn wir die bei der Besprechung der Sauerstoffaufnahme in der normalen Nase erwähnten möglichen Fehler der Methodik berücksichtigen. Der Vergleich der hier gefundenen Kohlen-

Name	CO_2 in Prozenten	O_2 in Prozenten	Temperatur in Grad	Barometerstand in Millimeter
Eggert	0,27	19,4	20	—
	0,56	19,6	20	—
	3,0	17,3	20	767
	0,92	19,2	20	767
	0,65	18,5	21	770
	1,7	19,6	21,5	770
Hasse	0,76	19,1	22	758
	0,47	20,3	21	758
	1,38	18,5	21	758
Eggert	1,06	19,6	21	765
	1,21	18,2	21	765
Eiden (Rhin. atroph.)	0,42	19,4	20	—
	0,56	17,2	20	—
	1,6	19,1	20	—
	1,6	19,1	20	—
	0,9	20,2	—	—
Durchschnitt aus 16 Versuchen:	1,0	19,3		

säurezahlen mit den Größen, welche bei dem sogenannten Austauschverfahren festgestellt werden konnten, zeigt ebenfalls eine etwa dreifache Menge abgeschiedener Kohlensäure gegenüber dem Normalen. Die Aufnahme von Sauerstoff geht dem nicht parallel, sondern beträgt nur das Doppelte. Wir können trotzdem als sicher annehmen, daß der Gaswechsel in Ozänanasen größer ist als der in der normalen Nase. Diese Verhältnisse gelten jedoch nur für den Versuch. Wie sich bei der gewöhnlichen Nasenatmung Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme innerhalb der Nasenhöhle von Ozänakranken gestalten, läßt sich ebensowenig feststellen wie beim Normalen.

Die Feststellung eines erhöhten Gaswechsels bei Ozänakranken ist interessant im Hinblick auf eine Arbeit Fleischmanns (31), der im Verlaufe seiner Untersuchungen über die reduzierenden Stoffe in den Tonsillen auch solche im Preßsaft der Nasenmuscheln nachweisen konnte. Nach seinen Anschauungen befindet sich die Nase dann im Normalzustande, wenn sich die Reduktions- und die Oxydationsvorgänge die Wage halten. Bei atrophischen Prozessen soll mit dem Schwinden der Schleimhautfunktion auch die Produktion von Reduktionsstoffen leiden, analog ihrem Verschwinden bei jahrelang bestehender chronischer Entzündung der Tonsillen. Auch die Oxydationsprozesse können gehemmt oder gar aufgehoben werden. Fehlen diese Vorgänge in den oberflächlichen Partien der Schleimhaut, so müssen tiefere Schleimhautteile zur Beschaffung der nötigen Stoffe herhalten. Die erkrankte Schleimhaut sucht, um die Verbrennungsvorgänge zu gewährleisten, nach anderen Hilfsmitteln als unter normalen Verhältnissen. Es würde dann der Befund der erhöhten Sauerstoffaufnahme bei den Ozänafällen gut zu den Fleischmannschen (31) Anschauungen passen, wenn wir uns vorstellen, daß die erkrankte Schleimhaut die von ihr benötigten Stoffe nicht nur aus der Tiefe, sondern auch von der Oberfläche her bezieht.

Aber auch dann, wenn wir dem Prozesse der Atrophie weniger verwickelte Dinge zugrunde legen und ihn lediglich als chronische Entzündung auffassen, behalten die im Verhältnis zum Normalen hohen Gaswechselzahlen ihren Wert. Da jede Entzündung mit einer Veränderung des Stoffwechsels im Sinne einer örtlichen Vermehrung einhergeht, so sind die hohen Gaszahlen nichts anderes als der Ausdruck einer derartigen Vergrößerung des Stoffumsatzes. Hierzu tritt noch die Tatsache, daß in der Ozänanase Fäulnisprozesse statthaben, die ihrerseits den Sauerstoffbedarf erhöhen und die Kohlensäureabscheidung vermehren.

d) Wasserabgabe bei Ozäna.

Die Austrocknung der Schleimhäute in den oberen Abschnitten der zuführenden Luftwege bei der typischen Ozäna ist in allen Lehrbüchern verzeichnet und viele Ozänakranke klagen neben anderen Beschwerden über das Gefühl der Trockenheit in Nase und Hals. B. Fränkel (33) führt die Borkenbildung auf die Flüssigkeitsarmut der Sekrete, die von dem darüberstreichenden Luftstrom ausgetrocknet werden, zurück. E. Fränkel (34) betrachtet als den wichtigsten Punkt den Schwund der Bowmanschen Drüsen und die zu geringe Durchfeuchtung der Nasenschleimhaut, wodurch die Ansiedlung von Bakterien begünstigt wird. Nach Lautenschläger (65) spielen zwei Umstände für das Defizit des Wasserhaushaltes bei atrophischen Vorgängen in der Nase eine Rolle: Der von den Kapillaren gespeiste Flüssigkeitsstrom versiegt, da gerade die oberflächlichsten Gefäßgebiete der Verödung anheimfallen. Die durch den entzündlichen Vorgang vermehrten Rundzellen helfen das Sekret eintrocknen und fördern die Borkenbildung. Weiterhin geht durch die Atrophie die labyrinthähnlich verwickelte Form der Nasenhöhle verloren. In der gleichmäßiger gebauten atrophischen Nase ohne Buchten und tote Winkel kann keine mit Wasserdampf gesättigte Luft zurückgehalten werden, die nach P. Heymann (51) ihrerseits die frisch eintretende Atemluft befeuchten würde.

Hierzu ist zu bemerken, daß die Bedeutung von toten Winkeln und Buchten für den Flüssigkeitshaushalt sicher überschätzt wird, da die hier liegenbleibenden Luftmengen im Verhältnis zu den großen bei jeder Respirationsbewegung durch die Nase ziehenden Luftmassen nur gering sind und nicht ins Gewicht fallen. Die Nebenhöhlen geben bei gewöhnlicher Atmung nur einen kleinen Teil ihres Luftbestandes an die Respirationsluft ab [Franke (35), Neumayer (85)]. Deshalb kommen auch sie als Vorratsräume für durchfeuchtete Luftmengen nicht oder so gut wie nicht in Betracht. Selbst wenn wir annehmen, daß die ganze, in Nasen und Nebenhöhlen am Ende der Exspiration vorhandene Luftmenge, die mit Wasserdampf gesättigt ist, der Atemluft wieder beigemengt würde, so würde diese immerhin höchstens 50—60 ccm betragen und somit nur 10% jedes einzelnen Atemzuges ausmachen. Allerdings muß man bei derartigen Betrachtungen immer bedenken, daß sich beim Spiel der Atmung jede Unregelmäßigkeit häuft und geringe Abweichungen beim einzelnen Atemzug durch Summation verstärkt werden können.

Von den untersuchten Ozänafällen hatten vier starke Krustenbildungen und Fötor aufzuweisen. Einmal konnte die Feuchtigkeits-

abgabe vor und nach der Hinsbergschen (53) Operation untersucht werden. Bei einem weiteren Ozänafall war die Borkenbildung nur gering.

Wenn wir zuerst die Ergebnisse der Prüfung vor und nach der Operation nach Hinsberg betrachten, so wurde vor der Operation eine Wasserabgabe von etwas über $^2/_3$ der möglichen Höchstsättigung festgestellt. Es wurden nämlich bei einer Zimmertemperatur von 24°, der nach meinen Untersuchungen eine Nasenluftwärme von höchstens 32° entsprechen würde, aus 5 Liter Luft im Durchschnitt 0,13 g Wasser aufgefangen. Nach der Hinsbergschen Operation jedoch stieg die aufgenommene Wassermenge fast um das Doppelte, und zwar bis zu 0,23 und 0,25 g in 5 Liter durch die Nase getriebene Luft. Diese auffallend hohen Zahlen könnten darin zu suchen sein, daß Lungenluft mit zur Analyse gelangte. Aber auch hierfür wären sie zu hoch, da höchstens mit einer Austrittstemperatur von 35° aus der Nase gerechnet werden darf [Schutter (99)]. Hierbei würde die höchstmögliche Sättigung auf 5 Liter nur 0,18 g betragen. Außerdem ist wegen der Versuchsanordnung (hier Überdruck) das Eindringen von Lungenluft in die Nase so gut wie ausgeschlossen.

Es kann also die große hier abgegebene Wassermenge nur auf eine andere Ursache zurückgeführt werden, indem aus der nach der Ozänaoperation hyperämischen Nase mit ihrem stark durchfeuchteten Sekret sehr viel mehr Wasserdampf mitgerissen wird, als zur Sättigung der Atemluft bei der betreffenden Temperatur notwendig ist. Die große Menge des in Tröpfchen mitgerissenen Wassers erhellt auch daraus, daß bei „kleiner" Geschwindigkeit des Luftdurchtrittes nur 0,17 g Wasser aus 5 Liter aufgefangen werden konnten.

Die bei vier unoperierten Ozänafällen gefundenen Werte sind aus folgender Tabelle ersichtlich:

Name	Große Geschwindigkeit	Kleine Geschwindigkeit	Außentemperatur in Grad
	Aus 5 Liter Luft aufgefangene Wassermenge in Gramm		
Schildmacher	0,16	—	23
	0,12	0,12	23
	0,10	0,12	23
	0,06	0,08	23
Lebbing . .	0,10	0,09	23,8
	0,10	0,08	23,8
	0,10	—	—
Hasse . . .	0,11	—	22
	0,07	—	22
	0,08	0,13	22
	0,13	—	—
Kösters . .	0,09	—	22
	0,06	—	22
	0,09	—	—
Durchschnittswert:	0,10	0,10	

Wir ersehen hieraus, daß bei Ozäna die absolute Menge des abgeschiedenen Wasserdampfes im Versuch genau die gleiche ist, wie



bei der normalen Nase. Es wird sogar bei der großen wie bei der kleinen Geschwindigkeit die gleiche Wasserdampfmenge aus der Nase entfernt. Erinnert man sich, daß, wie aus den Untersuchungen auf S. 39 und 41 hervorgeht, die Erwärmung der Nasenluft bei Ozänakranken um rund 0,8° geringer ist als beim Normalen, so muß man feststellen, daß die Sättigung im pathologischen Falle sogar noch etwas größer ist als im normalen. Die Borkenbildung scheint bei der Wasserabgabe eine bedeutsame Rolle zu spielen, denn entfernt man die Krusten, so sinken die abgegebenen Wasserdampfmengen ganz erheblich. So z. B. bei Lebbing von 0,10 auf 0,02—0,04 in 5 Liter Luft. Dies geht auch aus einem weiteren Falle von Ozäna mit nur geringer Borkenbildung hervor, bei dem im Mittel nur 0,02 g Wasser in 5 Liter Luft bestimmt werden konnten. Es läßt sich also mit einiger Wahrscheinlichkeit schließen, daß die Hauptmenge des Wasserdampfes in Ozänafällen nicht der atrophischen Schleimhaut, sondern dem Sekrete entzogen wird.

Wenn wir auch in der Beurteilung der gefundenen Zahlen außerordentlich vorsichtig sein müssen, so erhält die Vermutung, daß die atrophische Schleimhaut selbst nur wenig Wasserdampf an die durchstreichende Luft abgibt, durch Befunde bei rein atrophischen Nasen ohne Krustenbildung und ohne Fötor eine weitere Stütze.

e) Wasserabgabe bei Rhinitis atrophicans.

Vier Fälle zeigten folgende Werte:

Name	Große Geschwindigkeit	Kleine Geschwindigkeit	Außentemperatur in Grad
	Aus 5 Liter Luft aufgefangene Wassermenge in Gramm		
Raymunda .	0,02	0,01	21
	0,02	0,04	—
	—	0,01	—
König . . .	0,02	—	22
	0,02	—	—
	0,02	—	—
	0,02	—	—
Paus . . .	0,06	—	22,5
	0,08	—	—
	0,09	—	—
Eiden . . .	0,05	—	—
	0,06	—	—
	0,05	—	—
Durchschnittswert:	0,04	0,02	

Der hier gefundene Sättigungsgrad bei einer mittleren Außentemperatur von 22,3°, die einer mittleren Nasentemperatur von 32,1° entsprechen würde, beträgt also noch nicht ein Drittel der absoluten Sättigung. Wir können also bei atrophischer Rhinitis ohne Borkenbildung ein Minimum der Wasserabgabe an die durchströmende Luft verzeichnen.

Zusammenfassend läßt sich über die Wasserabgabe unter pathologischen Verhältnissen sagen, daß bei Ozäna die gleiche Wasser-

menge der Nase entzogen werden kann wie unter normalen Verhältnissen, daß dagegen bei rein atrophischer Rhinitis die Wasserabgabe sehr stark fällt.

Wenn wir das Gesamtergebnis der vorliegenden Untersuchungen überblicken, so müssen wir feststellen, daß in mannigfacher Beziehung die Ergebnisse erst einen Anfang bedeuten. Namentlich bei der Frage nach dem Gaswechsel in der normalen und pathologischen Nase bleiben noch viele Probleme ungelöst. In den Versuchsreihen findet sich manche Lücke. Dies hängt vor allem damit zusammen, daß als Versuchspersonen Patienten der Klinik dienten, die nur zu verhältnismäßig wenigen Experimenten herangezogen werden konnten. Es wird sich deshalb an die vorliegenden Untersuchungen eine Reihe weiterer anschließen müssen. Sie werden das bis jetzt Gefundene ergänzen und außerdem Fragestellungen behandeln, die von anderen Autoren bisher lediglich theoretisch betrachtet worden sind. Nur die experimentelle Erforschung dieser Erscheinungen ohne spekulative Erörterung kann uns hier weiter helfen.

Literatur

1. Adam, J., A note on turbinal and sinus funktion. Journal of Laryngology, Rhinology and Otology, Juni 1911. Ref. Zentralblatt für Laryngologie, 1912, Bd. 28, S. 357.

2. Aeby, Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1880. Zit. nach Nagel (84).

3. Albanus, Über Kymographionkurven beim Riechen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, 1920, Bd. 33, S. 531.

4. Amersbach, K., Patho-Physiologie der Luftwege im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 2. Springer 1925.

5. Aron, Virchows Archiv für pathologische Anatomie, 1892, Bd. 129, S. 426. Zit. nach Landois-Roseman (64).

6. Atkaskaja, A. A., Zur Physiologie der Nebenhöhlen der Nase. Ssaratowski Westrick Sdrawoochzanewija, 4. VII. 1923. Ref. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, 1924, Bd. 4, S. 441.

7. Aschenbrandt, Über den Einfluß der Nerven auf die Sekretion der Nasenschleimhaut. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1885, Bd. 19, S. 65.

8. Aschenbrandt, Die Bedeutung der Nase für die Atmung. Stahel, Würzburg 1886.

9. Bénési, Das Gärtnerische Rhinometer und seine praktische Verwendung. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1911, Bd. 45, S. 1337.

10. Berliner, Arnold, Lehrbuch der Physik. Springer 1924.

11. Bethge, Das Blutgefäßsystem von Salamandra maculata. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, 1898, Bd. 63, S. 680, zit. nach Winterstein (114).

12. Bidder, Handwörterbuch der Physiologie, Bd. 2, Braunschweig 1844 zit. nach Zwaardemaker (120).

13. Bischof, Untersuchung der Luft, welche die Fischart Cobitis fossilis von sich gibt. Schweiggers Journal für Chemie und Physik, 1818, Bd. 22, S. 78, zit. nach Winterstein (114).

14. Bloch, Untersuchungen zur Physiologie der Nasenatmung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1888, Bd. 18, S. 215.

15. Bohr, Chr., Respiratorischer Gaswechsel, in Nagel (84), Bd. 1, Kap. I, S. 131.

16. du Bois-Reymond, Methoden zum Studium der Atemtechnik. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. V, 4. Teil, H. 7, S. 1. Urban & Schwarzenberg 1925.

17. Boruttau, H., Die Atembewegungen und ihre Innervation, in Nagel (84), Bd. 1, Kap. I, S. 1.

18. Braune, W. und Clasen, F. E., Die Nebenhöhlen der menschlichen Nase und ihre Entwicklung für den Mechanismus des Riechens. Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1876, Bd 2, S. 1.

19. Bruck, Zur Prüfung der Luftdurchgängigkeit der Nase. Therapie der Gegenwart, 1901, Bd. 42, S. 407.

20. Brünings, Messung der Luftdurchgängigkeit einer oder beider Nasenöffnungen ohne Anwendung von Instrumenten. Verhandlungen deutscher Laryngologen, Hannover 1912.

21. Burchardt, Die Luftströmung in der Nase unter pathologischen Verhältnissen. Archiv für Laryngologie, 1905, Bd. 17, S. 123.

22. Calugareanu, D., Die Darmatmung von Cobitis fossilis. Pflügers Archiv, 1907, Bd. 120, S. 425.

23. Cocks, Experimentelle Studien über den Einfluß verschiedener atmosphärischer Zustände in den oberen Luftwegen. The Laryngoscope, September 1915.

24. Danziger, Untersuchungen über die Luftbewegung in der Nase während des Atmens. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1896, Bd. 30, S. 331.

24a. Denker-Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1923.

25. Donders, F. C., Zeitschrift für rationelle Medizin, 1853, Neue Folge, Bd. 3, S. 287, zit. nach Paulsen (90).

26. Donders, F. C., Über den Mechanismus des Saugens. Pflügers Archiv, 1878, Bd. 10.

27. Erman, A., Untersuchungen über das Gas in der Schwimmblase usw. bei der Fischart Cobitis fossilis. Gilberts Annalen der Physiologie, 1808, Bd. 30, S. 113, zit. nach Winterstein (114).

28. Ewald, Der normale Atemdruck und seine Kurve. Pflügers Archiv, 1879, Bd. 19, S. 461.

29. Fick, A., Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane, S. 99. Lahr 1864.

30. Fleischmann, Otto, Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen. Archiv für Laryngologie, 1921, Bd. 34, S. 30.

31. Fleischmann, O., Weitere Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen und der Nase. Archiv für Laryngologie, 1921, Bd. 34, S. 265.

32. Fränkel, B., in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1876, zit. nach v. Skramlik (101).

33. Fränkel, B., Die Entwicklung der Lehre von der Ozäna. Berliner klinische Wochenschrift, 1906, Nr. 52, zit. nach Zarniko (116).

34. Fränkel, E., Beiträge zur Rhinopathologie. Virchows Archiv, 1882, Bd. 87, S. 285.

35. Franke, G., Experimentelle Untersuchungen über den Luftdruck, Luftbewegung und Luftwechsel in der Nase und ihren Nebenhöhlen. Archiv für Laryngologie, 1894, Bd. 1, S. 230.

36. Frey, M. v., Vorlesungen über Physiologie. Berlin 1920.

37. Gärtner, Zur Messung der Durchgängigkeit der Nase für den Luftstrom. Wiener klinische Wochenschrift, 1911, Nr. 8.

38. Gaule, J., Physiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen, in Heymann (52), Bd. 3, Kap. I, S. 152.

39. Gevers-Leuven, J. M. A., Bydragen tot de aerodijnamica der Luchtwegen. Diss. Utrecht, zit. nach Mink (78) und v. Skramlik (101).

40. Glatzel, Zur Prüfung der Luftdurchgängigkeit der Nase. Therapie der Gegenwart, 1901, Bd. 42, S. 348.

41. Glatzel, Zur Prüfung der Luftdurchgängigkeit der Nase. II. Therapie der Gegenwart, 1901, Bd. 42, S. 501.

42. Glatzel, Zur Prüfung der Luftdurchgängigkeit der Nase. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1904, Bd. 38, S. 8.

43. Gréhant, Recherches physiques sur la Respiration de l'Homme. Thèse de Paris, 1864, Nr. 161, p. 30 et sequ., zit. aus Mackenzie (68).

44. Gutzmann, H., Sprachheilkunde. Berlin 1924.

45. Gutzmann, H. und Loewy, A., Pflügers Archiv, 1920, Bd. 180, S. 111, zit. nach Landois-Rosemann (64).

46. Haldane, J. S. und Douglas, C. J., Journal of Physiology, 1912, Bd. 44, S. 305, zit. nach Liljestrand (66).

47. Hempel, Gasanalytische Methoden. Braunschweig 1900.

48. Henning, Friedr., Die Grundlagen, Methoden und Ergebnisse der Temperaturmessung. Braunschweig 1915.

49. Henrici, Nasenatmung und Mundatmung bei körperlicher Anstrengung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1918, Bd. 77, S. 31.

50. Hermann, Lehrbuch der Physiologie, 12. Aufl. Berlin 1900.

51. Heymann, P., Pathologie der Ozäna. Berliner klinische Wochenschrift, 1879. Verhandlungen der medizinischen Gesellschaft.

52. Heymann, P., Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Wien 1900.

53. Hinsberg, Zur operativen Behandlung der Ozäna. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Nürnberg 1921, S. 156.

54. Höber, R., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Springer, Berlin 1922.

55. Jakobson, Eine neue Methode, die Durchgängigkeit der Nase zu bestimmen. XII. Internationaler Ärztekongreß, Moskau 1897.

56. Joseph, H., Einige Bemerkungen zu F. Maurers Abhandlung „Blutgefäße im Epithel". Archiv für mikroskopische Anatomie, 1898, Bd. 52, S. 167, zit. nach Winterstein (114).

57. Kayser, R., Die exakte Messung der Luftdurchgängigkeit der Nase. Archiv für Laryngologie, 1895, Bd. 3, S. 101.

58. Kayser, Die Bedeutung der Nase für die Respiration. Pflügers Archiv, 1887, Bd. 41, S. 127.

59. Kayser, Über den Weg der Atmungsluft in der Nase. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1889, Bd. 20, S. 96.

60. Kayser, Über Nasen- und Mundatmung. Pflügers Archiv, 1890, Bd. 47, S. 543.

61. Killian, G., Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen. Archiv für Laryngologie, 1895, Bd. 2, S. 234.

62. Kohlrausch, Friedr., Lehrbuch der praktischen Physik, Leipzig 1914.

63. Krogh, A. und M., Skandinavisches Archiv für Physiologie, 1910, Bd. 23, S. 180, zit. nach Liljestrand (66).

63a. Krogh, A., Skandinavisches Archiv für Physiologie, 1906, Bd. 18, S. 364, zit. nach Liljestrand (66).

63b. Landois, L., Berliner klinische Wochenschrift. 1870, Nr. 7, S. 9. Sitzung des Medizinischen Vereins vom 7. VIII. 1869.

64. Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Urban & Schwarzenberg 1923.

65. Lautenschläger, A., Über den Feuchtigkeitshaushalt im Naseninnern und dessen Störungen. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 8, S. 239.

66. Liljestrand, G., Chemismus des Lungengaswechsels. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie des Menschen, Bd. 2, S. 190. Berlin 1925.

67. Lüscher, Über die Wasserstoffionenkonzentration in der menschlichen Mundflüssigkeit. Passow-Schäfers Beiträge, 1925, Bd. 22, S. 9.

68. Mackenzie, Morell, Diseases of Throat and Nose, S. 372, London 1884.

69. Magnus, Levy und Falk, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1899. Physiol. Abt., S. 314, zit. nach Landois-Rosemann (64).

70. Marcacci, Arch. ital. Biol., 1894, Bd. 21, S. 1, zit. nach Winterstein (114).

71. Maurer, F., Blutgefäße im Epithel. Morphologische Jahrbücher, 1898, Bd. 25, S. 190, zit. nach Winterstein (114).

72. Meyer, G. H., Anatomie des Menschen, 1861, 2. Aufl., S. 617, zit. nach Zwaardemaker (120).

73. Meyer, O., Zeitschrift für Biologie, 1906, Bd. 48, S. 352, zit. nach v. Frey (36).

74. Mihalkovics, K. v., Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen, in Heymann (52), Bd. 3, Kap. I, S. 1.

75. Mink, P. J., Die Nase als Respirationsweg. La Presse oto-laryngologie Belge, 1903, Nr. 8 u. 9. Ref. Zentralblatt für Laryngologie, 1904, Bd. 20, S. 329.

76. Mink, P. J., Über die Funktionen der Nebenhöhlen der Nase. Archiv für Laryngologie, 1915, Bd. 29, S. 453.

77. Mink, P. J., Die Rolle des kavernösen Gewebes in der Nase. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, 1916, Bd. 30, S. 47.

78. Mink, P. J., Physiologie der oberen Luftwege. Leipzig 1920.

79. Moldenhauer, Über die einfache Reaktionszeit einer Geruchsempfindung. Wundts philosophische Studien, 1883, Bd. 1, S. 606.

80. Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhlen. Leipzig 1886.

81. Morawitz und Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1909, Bd. 97, S. 201.

82. Nadoleczny, M., Physiologie der Stimme und Sprache. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 1, S. 621. Berlin 1925.

83. Nadoleczny, M., Untersuchungen über den Kunstgesang. Berlin 1923.

84. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1905.

85. Neumayer, Über den Luftwechsel in den Nebenhöhlen der Nase. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1901, Bd. 35, S. 504.

86. Oppenheimer, Biochemische Zeitschrift, 1907, Bd. 4, S. 328, zit. nach Liljestrand (66).

87. Panconcelli-Calcia, Die Darstellung der Atembewegungen durch Formeln. Vox, 1919, S. 186.

88. Panconcelli-Calcia, Das Hamburger experimentalphonetische Praktikum. Otto Meißner, Hamburg 1922.

89. Parker, G. H., Smell, Taste and allied semes in vertebrates. Philadelphia 1922. zit. nach Zwaardemaker (124).

90. Paulsen, Experimentelle Untersuchungen über die Strömung der Luft in der Nasenhöhle. Sitzungsbericht der k. k. Akademie der Wissenchaften, 1882, Abt. III. Bd. 85, April-Heft.

91. Prandtl, L., Magnuseffekt und Windkraftschiff. Die Naturwissenschaften, 1925, Bd. 13, S. 93.

92. Réthi, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, Februar 1900, Bd. 109, S. 17.

93. Rohrer, Der Strömungswiderstand in den menschlichen Atemwegen und der Einfluß der regelmäßigen Verzweigungen des Bronchialsystems auf den Atmungsverlauf in den verschiedenen Lungenbezirken. Archiv für Physiologie (Pflüger), 1915, Bd. 162, H. 5/6, S. 225.

94. Rubner, Zeitschrift für Biologie, 1883, Bd. 19, S. 535, zit. nach Landois-Rosemann (64).

95. Scheff, G., Der Weg des Luftstromes durch die Nase. Neue Streit- und Zeitfragen, Wien 1895, Bd. 9, H. 2.

96. Schiefferdecker, Histologie der menschlichen Nasenschleimhaut, in Heymann (52), Bd. 3, Kap. I, S. 87.

97. Schierbeck, in Nagel (84), S. 218.

98. Schilling, Untersuchungsmethoden der Stimme und Sprache. Handbuch für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1925, Bd. 1, S. 861.

99. Schutter, Le nez et la bouche comme organes de la respiration. Annales de mal. de l'oreille, du larynx, 1893, Bd. 19, S. 334.

100. Seiler, C., Handbook of the Diagnose and Treatment of Diseases of the Throat, Nose and Nasopharynx. Second Edition Philadelphia, 1883, zit. nach Bloch (14).

101. v. Skramlik, Handbuch der Physiologie der niederen Sinne. Leipzig 1926

102. v. Skramlik, Die Physiologie der Luftwege. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 2, S. 128. Berlin 1925.

103. Spicer, Demonstration der normalen Luftdruckschwankungen in den oberen Luftwegen. Londoner laryngologische Gesellschaft, 5. XII. 1902. Ref. Zentralblatt für Laryngologie, 1903, Bd. 19, S. 601.

104. Starr, Journal of Biol. Chem., 1922, Bd. 54, zit. nach Lüscher (67).

105. Sternberg, H., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schleimhaut der Luftwege. Verhandlungen der Gesellschaft der Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, München 1925.

106. Streim, H, Über die Bearbeitung von Atemkurven. Vox, 1919, S. 1.

107. Takahashi, Vorläufige Mitteilungen über die Erforschung des Luftstromweges in der Nase des Menschen. Zeitschrift für Laryngologie und Rhinologie, 1922, Bd. 11, S. 203.

108. Thane, Queins Anatomie, London 1894, Bd. 3, S. 3, zit. nach Mihalkovics (74).

109. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1913.

110. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 7. Auflage.

111. Voltolini, Krankheiten der Nase. Breslau 1888.

112. Wessely, Emil, Die Luftdruckverhältnisse in den Nebenhöhlen der Nase. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1921, Bd. 55, S. 1730.

113. Wilder, H. H., Lungenlose Salamandriden. Anatomischer Anzeiger. 1894, Bd. 9, S. 216, zit. nach Winterstein (114).

114. Winterstein, Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. 1, 2. Hälfte (Atmung). Jena 1921.

115. Wotzilka, Atemphysiologische Gesichtspunkte für lumenerweiternde Operationen in der Nase. Verhandlungen der Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, S. 346. Wiesbaden 1922.

116. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1910.

116a. Zarniko, C., Diagnostik der Nasenkrankheiten, in Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheikunde, Bd. 1, S. 692. Berlin 1925.

117. Zuckerkandl, E, Über den Zirkulationsapparat in der Nasenschleimhaut. Bd. 49 der Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien 1884. Ref. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1885, Bd. 19, S. 86.

117a. Zuckerkandl, E., Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge, S. 30. Wien 1882.

118. Zuntz, in Hermanns Handbuch der Physiologie, Bd. 4, S. 90, zit. nach Nagel (84).

119. Zwaardemaker, Atembeschlag als Hilfsmittel zur Diagnose der nasalen Stenose. Archiv für Laryngologie, 1893, Bd. 1, S. 17.

120. Zwaardemaker, Die Physiologie des Geruchs. Engelmann, Leipzig 1895.

121. Zwaardemaker, Die Luftbrücke. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1902, Suppl.-Bd, S. 399.

122. Zwaardemaker (Utrecht), Vergleichung der Mund- und Nasenatmung. Ref. Zentralblatt für Laryngologie, 1905, Bd 21, S. 405.

123. Zwaardemaker, H., Die absolute Luftdurchgängigkeit der Nasenhöhlen. Zeitschrift für Laryngologie, 1909, Bd. 1, S. 625.

124. Zwaardemaker, Physiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handbuch für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 1, S. 438. Berlin 1925.

Aus dem histologischen Laboratorium des Odessaer Staatlichen medizinischen Instituts (Leiter: Prof. M. N. Zajewloschin)

Einige Beiträge zur mikroskopischen Struktur der Stimmlippen[1])

Von

Dr. S. G. Boržim

1. Assistent der Oto-laryngologischen Klinik des Instituts
(Vorstand: Prof. A. J. Geschelin)

Mit 1 schwarzen Abbildung im Text und 3 farbigen auf Tafel I und II

Der bekannte deutsche Laryngologe Prof. H. Krause betrachtet in seinem Vortrag, den er auf dem XII. Internat. Mediz. Kongreß in Moskau hielt, in der Reihe der Ursachen, die beträchtliche Defekte in der Stimme hervorrufen können, auch die Knötchen der Sänger, „Stimmbandknötchen". Dabei sieht er die unmittelbare Ursache der Läsion der Funktion der wahren Stimmbänder nicht nur im mechanischen Hindernis bei ihrer Näherung, sondern auch in der Kontinuitätsstörung des elastischen Gewebes, welches infolge des Wachstums dieser Knötchen, die sich ausschließlich aus dem elastischen Teil der Stimmbänder entwickeln, zerstört wird.

Diese Seite der Frage von der Bedeutung des elastischen Gewebes bei der Phonation nahm ich als Ausgangspunkt für die Arbeit, die mir vom Prof. Zajewloschin vorgeschlagen wurde: das Studium der Struktur des elastischen Gewebes bei einigen allgemeinen Erkrankungen, gleichzeitig das Studium der Veränderungen der mikroskopischen Struktur der Stimmbänder im Zusammenhang mit Geschlecht, Alter und anderen Ursachen.

Wenn wir uns jetzt zur histologischen Struktur des Kehlkopfes wenden, so sehen wir, wenn wir von groben anatomischen Teilen (Knorpel und Ligamente) und tiefgelegenen Muskelbündeln absehen, daß die Decke dieser tiefen Teile durch die Schleimhaut gebildet ist, die aus Epithel und Lamina (tunica) propria besteht, welche vom Epithel durch eine Membrana basilaris an der Stelle, wo dieses Epithel ein Flimmerepithel ist, d. h. im ganzen Kehlkopf außer den wahren Stimmbänder, abgegrenzt ist.

Die Lamina (tunica) propria selbst besteht aus zwei Schichten, die eine oberflächigere Submukosaschicht, die unmittelbar an die Membrana basilaris grenzt und zellreich ist, und eine tiefere, faserige, zellarme Schicht. In der ersten dieser Schichten hat das Bindegewebe den Charakter eines Retikulargewebes; es bildet hier ein feinmaschiges Netz, reich an bindegewebigen Zellen und eingewanderten weißen Blutkörperchen, Lymphozyten, so daß das Gesamtbild dieser Schicht uns an das adenoide Gewebe erinnert. Die zweite Schicht wird durch dickere bindegewebige Fasern gebildet; hier wird das Gewebe grobmaschig. Hier befinden sich auch die Drüsen[2]).

[1]) Vortrag in der Odessaer Oto-rhino-laryngologischen Gesellschaft 3. Juni 1926 abgehalten.

[2]) Zit. nach Denker und Kahler, Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 1, S. 383, 388.

Die wahren Stimmbänder (Lig. vocalia) bestehen aus dünnen elastischen Fasern, deren hauptsächliche Richtung der Längsachse der Stimmbänder parallel ist. Am stärksten sind diese Fasern in den zwei unteren Dritteln der Stimmbänder. unter den Flächen, die median gerichtet sind, entwickelt. Hier liegt das elastische Gewebe knapp dem Epithel an. Nach außen von dieser Faserschicht ist die Übergangsschicht gelagert, in welcher die elastischen Fasern sich in der schrägen und queren Richtung befinden. Endlich gibt es auf der Grenze zwischen dem Band und dem M. vocalis int. noch eine Schicht, die aus sehr dünnen, elastischen Fasern. die das Muskelbündel des M. vocalis int. umgeben, besteht (Friedrich[1])). So sind die Stimmlippen, ihrer Struktur nach, gut für ihre Bestimmung, eines tonbildenden Organs, angepaßt: der mächtigste Teil der elastischen Fasern lagert sich der Länge der Stimmbänder nach, die anderen Fasern, die sich in den anderen Richtungen lagern, sind wenig entwickelt und wenig merkbar (Reinke[2])).

Das die Stimmlippen bedeckende Epithel ist mehrschichtiges Pflasterepithel und zieht sich, nach Heymann[3]), nach $1^1/_2$—2 mm zu beiden Seiten von den freien Rändern der Bänder, d. h. wie in der Richtung zur Morgagnischen Tasche, so auch nach unten zur Trachea.

Auf dem freien Rande der Bänder liegt das Epithel unmittelbar auf der Lamina propria. Die Abwesenheit der Submukosa auf den Stimmlippen (Fränkel[4])) wird von M. Schmidt[5]), welchem es gelungen ist, mit der Pinzette die Schleimhaut in Form eines Zeltes zu heben, bestritten. Diese Meinung wird auch von Hajek[6]) bestätigt, welcher annimmt, daß unter der Schleimhaut der Stimmlippen auf der Stelle, die durch den Übergang des Pflasterepithels ins Flimmerepithel begrenzt ist, eine lockere Membrana propria sich befindet, in welcher man ein Ödem künstlich hervorrufen kann und ihn auch beim Lebenden bei natürlichen Bedingungen finden kann, und daß Polypen und polypoide Verdickungen auf den Stimmlippen ein Resultat chronischer Entzündung dieser submukösen Schicht mit sekundären Veränderungen sei.

Das mehrschichtige Pflasterepithel hat die kleinste Zahl der Schichten. und darum auch seine minimale Dicke auf der oberen Fläche und auf dem freien Rande der Stimmbänder, wo es nach Garten[7]) nur 2—3 Schichten gibt. Nach unten wird es bald mächtiger und erreicht sein Maximum in 10—20 Schichten. Vor dem Übergang in das Zylinderepithel vermindert sich wieder die Zahl der Schichten.

Was die Gefäße des Kehlkopfes anbelangt, so teilt sie P. Heymann in drei Schichten: eine tiefere. die aus breiteren Stämmen besteht, eine mittlere, die mit der vorigen im Zusammenhang steht und ein feinmaschiges Gefäßnetz darstellt. und endlich eine oberflächige, die ein sehr feines kapillares, submuköses Netz darstellt.

Von dem Vorhandensein oder der Abwesenheit der Drüsen in den Stimmlippen kann man nach Fränkel sagen, daß der freie Rand der Stimmlippen sie entbehrt, aber daß dieser ganze Raum sich nur auf 1—1,5 mm nach unten und 1,8—2,5 mm nach oben erstreckt.

Hier wäre es nicht überflüssig, die Literaturangaben zu zitieren von den in der submukösen Schicht der wahren Stimmlippen befindlichen Papillen, das Vorhandensein, solcher (Fränkel, Heymann, Benda) bestreiten Einige, da sie nicht als wahre Papillen angesehen werden könnten. Nach Fränkel werden sie nur durch Erhebungen der Lamina propria in Form von Leisten, die sich parallel dem freien Rande der wahren Stimmbänder und teilweise schräg ziehen und einen faserigen Bau haben, gebildet. Die Zahl solcher Erhebungen ist bei den vorderen und hinteren Enden der Stimmlippen 6—8 und in der Mitte 15 und mehr. Es ist wahr, diese Fasern bilden bei den beiden Enden der Bänder Einschnürungen. infolgedessen die „Papillen“ den Charakter der „wahren“ annehmen und darum ein ihnen eigentümliches Bild nicht nur auf den Quer- sondern auch auf den Longitudinalschnitten haben. Die beschriebenen Erhebungen dienen nach der Mei-

---

[1]) Friedrich, Die elastischen Fasern im Kehlkopfe. Archiv für Laryngologie, 1896. S. 184.

[2]) Reinke, siehe Denker und Kahler (Seite 69, Anmerkung [3]).

[3]) Heymann, siehe Denker und Kahler (Seite 69, Anmerkung [3]).

[4]) Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfes. Archiv für Laryngologie, Bd. 1, H. 1.

[5]) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, 1903.

[6]) Hajek, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 12, Teil 2.

[7]) Garten, siehe Denker und Kahler (Seite 69, Anmerkung [3]).

nung Fränkels zur besseren Befestigung des Epitheliums gegen seitliche Verschiebungen.

Das sind die kurzen histologischen Ergebnisse über den Bau der Stimmbänder, mit welchen ich aus der Literatur der letzten Zeit Bekanntschaft gemacht habe.

Ich gehe jetzt zum Hauptziel dieser Arbeit, zur Darlegung der Resultate meiner Untersuchungen, und werde kurz die technische Seite meiner Arbeit beschreiben.

Das von mir benutzte Material wurde mir liebenswürdig hauptsächlich aus dem II. und III. Odessaer Krankenhause und teilweise aus dem Prosektorium der gerichtlichen Medizin des Odessaer Medizinischen Instituts zur Verfügung gestellt. Die gesamte Zahl aller Präparate betrug 102.

Der Kehlkopf wurde während 2—3 Tagen in einer 10%igen Formalinlösung fixiert, dann in einen 70°igen Alkohol übertragen, wo er mit den Knorpeln zusammen 1—2 Tage lang liegen blieb. Sodann wurde der Kehlkopf der Mittellinie nach in dem Interarytaenoidalraume eröffnet und die wahren und falschen Bänder auf einer der Seiten in der Mitte zwischen den Punkten ihrer Insertionen in der queren Richtung in der Frontalfläche zusammen mit den darunterliegenden Knorpeln zerschnitten. Erst nachdem wurden die Bänder von den Knorpeln abseparíert und in Alkohol von steigender Stärke (80°, 95°), in jeder Lösung nicht weniger als einen Tag, bis zum absoluten Alkohol übertragen.

Dank diesem Verfahren gelang es, das Schrumpfen der Gewebe mehr oder weniger zu verhindern; die letzteren fixierten sich mehr gleichmäßig, da die Knorpel (die Platte Cartilaginis thyreoideae und Cartilaginis arytaenoideae) etwa die Rolle einer Schiene für die zwischen ihnen angespannten Bänder spielten.

Gleichzeitig wurde die Stimmlippe der entgegengelegenen Seite ohne Knorpel ausgeschnitten, um aus ihr einen Längsschnitt anzufertigen.

Weiterhin wurden die Präparate auf 10 Tage in eine Zelloidinlösung gelegt. Die Schnitte von einer Dicke von 15—20 μ wurden am Mikrotom gefertigt.

Die Färbung wurde anfangs mit Lithiumkarmin[1]) und dann mit Weigertschem Resorzinfuchsin[2]) durchgeführt; dank diesem Verfahren färbten sich die Kerne in eine schöne rote und das elastische Gewebe in eine intensiv dunkelblaue, fast schwarze Farbe.

Die Färbung selbst wurde folgend durchgeführt: im Karmin blieb das Präparat eine Stunde, dann wurde es in einem 1%igen salzsauren Alkohol bis zur Entfernung der überflüssigen Farbe durchgespült, dann im Wasser, weiter in die Weigertsche Farbe auf eine Stunde, nach dieser wieder rasch in 1%igem salzsaurem Alkohol durchgewaschen, in 95°igen Alkohol gelegt, wo es bis zur Auftretung einer leichten rosa Färbung liegen blieb, weiter — in Karbolxylol, Xylol und nachdem in der gewöhnlichen Weise — in das Kanadabalsam eingelegt.

Wie erwähnt, waren zu meiner Verfügung im ganzen 102 Präparate, von denen 67 von männlichen und 35 von weiblichen Leichen entnommen wurden.

Von Kehlkopftuberkulose waren 6 Fälle, davon 4 bei Männern und 2 bei Frauen; das Alter 16, 29, 43, 48 Jahre (Männer) und 27, 50 Jahre (Frauen).

Von Lungentuberkulose 18, davon 13 bei Männern und 5 bei Frauen; Alter: 17, 21, 24, 27, 35, 40, 45 und 47 Jahre je 1 Fall und 39 und 48 Jahre je 2 Fälle; Alter nicht bekannt 1 Fall (Mann), und 24, 30, 32, 35 und 47 Jahre je 1 Fall (Frauen).

Allgemeine Miliartuberkulose 2 Fälle, beide bei Männern: 1 Kind von 10 Monaten und 1 Erwachsener 65 Jahre alt.

Tuberkulose der Lymphknoten 1 Fall: Frau von 17 Jahren.

---

[1]) Die Bereitungsweise der Farbe siehe bei Herxheimer, Technik der pathologisch-histologischen Untersuchung, 1912, S. 107.

[2]) Die Bereitungsweise der Farbe, siehe ebenda, S. 138.

Also im ganzen waren 27 Fälle von Tuberkulose, die anderen 75 bezogen sich auf allerlei Erkrankungen, von denen 48 von männlichen Leichen und 27 von weiblichen stammten.

Bei dem Studium des Baues der Bänder wurde auf folgendes besondere Aufmerksamkeit gerichtet:

1. Wie das elastische Gewebe in den Stimmlippen verteilt ist, ob unmittelbar unter dem Epithelium oder ob unter diesem ein aus kollagenen Fasern gebauter Zwischenraum existiert.

2. Was für einen Charakter die Struktur des elastischen Gewebes in den Stimmlippen zeigt, wie kompakt es ist, ob es aus dicken oder aus dünnen Fasern besteht und auch wie die Fasern selbst liegen, ob dicht oder undicht.

3. Was für eine Dicke die elastische Zone in den Stimmlippen in den zwei Richtungen A—B und C—D (s. Abb. 1) erreicht, d. h.

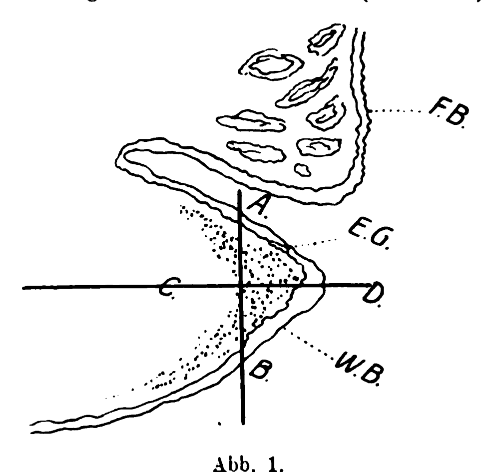


Abb. 1.

F.B. = Falsches Band. E.G. = Elastisches Gewebe. W.B. = Wahres Band.

von dem höchsten Punkte der Lippe nach der Linie, die den scharfen Winkel dieser Lippe halbiert, und in der anderen Richtung nach der Linie, die der ersten perpendikular ist[1]).

4. Was für ein Epithel die Stimmlippen bedeckt, wie dick es ist und von wieviel Zellschichten es gebildet wird.

5. Ob das Epithel eine glatte Oberfläche darstellt oder ob es Falten bildet; und endlich

6. ob das Epithel Papillen bildet und wo sie gelegen sind.

Tuberkulose des Kehlkopfes

Bei allen 6 Fällen dieser Art war das Epithel von der elastischen Zone durch einen Zwischenraum begrenzt, bei Vorhandensein mikroskopischer Veränderungen, die dem tuberkulösen Prozesse eigen sind (Tuberkel, Zerfall usw.)

---

[1]) Die Messung selbst wurde mittels eines Okularmikrometers ausgeführt. Beim Objektiv N 3 entsprechen 10 Teilungen dieses Mikrometers 16 Teilen des Lineals, die die hundertsten Teile des Millimeters darstellen, d. h. 0,16 mm. So bezeichnet also 1 Teilung des Mikrometers 0,16 mm : 10 = 0,016 mm.



Abb. 1. Ein Mann, 24 Jahre alt. Bronchopneumonia tuberculosa
Sehr feine Fasern des elastischen Gewebes; die Wärzchen auf der inneren Fläche und auf dem freiem Rande des wahren Stimmbandes; die Wärzchen sind gut entwickelt



Abb. 2. Ein Mann, 27 Jahre alt. Endocarditis
Scharf ausgedrücktes und intensiv gefärbtes elastisches Gewebe; die Wärzchen auf dem freien Rande des wahren Stimmbandes

Boržim, Beiträge zur mikroskopischen Struktur der Stimmlippen

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig



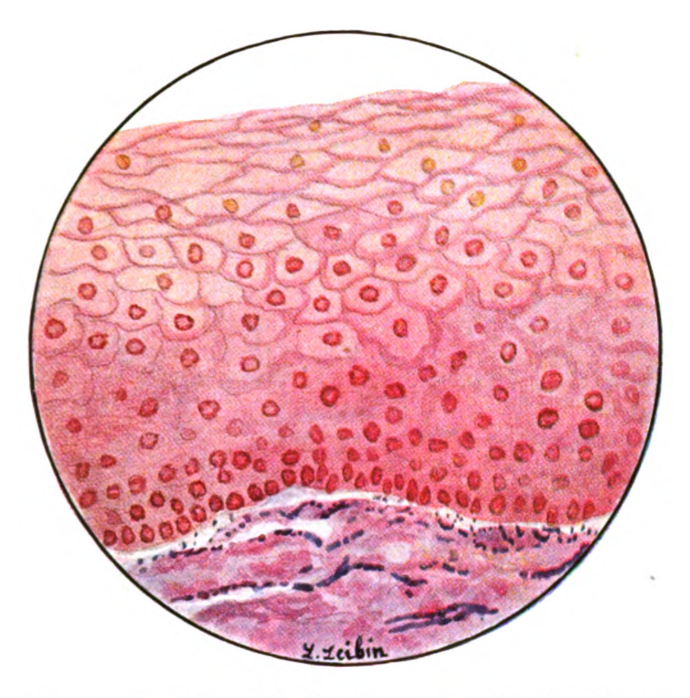


Abb. 3. Ein Mann, 34 Jahre alt. Tuberkulosis pulmonum
Vielschichtiges Pflasterepithel auf dem falschen Stimmbande

Boržim, Beiträge zur mikroskopischen Struktur der Stimmlippen

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

In 4 Fällen war das elastische Gewebe zerstört, und mehr dicht war es nur in 2 Fällen gefunden.

Die Dicke der elastischen Zone war in der Richtung A—B (siehe Abb. 1) durchschnittlich 0,86 mm (max. 0,144 mm, min. 0,56 mm) und in der Richtung C—D 0,42 mm (max. 0,8 mm, min. 0,24 mm).

In 2 Fällen war das Epithel auf den Taschenbändern ein Pflasterepithel.

Papillen kommen am freien Rande der Stimmlippen und auf der inneren Fläche derselben vor, die obere Fläche aber, die der Morgagnischen Tasche zugewendet ist, bleibt meistens glatt.

Die Dicke des Epithels am freien Rande der Stimmlippe ist durchschnittlich 0,09 mm (max. 0,128 mm, min. 0,032 mm) und auf der oberen Fläche 0,06 mm (max. 0,08 mm, min. 0,032 mm).

Am freien Rande liegen die Zellen in 8 Schichten (max. 12, min. 5) und auf der oberen Fläche in 9 (max. 13, min. 6).

Lungentuberkulose

Elastisches Gewebe unmittelbar unter dem Epithel wurde nur in 5 Fällen gefunden, in den übrigen war ein Zwischenraum aus Bindegewebe bemerkbar, welches manchmal mit elastischen Fasern vermischt war; in den männlichen Kehlköpfen wurde dieser Zwischenraum 6mal, in den weiblichen 2mal gefunden; umgekehrt wurde ein Nichtbestehen dieses Zwischenraumes bei Männern in 2 und bei Frauen in 3 Fällen notiert.

Das elastische Gewebe selbst erscheint gelichtet, die Fasern verdünnt auseinandergeschoben, manchmal sich blaß färbend, stellenweise verschwinden sie gänzlich; von 18 Fällen von Lungentuberkulose wurde ein ähnliches Bild 14mal gesehen, so daß ein dichtes elastisches Gewebe nur in 4 Fällen bewahrt war.

Alter und Geschlecht spielt dabei wahrscheinlich keine besondere Rolle, da man einem derartigen Bilde elastischen Gewebes im Kehlkopf beider Geschlechter in 4 Fällen von 10 (bei 10 Fällen von 13 bei Männern, in 4 von 5 Fällen bei Frauen) und im verschiedensten Alter (von 17 bis 48 Jahren) begegnet ist.

Die Dicke der elastischen Zone ist in der Richtung A—B durchschnittlich 1,19 mm bei Männern (max. 1,6 mm, min. 0,48 mm) und 0,77 mm bei Frauen (max. 1,04 mm, min. 0,64 mm), und in der Richtung C—D 0,36 mm bei Männern und 0,44 mm bei Frauen (max. 0,8 mm, min. 0,16 mm bei den einen und anderen).

Pfasterepithel auf den Taschenbändern wurde in 10 Fällen gefunden (im Alter von 17 bis 48 Jahre); 1mal bei einer Frau.

Die mittlere Dicke des Epithels auf dem freien Rande der Stimmlippen in den männlichen und weiblichen Kehlköpfen wurde gleich 0,064 mm gefunden (bei Männern max. 0,112 mm, min. 0,032 mm; bei Frauen max. 0,096 mm, min. 0,032 mm); auf der oberen Fläche, die der Morgagnischen Tasche zugewendet ist, bei Männern auch 0,064 mm (max. 0,128 mm, min. 0,032 mm) und bei Frauen etwas weniger, 0,048 mm (max. 0,08 mm, min. 0,032 mm). Die mittlere Zahl der Epithelschichten war bei Männern in der Nähe des freien Randes der Stimmlippen 8 (max. 12, min. 2), bei Frauen 6 (max. 7,

min. 2), und auf der oberen Fläche bei Männern 8 (max. 10, min. 2) und bei Frauen 7 (max. 9, min. 2).

Papillen liegen auf den wahren Stimmbändern ungleichmäßig: am häufigsten begegnet man ihnen auf der Innenfläche (15 Fälle), seltener am freien Rande (8 Fälle), und noch seltener auf der oberen Fläche (6 Fälle).

Wenn wir den männlichen und den weiblichen Kehlkopf bei der Tuberkulose der Lungen hinsichtlich der Bildung der Papillen vergleichen, so können wir augenscheinlich ihre mehr intensive Bildung bei Männern konstatieren.

Gruppe verschiedener Erkrankungen

Wie wir schon bemerkten, war die gesamte Zahl der übrigen Erkrankungen, bei welchen der Kehlkopf untersucht wurde, gleich 75.

Von dieser Zahl stehen auf dem ersten Platze nach der Zahl der Fälle die Herzerkrankungen, 18 (11 Männer und 7 Frauen), dann kommen der Reihe nach maligne Tumoren verschiedener Organe, 14 Fälle (9 Männer und 4 Frauen), Septikämie 8 Fälle (5 Männer, 3 Frauen), allgemeine Arteriosklerose 6 Fälle (5 Männer, 1 Frau), Peritonitis purulenta 6 Fälle (3 Männer, 3 Frauen), Vergiftungen 4 Fälle (2 Männer, 2 Frauen), Mord 3 Fälle (1 Mann, 2 Frauen), Echinokokkus 3 Fälle (3 Frauen), Nephritis 2 Fälle (2 Männer), Enzephalitis 2 Fälle (2 Männer), Leptomeningitis 2 Fälle (1 Mann, 1 Frau), weiter je 1 Fall bei Männern kruppöse Pneumonie, Typhus abdominalis, Pleuritis, Meningitis purulenta, Epilepsie, Geschwür des Dickdarms und Status thymico-lymphaticus.

Dem Alter nach kann man alle Fälle folgendermaßen verteilen:

Alter	Männer	Frauen
Verstorben während des 1. Jahrzehntes ihres Lebens	1	—
" " " 2. " " "	4	3
" " " 3. " " "	7	3
" " " 4. " " "	7	4
" " " 5. " " "	11	7
" " " 6. " " "	10	8
" " " 7. " " "	9	1

Wenn ich die Struktur des Kehlkopfes bei den oben zitierten Erkrankungen verglich, so konnte ich keine Besonderheiten, welche ich in Beziehung mit der Pathogenese dieser oder jener Erkrankung stellen könnte, bemerken; auch konnte ich nicht diese Erkrankungen zu vergleichbaren Gruppen zahlenmäßig ordnen, da ich mein Material nur dem Zufall verdankte. Darum mußte ich für diese Gruppe von Erkrankungen andere Gesichtspunkte aufstellen und diese oder jene Besonderheiten in der Struktur des in Frage stehenden Organs mehr im Zusammenhange mit Geschlecht und Alter ansehen.

Dabei zeigte sich folgendes:

Wie bei Männern, so auch bei Frauen ist das elastische Gewebe öfters von der epithelialen Schicht durch einen Zwischenraum abgegrenzt (bei Männern in 23 Fällen, bei Frauen in 17 Fällen); unmittelbar unter dem Epithel wurde die Elastika in 11 Fällen bei Männern und nur bei 3 Fällen bei Frauen gefunden.

Eine dichtere Struktur des elastischen Gewebes mit einem Netz sich stark färbender Fasern begegnet man öfters bei Männern als bei Frauen, 29 Fälle bei den ersteren und 12 Fälle bei den zweiten; im Gegenteil ein mehr lockeres Gewebe aus dünneren, sich blasser färbenden Fasern gebildet wurde nur in 6 Fällen bei Männern und in 13 Fällen bei Frauen gefunden.

Die Dicke der elastischen Zone in der Richtung A—B (s. Abb. 1) gleicht bei Männern 1,34 mm (max. 1,6 mm, min. 0,32 mm), bei Frauen 0,848 mm (max. 1,52 mm, min. 0,4 mm), in der Richtung der Linie C—D bei Männern 0,65 mm (max. 1,44 mm, min. 0,16 mm), bei Frauen 0,384 mm (max. 0,8 mm, min. 0,16 mm).

Die Versuche, etwaige Veränderungen der Dicke der elastischen Schicht in denselben Richtungen A—B und C—D in Zusammenhang mit dem Alter zu bringen, gaben keine strenge Gesetzmäßigkeit, wie man aus der beigefügten Tabelle ersehen kann.

Alter[1])	Männlicher Kehlkopf		Weiblicher Kehlkopf	
	Richtung AB	Richtung CD	Richtung AB	Richtung CD
3. Jahrzehnt	88	36	50	17
4. "	98	41	40	24
5. "	84	43	63	24
6. "	75	57	59	23
7. "	82	41	—	—

In den männlichen Kehlköpfen begegnet man seltener Pflasterepithel auf den Taschenbändern als in den Frauenkehlköpfen: bei den ersten 16 Fälle, bei den zweiten nur 4 Fälle; dabei fällt die größte Zahl der Fälle auf das 5. und 6. Jahrzehnt (5 und 7 Fälle von 11 und 10 aller Fälle dieses Alters).

Die mittlere Dicke der Epithelschicht in männlichen Kehlköpfen gleicht auf dem freien Rande der wahren Stimmbänder 0,067 mm (max. 0,16 mm, min. 0,016 mm), auf ihrer oberen Fläche 0,052 mm (max. 0,124 mm, min. 0,016 mm); im weiblichen Kehlkopf ist die Dicke des Epithels am freien Rande 0,054 mm (max. 0,16 mm, min. 0,016 mm), auf der oberen Fläche 0,044 mm (max. 0,08 mm, min. 0,016 mm).

Die mittlere Zahl der Zellschichten des Epithels ist im männlichen Kehlkopf am freien Rande 7 (max. 15, min. 4), auf der oberen Fläche 7 (max. 12, min. 4) und im weiblichen beim freien Rande 6 (max. 11, min. 4), auf der oberen Fläche 5 (max. 10, min. 3).

Tiefen Falten des Epithels begegnet man öfter bei Männern als bei Frauen.

Bei Männern sieht man öfter Papillen auf der Innenfläche der wahren Stimmbänder (24 Fälle von 49) und auf dem freien Rande (15 Fälle von 49); bei Frauen begegnet man ihnen seltener wie auf der Innenfläche so auch auf dem freien Rande der wahren Stimmbänder und in kleinerer Zahl als bei Männern (9 und 11 Fälle von 21); in größerer Zahl begegnet man ihnen nur in 6 und 5 Fällen dieser Gruppe. Völligen Mangel von Papillen sah man bei Männern auf dem

[1]) Die ersten zwei Jahrzehnte werden nicht zitiert wegen der kleinen Zahl der Fälle.



freien Rande und auf der Innenfläche in 5 Fällen von 49 Fällen und auf der oberen Fläche in 37 Fällen; bei Frauen auf dem freien Rande und auf der Innenfläche in 6 und 7 Fällen von 21 und auf der oberen Fläche in allen Fällen.

Wenn ich die Resultate aller meiner Forschungen resumiere, so glaube ich das Recht zu haben, folgende Schlüsse daraus zu ziehen.

1. Ein mehr kompaktes, aus gröberen, sich stark färbenden Fasern bestehendes elastisches Gewebe in den wahren Stimmbändern begegnet man öfters im männlichen Kehlkopf. Die elastische Zone selbst ist bei **Männern mächtiger und dicker, etwa $1^1/_2$mal** (Abb. 2 auf Tafel I).

Nicht nur bei der Tuberkulose des Kehlkopfes, wenn man in ihr grobe anatomisch-pathologische Veränderungen findet, sondern auch bei Lungentuberkulose greift der Prozeß das elastische Gewebe der Stimmlippe an, was sich in einer Lockerung dieses Gewebes und stellenweise völligem Schwunde der elastischen Fasern äußert (Abb. 1 auf Tafel I).

Dieser Umstand führt zum Gedanken, ob hier nicht wenigstens teilweise die Ursache dieser manchmal starken Heiserkeit der Phthisiker zu finden ist zur Zeit, wo die mikroskopische Untersuchung des Kehlkopfes noch keine objektiven Zeichen einer spezifischen Erkrankung ergibt.

Diese Resultate kann man in gewisser Hinsicht in Zusammenhang mit den Beobachtungen von Takeshi Ono[1]) stellen, nach welchem das tuberkulöse Gift einen schädlichen Einfluß auf das elastische Gewebe der Haut bei einer in ihr lokalisierten Läsion hat. Sie rufen in dem erkrankten Herde nicht nur in seinem Zentrum, sondern auch in der ihm angrenzenden Zone eine Verminderung der Zahl der elastischen Fasern hervor oder stören ihre Regeneration in den Hautnarben.

Derselbe Autor weist auf die Zerstörung der elastischen Elemente in der Haut auch bei Karzinomatose hin [2]).

Was die Veränderungen der Elastika betrifft, die nach den Beobachtungen Imhofers[3]) sich mit dem Alter verdicken soll, so konnte ich in dieser Hinsicht keine strenge Gesetzmäßigkeit finden.

Die Lagerung des elastischen Gewebes unmittelbar unter dem Epithel begegnet man nicht so oft; meistenteils ist der letztere von ihm durch Zwischengewebe, das aus kollagenen Fasern besteht, getrennt.

2. Das Epithel der Stimmlippen ist in der Regel ein mehrschichtiges Pflasterepithel, und zwar am freien Rande, wie auch teilweise auf ihrer inneren und oberen Fläche.

Die Dicke der epithelialen Schicht variiert zwischen 0,09 und 0,04 mm, wobei sie auf der oberen Fläche etwas kleiner ist als auf

---

[1]) Takeshi Ono, Pathologisch-histologische Studien über elastische Fasern der menschlichen Haut. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 149, S. 486.

[2]) Ich von meiner Seite kann nur nebenbei bemerken, daß in einem von mir untersuchtem Falle eines Kankers des Kehlkopfes (Mann von 48 Jahren), ähnlich wie es schon bei der Tuberkulose bemerkt war, das elastische Gewebe wie zerschmolzen schien, seine Fasern verdünnt, die Zwischenräume vergrößert.

[3]) Zit. nach Denker und Kahler (Seite 69, Anmerkung [2])).

dem freien Rande; die Dicke der epithelialen Schicht im weiblichen Kehlkopf ist etwas kleiner als im männlichen. Die Zahl der Schichten der Epithelzellen auf dem freien Rande wechselt von 8 bis 6 und auf der oberen Fläche von 1 bis 5; die Zahl der Schichten im weiblichen Kehlkopf ist kleiner als im männlichen. Tiefe Falten im Epithel begegnet man öfters, besonders bei Männern.

Auf den Taschenbändern sieht man ziemlich oft Pflasterepithel, besonders in den männlichen Kehlköpfen, was wahrscheinlich eine pathologische Erscheinung ist, die vielleicht durch die minder günstigen Lebensbedingungen der Männer, durch die größeren Anforderungen, die an ihren Stimmapparat gestellt werden, durch öftere Erkrankungen des Kehlkopfes, die mit Schwellung und sogar Hypertrophie der Taschenbänder verknüpft sind, hervorgerufen ist, und das hat als Folge die Umwandlung des Flimmer- in ein Pflasterepithel (Abb. 3 auf Tafel II).

3. Die Papillen auf der Innenfläche und auf dem freien Rande der wahren Stimmbänder sieht man fast regelmäßig und hauptsächlich bei Männern; viel seltener begegnet man ihnen auf der oberen Fläche.

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen tiefen Dank dem Herrn Professor M. N. Zajewloschin nicht nur für die Leitung und Hilfe während der Arbeit, sondern auch für die mir zur Verfügung gestellten Präparate des Kehlkopfes auszusprechen. Ich danke auch dem Assistenten der Katheder der gerichtlichen Medizin, Dr. P. W. Serebrennikow, und dem Prosektor des II. Odessaer Krankenhauses, Dr. D. M. Chajutin, für das mir zur Verfügung gestellte Leichenmaterial.

Zur Pathogenese der Otosklerose

Von

Prof. Dr. **Karl Grünberg**

Mit 3 Abbildungen auf Tafel III und IV

In der Frage nach der Pathogenese der Otosklerose sind wir zur Zeit sozusagen auf den toten Punkt gelangt. Keine der verschiedenen Anschauungen über das Wesen dieser Erkrankung hat sich durchzusetzen vermocht. Ansicht steht schroff gegen Ansicht. Unter diesen Umständen scheint es geboten, auch weiterhin anatomisches und klinisches Material zu sammeln und dieses im Hinblick auf die verschiedenen über die in Rede stehende Erkrankung aufgestellten Theorien zu überprüfen. Von diesem Gesichtspunkt aus dürfte die nachfolgende Bekanntgabe einer anatomischen Einzelbeobachtung ihre Berechtigung haben.

Es handelt sich um einen Zufallsbefund am Felsenbein eines an allgemeiner Tuberkulose gestorbenen 23jähr. Mannes, der an einseitiger chronischer Mittelohreiterung litt. Eine genauere otologische Untersuchung hat zu Lebzeiten nicht stattgefunden.

Die allgemeine auf Grund des Sektionsbefundes festgestellte anatomische Diagnose lautete: Ausgedehnte Tuberkulose der Prostata, der Samenblasen und des Vas deferens rechts. Zustand nach Resektion der 6. Rippe. Starke Pleuraverwachsungen beiderseits. Hämatogene Miliartuberkulose beider Lungen und Nieren. Tuberkulöse Basilarmeningitis, einige Konglomerattuberkel auf der Konvexität links. Akuter innerer Hydrozephalus.

Die histologische Untersuchung des in der üblichen Weise vorbereiteten und in Vertikalschnitte zerlegten erkrankten Felsenbeines ergab folgendes:

Im Mittelohr schwere nekrotisierende Tuberkulose. Trommelfell bis auf einen Rest hinten unten zerstört. Hammer und Amboß liegen stark arrodiert, aus ihren Bandverbindungen gelöst, in dem die Paukenhöhle und den Rezessus ausfüllenden käsigen Exsudat. Steigbügelköpfchen und Schenkel bis auf geringe sequestrierte Reste verschwunden, Steigbügelplatte und Ringband intakt. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist fast völlig in der nekrotisierenden Entzündung aufgegangen, nur in der Tiefe der Nische zum runden Fenster ist sie noch gut erhalten, mäßig hyperplastisch und nur in geringem Maße entzündlich infiltriert. Das Lumen der Fensternische ist größtenteils ausgefüllt von einem Bindegewebsklotz, der durch schmale Brücken mit der Schleimhaut verbunden und von verkästen Tuberkeln durchsetzt ist. Die Membrana tympani sekundaria ist intakt. Die knöchernen Wände der Paukenhöhle sind bis auf eine Einbruchsstelle am Canalis facialis intakt. Die Schleimhaut der knöchernen Tube ist hochgradig miterkrankt. Die nekrotisierende Entzündung erstreckt sich, an Intensität abnehmend, bis in den Beginn des knorpeligen Abschnittes der Tube und greift auch auf die benachbarten zwischen Tube und Karotiskanal liegenden Zellen über. Im pharyngealen Abschnitt ist die Tubenschleimhaut bis auf vereinzelte nahe dem Ostium pharyngeum unter dem gut erhaltenen Epithel liegende Tuberkel intakt. Die peritubare Pneumatisation erstreckt sich in unmittelbarer Nachbarschaft des horizontalen Teiles des Canalis caroticus bis weit nach vorne. Die Zellen sind hier jedoch frei von Tuberkulose. Die

knöcherne Wand des Karotiskanales zeigt keine Lücken. Die Gefäße des Plexus venosus caroticus sind strotzend gefüllt, in dem sie umgebenden Bindegewebe finden sich an verschiedenen Stellen ziemlich ausgedehnte Blutungen. Im Warzenfortsatz leichte Pneumatisationshemmung. Ausgesprochene nekrotisierende Tuberkulose der Schleimhaut und beginnende Einschmelzung am Knochen nur im Antrum und den unmittelbar anschließenden Zellen. Die weiter entfernt liegenden Zellen sind frei von spezifischen Veränderungen, ihre Schleimhaut ist mäßig hyperplastisch, im Lumen hier und da seröses Exsudat.

Als Nebenbefund findet sich an typischer Stelle im Promontorium am lateralen Ansatzpunkt der Fenstermembran ein kleiner otosklerotischer Herd von spindelförmiger Gestalt, nach vorne und hinten sich verschmälernd. Lage und Größe dieses Herdes erhellen aus Abb. 1, die einen ungefähr durch seine Mitte gelegten Vertikalschnitt bei Hämatoxylin-Eosinfärbung darstellt. Der Knochenherd ist in lebhaftem Umbau begriffen; der geflechtartige Knochen zeigt fast durchweg ausgesprochene dunkle Blaufärbung. Die stark vermehrten Knochenkörperchen sind plump, ungleich an Größe und Gestalt, oft zu mehreren in einem Hohlraum liegend. Die relativ weiten zellreichen Markräume enthalten stark gefüllte Gefäße und neben reihenweise angeordneten Osteoblasten zahlreiche, in Resorptionslücken liegende Riesenzellen, die verschiedentlich auch dort nachzuweisen sind, wo Markräume unmittelbar an den alten Labyrinthknochen angrenzen. Die Begrenzung des otosklerotischen Herdes gegen den alten Labyrinthknochen ist außerordentlich scharf, sowohl dort, wo neugebildeter Knochen, als dort, wo Markräume die Grenze bilden. Labyrinthwärts springt der Herd buckelförmig in das Bindegewebe des Ansatzes der Fenstermembran bzw. der benachbarten Schleimhautauskleidung der Fensternische und des Ligamentum spirale vor und tritt an begrenzter Stelle bis dicht an das Lumen der Scala tympani der Basalwindung heran (s. Abb. 1). Gegen die genannten bindegewebigen Partien setzt sich der Knochenherd ebenfalls ganz scharf ab; er schiebt die Bindegewebsfasern gewissermaßen vor sich her, so daß diese an der Berührungsfläche mit dem Knochenherd zusammengedrängt erscheinen. Ihre dicht gelagerten spindelförmigen Kerne sind dabei parallel zur Oberfläche des Knochens orientiert. Im übrigen ergibt die histologische Untersuchung des otosklerotischen Herdes nichts, was nicht auch in anderen Fällen gefunden wäre, so das ein weiteres Eingehen auf Einzelheiten sich erübrigt.

Der beschriebene otosklerotische Herd ist der einzige in der Labyrinthkapsel, die mit Ausnahme der gleich zu erwähnenden andersartigen Veränderungen im Bereich der Bogengänge durchaus normale Struktur zeigt. Diese Veränderungen bestehen in einer Deformität der Wand an einzelnen Stellen der Bogengänge (s. Abb. 2). Am hochgradigsten ist diese Deformität am oberen Schenkel des hinteren vertikalen Bogenganges, dessen Lumen auf eine größere Strecke hin völlig verzerrt und durch hyperostotische Verdickung der knöchernen Wand eingeengt erscheint. Die Knochenwucherung betrifft offenbar den endochondralen Teil der Labyrinthkapsel. Die endostale Schicht scheint ganz zu fehlen (s. Abb. 3). Im übrigen entspricht die Struktur des Knochens im Bereich der Wandverdickung durchaus derjenigen der normalen Labyrinthkapsel. Insonderheit sind nirgends Zeichen eines noch bestehenden oder abgelaufenen Entzündungsprozesses nachzuweisen. Geringere Deformitäten in Gestalt kleiner Buchten und dazwischenliegender buckliger bezw. pilzförmiger Knochenvorsprünge finden sich auch am unteren Schenkel des hinteren vertikalen und am inneren Schenkel des horizontalen Bogenganges (s. Abb. 2). Das häutige Labyrinth zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Als Ergebnis der histologischen Untersuchung des Felsenbeines eines an allgemeiner Tuberkulose gestorbenen 23jähr. Mannes ließen sich also außer einer schweren nekrotisierenden Schleimhauttuberkulose im Mittelohr ein kleiner in lebhaftem Umbau begriffener otosklerotischer Herd im Promontorium am lateralen Ansatzpunkt der runden Fenstermembran und außerdem Knochenwucherungen an der Kapsel einzelner Bogengangsabschnitte feststellen, die zu einer mehr oder weniger starken Deformität der Bogengangslumina geführt haben. Mangels irgend eines anderen die Ätiologie dieser Knochenwucherung erklärenden Befundes bin ich geneigt, diese als eine Entwicklungsanomalie aufzufassen. Ich befinde mich dabei im Einklang mit

O. Mayer[1]), der derartige Veränderungen an den knöchernen Bogengängen in dreien seiner Otoskleroseфälle nachweisen konnte[2]).

Die hier mitgeteilte Beobachtung fügt sich demnach in den Rahmen der Untersuchungen von O. Mayer[3]), aus denen hervorzugehen scheint, daß bei der Otosklerose Entwicklungsstörungen geringen Grades im Bereich des inneren Ohres — O. Mayer fand bekanntlich vor allem Anomalien im Aufbau des Schneckengerüstes — auffallend häufig anzutreffen sind. O. Mayer sieht in diesem Zusammentreffen der otosklerotischen Knochenveränderung mit Mißbildungen anderer Art sowohl in der Labyrinthkapsel als auch im inneren Ohr eine Bestätigung seiner Ansicht, daß die Otoskleroseherde geschwulstartige, aus embryonalen Gewebsmißbildungen hervorgegangene Wucherungen vorstellen. Der oben beschriebene Fall würde also eine Stütze für diese Anschauung abgeben können.

Auf zwei Punkte möchte ich unter Hinweis auf die oben gegebene Beschreibung des mikroskopischen Befundes noch hinweisen. Es ist das einmal die starke Füllung der Gefäße des Plexus venosus caroticus und die Blutungen im perivaskulären Gewebe — Erscheinungen, die auf eine Stauung in diesem Gefäßsystem hindeuten — und zum zweiten die erhebliche Ausdehnung des peritubaren pneumatischen Zellsystems, welches den Karotiskanal umgreift. Bekanntlich führt Wittmaack die Entstehung der otosklerotischen Herde auf eine venöse Stauungshyperämie bestimmter Gefäßversorgungsgebiete der Knochenkapsel zurück und vermutet den Sitz der Stauungsstelle im Plexus cavernosus der Karotis, in den sich das venöse Blut wenigstens der Hauptprädilektionsstelle der otosklerotischen Herde am ovalen Fenster, entleert. Auf Grund der an zwei Fällen von Otosklerose gemachten Beobachtungen hält er es nicht für ausgeschlossen, daß eine sehr ausgedehnte peritubare (perikanalikuläre) Pneumatisation durch Volumenzunahme des pneumatisierten Knochenbezirkes auf Kosten des Karotiskanallumens zu einer Behinderung im Abflusse des venösen Blutes aus dem Plexus führen könne. Ohne hier auf das Für und Wider der Wittmaackschen Theorie näher einzugehen, möchte ich mich darauf beschränken, auf die für diese Theorie möglicherweise ins Gewicht fallenden anatomischen Befunde in meinem Falle hingewiesen zu haben.

---

[1]) Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6, S. 280.

[2]) Herr O. Mayer, der die Liebenswürdigkeit hatte, meine Präparate durchzusehen, bestätigt mir, daß der Befund an den Bogengängen in meinen und seinen Fällen sich durchaus entspricht.

[3]) l. c.

Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. XV, H. 1/2

Tafel III

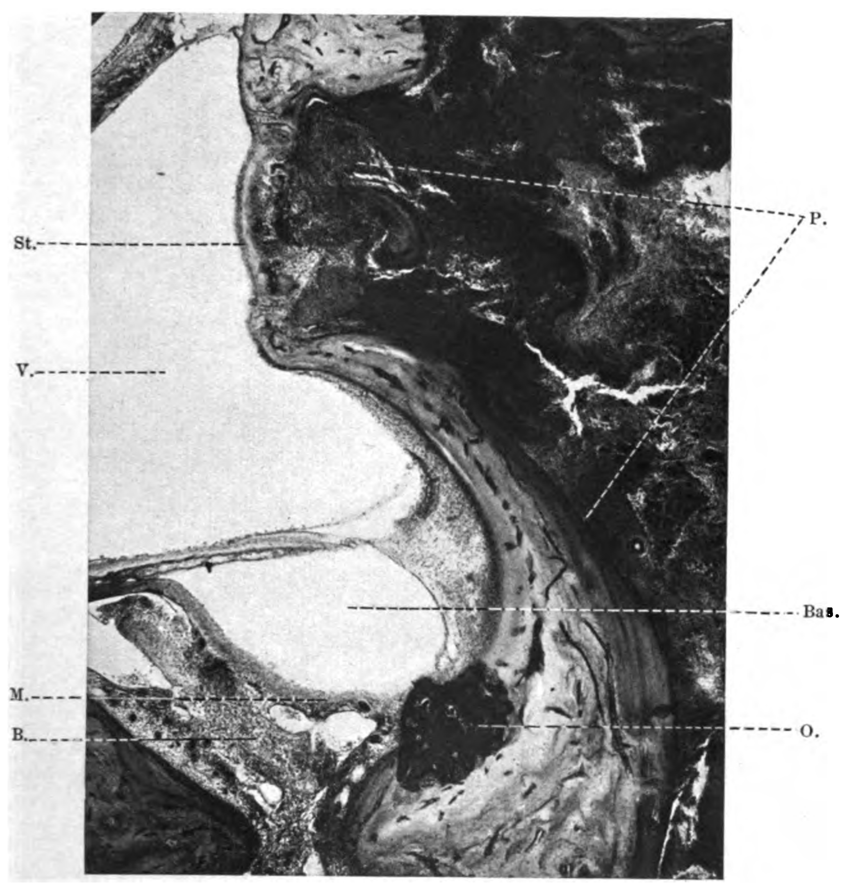


Abb. 1. Vertikalschnitt durch die Fenstergegend

O. = Otosklerotischer Herd am lateralen Ansatzpunkt der Membrana tymp. sec. (M.). B. = Mit Tuberkeln durchsetzte Bindegewebsneubildung in der runden Fensternische. St. = Stapesplatte. V. = Vestibulum. Bas. = Basalwindung der Schnecke. P. = Pauke mit nekrotisierender Tuberkulose der Schleimhaut

Grünberg, Zur Pathogenese der Otosklerose

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

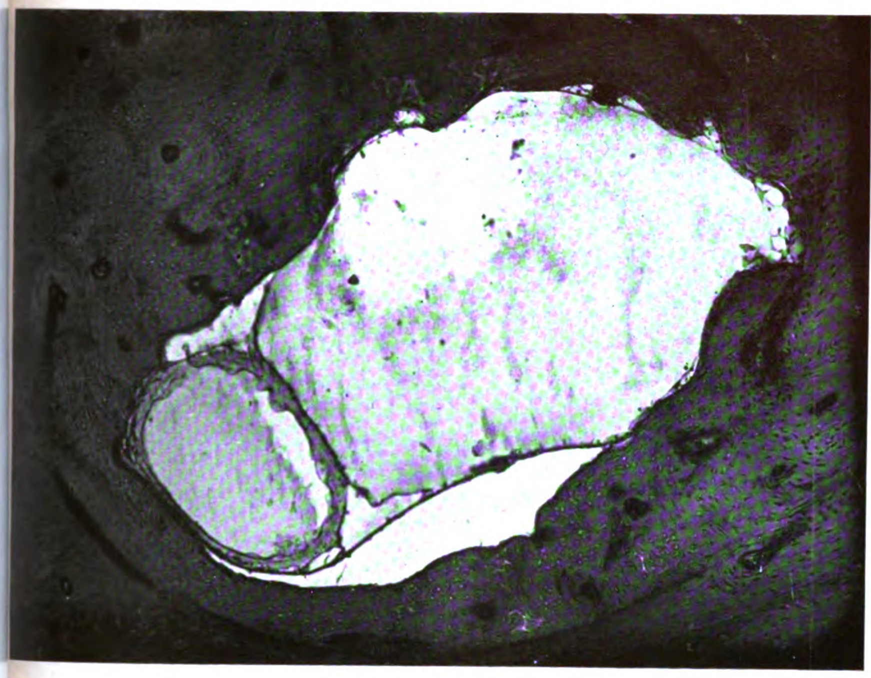


Abb. 3. Deformierter hinterer vertikaler Bogengang bei stärkerer Vergrößerung

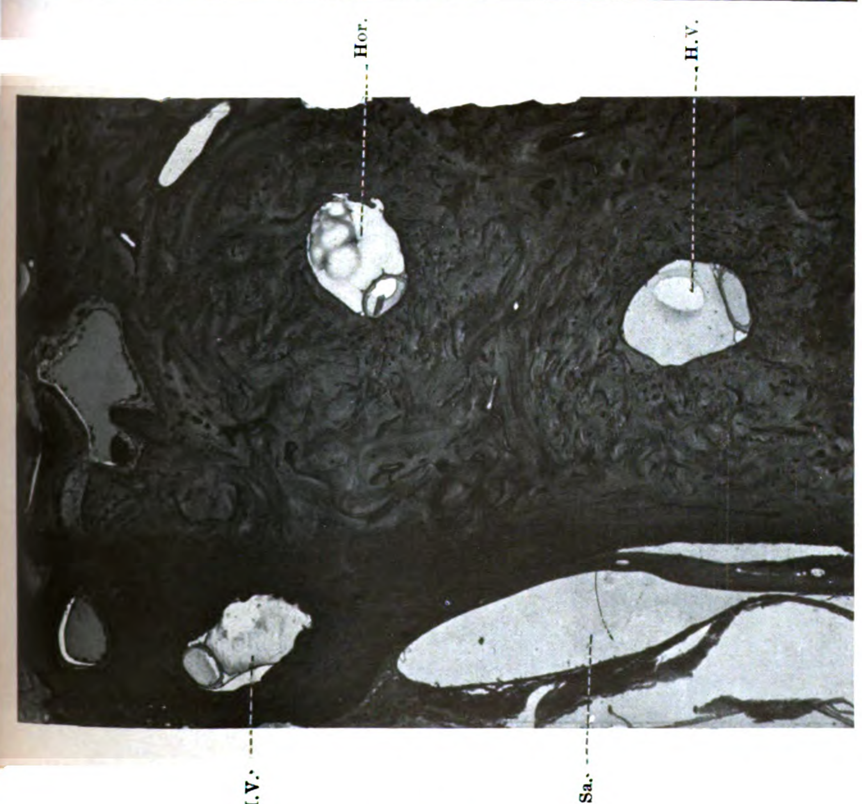


Abb. 2

H.V. = Hinterer vertikaler Bogengang. Hor. = Horizontaler Bogengang. Sa. = Saccus endolymphaticus

Grünberg, Zur Pathogenese der Otosklerose

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

Vom Ohr aus entstehende Trigeminusstörungen[1])

Von

Prof. **W. Uffenorde**

Mit 2 Abbildungen auf Tafel V

Von den vielfachen Beschwerden aus dem bunten Krankheitsbilde bei der akuten Mittelohreiterung sind natürlich vornehmlich diejenigen beachtenswert, die uns Fingerzeige für die spezielle Beurteilung bieten.

Gegenüber dem gewöhnlich mehr oder weniger ausgesprochenen und schweren Symptomenkomplexe bei der akuten Eiterung pflegt bekanntlich die chronische verhältnismäßig beschwerdefrei zu verlaufen. Das Hervortreten von Störungen deutet bereits auf die einsetzende Verwicklung hin.

Seit einigen Jahren habe ich wiederholt auf die Bedeutung der Trigeminusneuralgien als pathognostischen Hinweis für das Bestehen von Eiterverhaltung in perilabyrinthären Herden aufmerksam gemacht, die sich selbst bei scheinbar abgeklungener Mittelohrentzündung in den zum pneumatischen Mittelohrsystem gehörigen und sich nicht selten bis in die Felsenbeinpyramidenspitze vorschiebenden Zellen entwickeln kann. Während, wie vor kurzem Loebell[2]) aus meiner Klinik erneut betont hat, bei den akuten Fällen diese Erscheinungen gar nicht selten vorkommen, sehen wir sie bei den chronischen weit weniger. In welchem Maße sie aber auch hierbei auftreten können, beweist der von ihm gebrachte Fall mit schweren derartigen Neuralgien, deren Entstehungsweise von ihm näher erörtert worden ist.

Wenn ich heute nochmals darauf zurückkomme, so soll in erster Linie damit zum Ausdruck gebracht und meine frühere Andeutung wiederholt werden, daß solche Neuralgien nun nicht etwa eindeutig auf perilabyrinthäre Herde zurückgeführt werden dürfen, sondern daß sie auch, wie das von vornherein fast näher liegen müßte, von der Pauke aus entstehen können.

Während ich das aber früher nicht durch eigene Beobachtungen zu belegen vermochte, kann ich heute einen solchen Fall mitteilen, für den ich auffallenderweise ein Analogon in der Literatur nicht aufdecken konnte; nur Hinweise auf ähnliche Möglichkeiten habe ich gefunden.

Der Fall ist nicht nur an sich beachtenswert, weil er sehr eindrucksvoll und pathogenetisch eindeutig erscheinen darf, sondern

[1]) Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf 1926.

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 115, S. 121.

auch weil die differentialdiagnostischen Beziehungen zu dem mich seit langem besonders interessierenden Gebiet der perilabyrinthären Entzündungen Erwähnung verdienen.

A. V., 37 Jahre alt, wurde verschiedentlich, auch fachärztlich wegen einer 1915 im Felde erworbenen Mittelohreiterung rechts behandelt. Am 17. IV. kam er zu uns, nachdem er seit 8 Tagen wegen plötzlicher Ohrenschmerzen und wegen sehr quälender Beschwerden im rechten Unter- und Oberkiefergebiet von zwei Zahnärzten, von einem praktischen Arzt und einem Facharzt außerhalb behandelt war, ohne daß Linderung erreicht worden wäre. Der Zahnarzt hat zunächst Pulver verschrieben, dann einen Zahn eröffnet und einen gezogen, der Kassenarzt und der Facharzt haben Wärme verordnet. Es wurde das Ohr gespült und Wasserstoffsuperoxyd eingeträufelt. Der Kranke klagt namentlich über unerträgliche, dauernde Schmerzen im Unterkiefer, die er als „Klotzgefühl" bezeichnet. Er hält sich fast dauernd den Kopf, indem er die rechte Hand gegen die geneigte rechte Gesichtshälfte preßt. Dazu gesellten sich dann attackenweis, namentlich abends und nachts auftretende Schmerzen und Parästhesien in Ober- und Unterkiefer, „als wenn die Zähne doppelt so lang und so dick wären"; und zwar betraf das verschiedene Zähne. Es bestand dabei Kieferklemme, so daß er die Zähne zur Nahrungsaufnahme kaum etwas auseinanderbringen konnte. Im Ohr macht sich Klopfgefühl bemerkbar. Kein Drehgefühl.

Befund: Allgemeiner und neurologischer Befund o. B. Keine Temperatursteigerung.

Ohr links o. B.

Ohr rechts: Äußeres Ohr o. B. Der Gehörgang enthält schleimig-eitriges Sekret, ist in der Tiefe stark durch Granulationsbildung verengt, Einzelheiten dort nicht zu übersehen.

Gehör rechts: Flüstersprache = 0. Umgangssprache ins Ohr. c (128) 14/30". Rinné — 14", Weber nach rechts lateralisiert, c^5 12/25", u. Tgrz. 150. o. Tgrz. 17000 D.-Schw. Kein Spontannystagmus. Kalorische Erregbarkeit erhalten, verzögert. Fistelsymptom negativ. Kein Vorbeizeigen. Reaktionszeigen auslösbar.

20. IV. 1926. Vollständige Aufdeckung der Mittelohrräume rechts in Narkose (Prof. Uffenorde).

Äußere Weichteile o. B. Knochen sehr fest, dicht. Keine Zellen darin. Cholesteatom im Antrum. Ossikula fehlen. Lateraler Bogengangwulst glatt. Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube o. B. Im hinteren Antrum etwas Eiter unter Druck. In der Pauke liegen hinter der verengten Gehörgangsstelle ein paar übelverfärbte Wattepfropfen. Plastik. Naht.

Aus dem Eiter werden Pneumokokken, Streptokokken und eine Proteusart gezüchtet (Staatl. Untersuchungsamt, Geh.-Rat Bonhoff).

Nach der Operation ging die Kieferklemme gleich zurück.

In den nächsten Tagen noch öfter attackenweis auftretendes Reißen in dem Unter- und Oberkiefer und auch länger anhaltendes heftiges Druckgefühl im Unterkiefer, so daß der Kranke sich dann wieder die Kopfseite hält. Namentlich bleibt ein Zahn, II. Prämolaris, rechts oben schmerzhaft, der sich auch bei der fachärztlichen Untersuchung als gesund erweist.

Ein paarmal traten die allmählich, etwa vom 5. V. ab schwindenden Störungen im Trigeminusgebiet später noch beim Einträufeln von Resorzinalkohol in unangenehmer Weise auf, so daß der Kranke sich wieder die Kopfseite hielt.

Die Kieferklemme zeigte sich nicht wieder.

Mitte August entlassen. Ohr trocken. Keine Beschwerden mehr. Wohlbefinden.

Kontrolle am 31. VIII. und am 9. IX.

Aufmeißelungshöhle epidermisiert. Gehör: Umgangssprache 30 cm. Flüstersprache 0. Keinerlei Beschwerden. Keine Sensibilitätsstörungen. Kälte- und Wärmeempfindung beiderseits o. B. Geruchsvermögen gut. Geschmacksprüfung ergibt beiderseits gleiche Verhältnisse, etwas Unterempfindlichkeit.

Zusammenfassung.

Das Krankheitsbild des Falles erhält sein besonderes Gepräge durch die eigenartigen, außerordentlich heftigen Schmerzen im Unterkiefer mit attackenweis seit 8 Tagen auftretenden Schmerzen und

Parästhesien in dem Gebiet des 2. und 3. Trigeminusastes, und zwar betrifft das wechselnd verschiedene Zähne auf der Seite der chronischen Mittelohreiterung (mit Cholesteatom). Daneben bestand während der ganzen Zeit eine völlige Kieferklemme, so daß der Kranke kaum irgend eine Nahrung in den Mund bringen konnte und infolgedessen sehr geschwächt war.

Die Ohreiterung war vernachlässigt worden. In der Pauke waren Wattepfröpfe stecken geblieben, hatten zur stenosierenden Granulationsbildung in der Gegend des Annulus tympanicus und zu Druckerscheinungen an den Nerven der Paukenhöhle geführt. Auch das Klopfgefühl im Ohr wies auf die Verhaltung hin.

Der Kranke war verschiedentlich ärztlich und auch fachärztlich behandelt worden; das schwer zu deutende Krankheitsbild wurde immer wieder auf die Zähne bezogen; ein Zahn angebohrt, einer gezogen, ohne daß dadurch Abhilfe geschaffen worden wäre.

Erst nach Beseitigung der Causa nocens durch Aufdeckung der Mittelohrräume gingen die Beschwerden allmählich zurück. Das fast experimentartige Wiederauftreten der Erscheinungen im Ober- und Unterkiefer noch Wochen nach dem Eingriff, z. B. auf Einträufeln von Resorzinalkohol in die Wundhöhle hin — was auf die Granulationsbildung einwirken sollte —, vermag die Annahme der Reflexerscheinungen zu bestätigen. Dabei möchte ich besonders bemerken, daß es sich bei dem Betroffenen um einen sehr verständigen und beherrschten, keineswegs etwa nervösen und empfindlichen Mann handelte. Wegen der Kieferklemme war damals die Geschmackprüfung nicht möglich. Irgend welche Beschwerden in dieser Hinsicht hat er nicht gehabt, wie ich auch durch besonderes Fragen feststellte. Später wurde die Geschmacksempfindung als beiderseits gleich, etwas abgestumpft, befunden.

Bei der Beantwortung der Frage, welche Nerven als Ausgangspunkt anzusehen waren, scheint es sich mir nach dem ganzen Verlaufe sicher um Nerven des Mittelohres, und zwar den N. tympanicus, nicht etwa um Äste des N. auriculo-temporalis oder des Vagus im Gehörgang gehandelt zu haben. Auf sie haben wir die nicht so selten im Gefolge von Furunkelbildung im Gehörgang auftretenden Schmerzen an Zähnen des Ober- und Unterkiefers zurückzuführen, die ebenso wie die bei der Mittelohrentzündung in den örtlichen Schmerzen und dem übrigen Krankheitsbilde untergehen und erst auf besonderes Befragen hin dem Kranken bewußt werden können.

Die sensible Nervenversorgung der Pauke geschieht bekanntlich durch den N. tympanicus, der in den N. petrosus superfic. min. übergeht und mit diesem gemeinsam die Jacobsonsche Anastomose bildet. Er geht aus dem Glossopharyngeus, und zwar aus dessen zweitem Ganglion, Ggl. petrosum, in der Fossula petros. hervor und stellt die Verbindung mit dem Ggl. oticum (V_3), dessen sensible Wurzel er ist, dar. Von ihm aus ziehen Nervenfäden zum N. facialis, bzw. N. petr. superfic. major und Ggl. geniculi (VII) in Gestalt der N. carotico.-tymp. sup. und inf. und zum N. petrosus profundus minor (N. sympathicus). Sie bilden gemeinsam den Plexus tymp. Vielleicht sind auch immer gefensterte Nervenzellen in ihn eingelagert.

In der Literatur finden sich wohl oft die bekannten Reflexerscheinungen im umgekehrten Sinne beschrieben, indem sich von den Zähnen, von Rachen- und Larynxveränderungen aus sensible Reflexneurosen, sogar gekreuzt, im Ohr äußern. Auch vom Kiefergelenk (Kretschmann) und von Myalgien in Kopf- und Nackenmuskeln (Halle) aus hat man solche Otalgien entstehen sehen. Ebenso sind sie bei Anämie, bei allgemeinen Neurosen, bei Nerven-, Blut- und Gefäßsystemerkrankungen, nach Influenza, Intoxikationen, Malaria, Rheumatismus, Stoffwechselerkrankungen u. a. beschrieben (V. Urbantschitsch[1]).

Wennschon die hier in Frage kommenden akuten, vom Ohr ausgehenden Störungen sich in der Literatur nur allgemein angedeutet finden und kaum näher entwirrt werden, so betrifft das noch weit mehr die Fälle von chronischer Eiterung. Hier gelten sie mit Recht als sehr selten. V. Urbantschitsch führt z. B. in seiner ganz speziellen Besprechung nur eine einzige Mitteilung von Moos an (Klinik des Ohres, S. 301), die von stechenden Schmerzen im Auge und Tränenträufeln bei Entfernung eines Ohrpolypen berichtet. E. Urbantschitsch[2]) erwähnt, daß beim Ausspritzen des Ohres, von Fremdkörpern im Gehörgang, ja vom Ohrläppchen aus in das Trigeminusgebiet ausstrahlende Schmerzen hervorgerufen werden könnten.

Ein Fall von Trigeminusneuralgie bei chronischer Mittelohreiterung wird von Sikkel beschrieben. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, H. 4, S. 389. Die längere Zeit hindurch fruchtlos neurologisch und zahnärztlich behandelte Neuralgie schwand völlig auf die Radikaloperation hin.

Passow handelt in seinen „Verletzungen des Ohres" die Verletzung von Chorda tymp. und Plexus tymp. zusammen ab. Beide Male wird nur von Geschmacksstörungen gesprochen. Der einzige beigebrachte Beleg für die Plexusstörung dieser Art erscheint auch Passow nicht sicher.

Wir müssen im Gegensatz zu anderen Auffassungen daran festhalten, daß der N. glossopharyngeus fast ausschließlich ein sensibler Nerv ist. Dasselbe trifft namentlich für den N. tympanicus zu. Der Glossopharyngeus, der aus Mittelohr, Tube und Rachen sensible Eindrücke zu vermitteln hat, stellt uns ja auch bei der örtlichen Betäubung für die Auffmeißelung des Mittelohres eine besondere Aufgabe.

In einem früher von mir gesehenen Falle von Schußverletzung durch Oberlippe und Oberkiefer in die Paukenhöhle, aus der ich die Revolverkugel durch Aufmeißelung der Mittelohrräume entfernte, bestanden ziehende Schmerzen in dem Gebiet des 2. und 3. Trigeminusastes, und zwar anfallsweise schon seit der Verletzung vor 3 Monaten. In ganz ähnlicher Weise wie in dem eben beschriebenem Fall war es auch hier zu ringförmig stenosierender Granulationsbildung in der Annulusgegend gekommen, hinter der im Boden der Paukenhöhle die Kugel steckte, ohne daß Splitterungen am umgebenden Knochen nachweisbar waren. Neben Fazialislähmung bestand Taubheit auch für Töne und kalorische Unerregbarkeit. Post operationem bildete sich allmäh-

[1]) Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. 3, S. 457.
[2]) Denker und Kahler, Handbuch, Bd. 6, S. 611.

lich die Fazialislähmung zurück, die Taubheit blieb bestehen, und die irradierenden Schmerzen in Ober- und Unterkiefer machten sich bei der allerdings sehr erregbaren Patientin noch lange Zeit nach der Operation bemerkbar. Da der Schußkanal nach innen von dem aufsteigenden Kieferast verlief, ist mit der naheliegenden Möglichkeit zu rechnen, daß die hier ziehenden Nervenbahnen betroffen sein und ätiologisch mit in Frage kommen könnten. Aber auch hier sprach der Umstand, daß durch Manipulationen in der Pauke bei der Nachbehandlung eine Verstärkung der Schmerzen auszulösen war, und ferner, daß die Störung so lange bestehen blieb, für die Annahme der Entstehung vom Mittelohr aus.

Kann man derartige Formen von sensiblen Reflexstörungen mit Ausgang von der Pauke unterscheiden von denen, die von perilabyrinthär gelegenen Herden ausgehen?

Soweit mein immerhin spärliches Material hinsichtlich der Neuralgie bei der chronischen Form von den perilabyrinthären Herden aus zur Zeit ein Urteil zuläßt, treten letztere nur postoperativ auf.

Von anderer Seite ist bislang nur der neuralgische Symptomenkomplex bei akuter Eiterung, und zwar verschiedentlich, bestätigt worden, wobei ich nur solche bei freiem Abfluß aus der Pauke im Auge habe, die eben gewöhnlich als von perilabyrinthären Herden ausgehend angesehen werden müssen.

Bei allen von mir gesehenen derartigen Fällen von chronischer Eiterung trat die Neuralgie erst ein paar Wochen post operationem auf, was ich durch Abschnürung der anzuschuldigenden perilabyrinthären Herde infolge postoperativer Narbenbildung an der medialen Antrumwand erklärt habe. Demgegenüber werden unter Bedingungen, die die vorhin beschriebenen Fälle bieten, die Schmerzen durch die Fremdkörpereinwirkung und Verhaltung in der Pauke nach Stenosierungsvorgängen in der Tiefe des Gehörgangs, evtl. nach Verletzung, sich entwickeln, und es wird durch Beseitigung der Verhaltung und der Druckwirkung bei der Aufdeckung der Mittelohrräume Abhilfe geschaffen werden.

Der Druck wird bei der Erregung die wesentlichste Rolle spielen. Gegen toxische Einflüsse ist der Nerv bekanntlich durch seine Hülle vorzüglich geschützt. So sehen wir auch trotz der so häufigen Dehiszenzen am Fazialiskanal sehr selten Lähmung des Gesichts bei unkomplizierter Mittelohreiterung.

Auch der N. tympanicus ist ja zum Teil in ähnlicher Weise wie der N. facialis gedeckt.

Differentialdiagnostisch, d. h. bezüglich der Unterscheidung, ob es sich um die seltene, hier geschilderte Entstehungsweise der Schmerzen oder um die von perilabyrinthären Herden aus handelt, wird schon der otoskopische Befund in der Regel Aufklärung bringen. In dem zweiten Falle gab das Röntgenbild durch Nachweis und Lokalisation der Kugel Aufschluß. Der Erfolg durch die, wenn auch erst allmählich eintretende, Behebung der Schmerzen darf als Bestätigung gelten. Damit wird eine Trennung der beiden Entstehungsweisen und entsprechend die Beurteilung unschwer möglich sein.

Ich möchte noch besonders hinzufügen, daß in dem oben näher behandelten Falle deutlich zwei sensible Äußerungsarten in den Ästen

des Trigeminus nebeneinander herliefen, und zwar einmal ein mehr wie ein neuritisch imponierender Schmerz im Unterkiefer, der dauernd bestand und von dem Kranken als „Klotzgefühl" bezeichnet wurde. Dazu gesellte sich ein attackenweis, besonders abends und nachts auftretender Schmerz in den Zähnen des Ober- und Unterkiefers, der bald auf diesen, bald auf jenen Zahn bezogen wurde. Beide Schmerzarten sind offenbar auf dieselbe Ursache, eine Schädigung des Plexus tympanicus, zu beziehen. Bei der einen Schmerzqualität setzte in der häufiger zu sehenden Weise der aus der Peripherie, hier vom N. tympanicus stammende Reiz eine abnorme Erregbarkeit des Ganglion oticum bzw. des Gasserschen Ganglions. Die Reize sammelten sich dort an und brachten dann öfter plötzliche Entladungen mit sich. Bei der anderen sehen wir eine Schmerzempfindung dauernd auf den 3. Ast des Trigeminus überspringen. Ich kann mich im einzelnen darauf nicht weiter einlassen, zumal auch das Wesen der Neuralgie allgemein noch nicht gut geklärt ist (Oppenheim, Lehrbuch). Das gilt namentlich auch für die des Plexus tympanicus.

Nicht weniger bemerkenswert ist der Reflexvorgang auf motorischem Gebiet. Ich glaube annehmen zu müssen, daß auch der motorische Teil des 3. Astes des Trigeminus reflektorisch durch den Reizzustand im Mittelohr betroffen war. Ob nun das gesamte motorische Gebiet, das der 3. Ast beschickt, also der Mm. masseter, pterygoid, int. und ext. tensor tymp., veli pal. und temporalis gereizt war, oder ob, was auch wohl möglich ist, nur die von Ggl. oticum ausgehenden Äste, namentlich N. pterygoideus int. (Radix motoria nach Arnold) den Trismus verschuldeten, vermag ich nicht zu sagen. Dabei dürfte die Stärke der Reizwirkung, d. h. des Druckes im Mittelohr, mitgewirkt haben. Entsprechend schwand auch post operationem zuerst die Reizung im motorischen Gebiet.

Solche Reflexkrämpfe sind von Fremdkörpern im Gehörgang aus, bei Einführen vom Trichter in den Gehörgang, vom Katheter in die Tube, bei Ausspritzung des Ohres, bei verschiedenen Manipulationen im Ohr auf allen möglichen Nervengebieten gesehen, z. B. als epileptiforme Konvulsionen, epileptische Anfälle, Blepharospasmus, Tensorkrämpfe, Sternokleidomastoideuskrämpfe, Strabismus, Pupillenveränderungen, Lähmungen an Augen-, an Extremitätenmuskeln u. dgl. (s. Lit. bei V. Urbantschitsch). Ostmann hat bei einer Kranken regelmäßig bei Berührung eines bestimmten Punktes an der hinteren Gehörgangswand nahe dem Trommelfell heftige Muskelkrämpfe im Bereich beider Accessorii auslösen können, ohne daß Anzeichen von Hysterie vorlagen. Interessanter noch ist ein von Wagener (C. O. 5. S. 449) demonstrierter Fall von Mittelohreiterung mit regelmäßig alle 10 Minuten auftretenden klonischen Zuckungen im Gebiete des Mundastes des Fazialis und der gesamten Kaumuskulatur. Der Vorgang wurde von Ziehen als „lokalisierter Muskelkrampf" gedeutet. Die in unserem Fall sich zeigenden Trigeminuserscheinungen habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Man könnte überlegen, ob es sich hier um einen wirklichen tonischen Krampf oder etwa nur um eine Schonungshaltung gehandelt hat. Ich glaube aber bestimmt das erstere annehmen zu

müssen, zumal der Trismus sofort und dauernd nach der entlastenden Operation schwand, während die Schmerzattacken noch bestehen blieben.

Tonndorf[1]) hat bei seiner eingehenden Stellungnahme zu der Frage der Krampfvorgänge auf motorischem Gebiete infolge peripherer und zentraler Reizung bei besonderer Berücksichtigung des Fazialis folgern müssen, daß tonische Krämpfe stets auf das Zentralnervensystem zurückzuführen seien. Der auslösende Reiz läßt auf eine zentrale Erregung schließen, die unmittelbar, reflektorisch oder psychogen bedingt sein kann. Klonische Zuckungen sind lediglich, und zwar auch sehr selten, infolge Reizung einer peripheren motorischen Nervenbahn beobachtet.

Bezüglich der Fazialiserregung wäre es immerhin denkbar, wenn auch noch nicht beschrieben, daß infolge räumlich naher Beziehungen im Mittelohrgebiet der Gesichtsnerv gleichzeitig mit dem N. tympanicus bzw. N. petrosus superf. minor betroffen würde und so ein Reflexvorgang am Fazialis über den N. trigeminus zustande käme. Infolgedessen könnte dann auch nicht ein klonischer, sondern tonischer Krampf der Gesichtsseite entstehen. Alle diese Vorgänge, auch die klonischen Formen im Fazialisgebiete, sind jedenfalls extrem selten.

Der psychogene Ursprung kommt in unserem Falle kaum in Frage. Ebenso nicht ein solcher von den motorischen Zentren aus. Man kann hier nur einen Reflexvorgang annehmen, indem der Reiz durch den sensiblen Schenkel, N. tympanicus, auf die motorischen Zentren übertragen ist, dort einen abnormen Erregungszustand gesetzt und dann zu motorischer Entladung geführt hat.

Es muß als sehr auffallend erscheinen, daß derartige Störungen sich, jedenfalls soweit ich die Literatur übersehe, nicht beschrieben finden. Das um so mehr, als doch gerade bei der so oft, und zwar auch heute noch geübten Tamponade nach der vollständigen Aufmeißelung der Mittelohrräume, ähnliche Druckwirkungen sich entwickeln können, zumal sie vielfach 1 Woche liegen gelassen wird.

Bei Ätzung, allen möglichen Traumen, bei brüsken Extraktionsversuchen von vielleicht nicht einmal berufener Hand und bei nicht einmal vorhandenen Fremdkörpern aus der Pauke, auch bei Parazentese des Trommelfells wird die Promontorialwand oft sehr gereizt. Vielleicht ergibt die Aussprache die Mitteilung ähnlicher Beobachtungen.

Wie schon gesagt, sehen wir häufiger heftige Trigeminusneuralgien dann auftreten, wenn sich bei akuter Mittelohreiterung und gut entwickelter Pneumatisation im Felsenbein innerhalb des Zellzuges in der oberen Pyramidenkante eine Verhaltung entwickelt. Solche Teilempyeme in perilabyrinthären Zellkomplexen finden sich namentlich bei Mukosuseiterung, und zwar nicht nur in der oberen Pyramidenkante, sondern auch retrolabyrinthär an der hinteren Pyramidenwand zwischen Sinus sigmoideus und Porus acusticus int. (Abb. 1 auf Tafel V). Beide werden auch gleichzeitig auftreten können.

[1]) Zeitschrift für Ohren-, Nasen- und Halsheilkunde, 8, S. 98.

Es besteht dann die Möglichkeit, und das soll in zweiter Hinsicht in der Mitteilung zur Geltung gebracht werden, daß von den oberen Herden aus die Trigeminsneuralgie hervorgerufen und gleichzeitig von den retrolabyrinthären aus nach Durchbruch in die hintere Schädelgrube neben anderen Verwicklungen auch retrograd das innere Ohr infiziert werden. Welch klinisch schwer deutbares Krankheitsbild dadurch heraufbeschworen wird, mag der zweite Fall zeigen.

Am 8. IV. 1926 wurde der 28jähr. Former K. K. aus Erdhausen von seinem Arzt in die Klinik eingeliefert wegen einer seit $3^1/_2$ Wochen bestehenden Ohreiterung links. Die Entzündung hatte ganz plötzlich mit starken Schmerzen und Schwindel begonnen, erst nach 10—14 Tagen hörten die Schmerzen auf, als das Ohr zu laufen anfing. Es bestehen seitdem aber Klopfgefühl im linken Ohr und zeitweise in die Stirn links ausstrahlende Schmerzen, auch solche, die in die Zähne des linken Unterkiefers und in Hals und Schulter links lancinieren.

Er ist im wesentlichen immer gesund gewesen, hat nur links seit einiger Zeit nicht gut gehört, was wohl mit einem im Kriege erlittenen, ganz oberflächlichen Streifschuß an der linken Kopfseite oberhalb der Ohrmuschel in Zusammenhang zu bringen ist.

Er war dabei ganz kurze Zeit angeblich bewußtlos, ist nicht operiert und bald wieder dienstfähig gewesen.

Das rechte Ohr bietet keine Besonderheit. Gehör o. B.

Links: Äußeres Ohr o. B. Schleimig-eitrige, nicht fötide Absonderung. Hinten unten stecknadelkopfgroße Perforation.

Flüstersprache ins Ohr. Umgangssprache 5 m; c 22/30″. c^5 7/28″. Rinne — 16″. Weber nach links lateralisiert; u. Tongrenze 90, o. Tongrenze 14000 D.-Schw. Kein Spontannystagmus. Fistelsymptom negativ. Kalorische Reaktion erhalten. Kein Spontanvorbeizeigen. Reaktionszeigen nicht auslösbar. Allgemeiner und neurologischer Befund ganz negativ.

Nase: Mäßige Deviation der Scheidewand rechts. Geringe Schwellung der unteren Muscheln beiderseits.

Rachen, Nasenrachen, Kehlkopf o. B. Zähne o. B.

Röntgenbefund des Ohres ergibt (Segmentalaufnahme durch Hinterkopf, Platte frontal im Nacken) links gegenüber rechts eine diffuse Verschleierung und Aufhellung. Kleinzellige Pneumatisation beiderseits.

Die Sekretion, das Klopfgefühl und die Beschwerden bleiben in den nächsten Tagen dieselben, Perforation durch geringen Schleimhautprolaps verlegt. Warzenfortsatzspitze leicht druckempfindlich.

19. IV. 1926. Antrumoperation links in örtlicher Betäubung (Dr. Loebell).

Äußere Weichteile o. B. Vermehrte Blutpunkte auf Knochen. Im Warzenfortsatz Eiter unter Druck, Knocheneinschmelzung, namentlich in Spitze nach Bulbusgegend hin, in Winkelzellen, retrosinuös, so daß ein Hilfsschnitt durch die äußeren Weichteile nach hinten gesetzt werden muß. Sinus o. B. Bei Verfolgung des Eiterherdes von der Spitze aus Eröffnung des Trautmannschen Dreiecks (zwischen Sinus sigmoideus und hinterem Bogengang) [s. Abb. 2]. Hier liegt die Dura der hinteren Schädelgrube in 2 qcm-Größe frei. Dura granuliert, aber pulsiert deutlich. Naht durch Ränder des Hilfsschnittes, im übrigen im oberen und unteren Wundwinkel je eine Naht.

Im Ohreiter findet sich Streptococcus mucosus (Untersuchungsamt des Hygienischen Instituts).

In den nächsten Tagen macht sich Schwindelgefühl beim Aufrichten im Bett bemerkbar und mehrfach Erbrechen. Spontannystagmus in geringem Grade und wechselnd auch beim Blick nach rechts, großschlägig nach links. Wohl wechselt der Nystagmusbefund, im wesentlichen aber ist er nach links, und zwar rotatorisch gerichtet und tritt besonders beim Liegen des Kopfes auf der linken Seite unangenehm und grobschlägig hervor. Dabei macht sich auch gewöhnlich Schwindelgefühl geltend. Das Gehör nimmt ab, Flüstersprache 20 cm (bei Schütteln und Báránýscher Lärmtrommel rechts), Umgangssprache 1 m. Beiderseits Spontanvorbeizeigen nach links. Neurologisch namentlich auch seitens des Kleinhirns bei Berücksichtigung aller Untersuchungsmethoden keinerlei Befund (Prof. Scharnke).

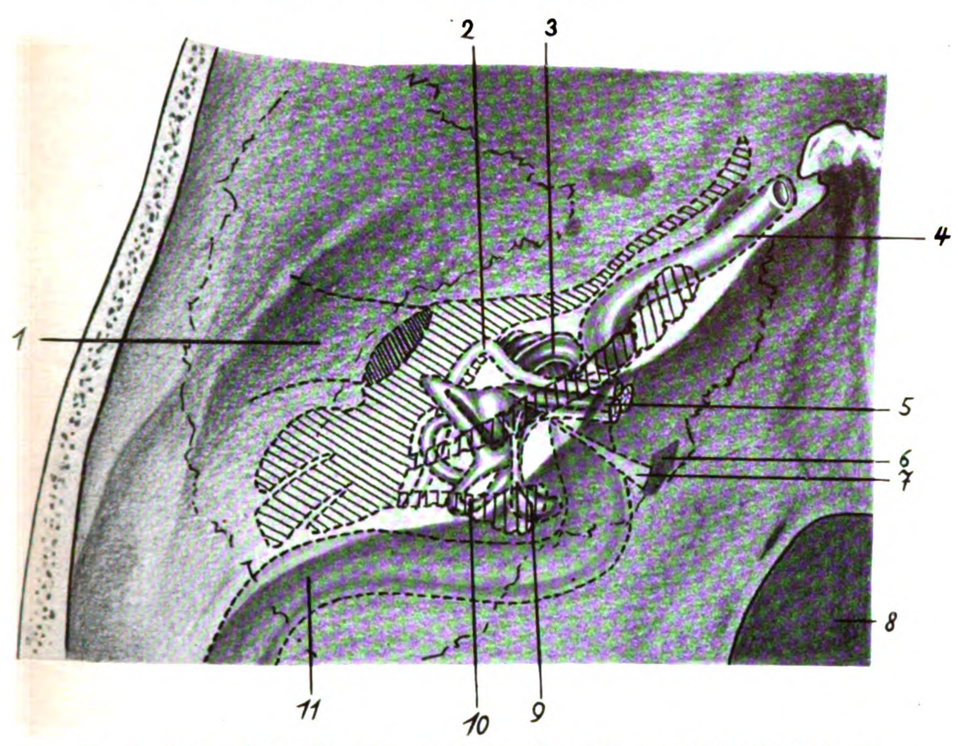


Abb. 1. Schematische Übersicht über das Ohrgebiet auf die Schädelbasis eingezeichnet. (In Anlehnung an die Zeichnung von Priv.-Doz. Dr. Eckert-Möbius)

1 = Gehörgang mit Trommelfell. 2 = N. facialis. 3 = Schnecke. 4 = Karotis. 5 = Porus accust. int. mit Nerven. 6 = For. jugul. 7 = Aquaeduct. cochleae. 8 = For. magnum. 9 = Ductus et Saccus endolymph. 10 = Hinterer vertik. Bogengang. 11 = Sinus sigmoïd. Das schraffierte Gebiet stellt das klinische Mittelohr dar (Tube + Pauke + Antrumzellen im Warzenfortsatz und peri- und retrolabyrinthäre Zellen)

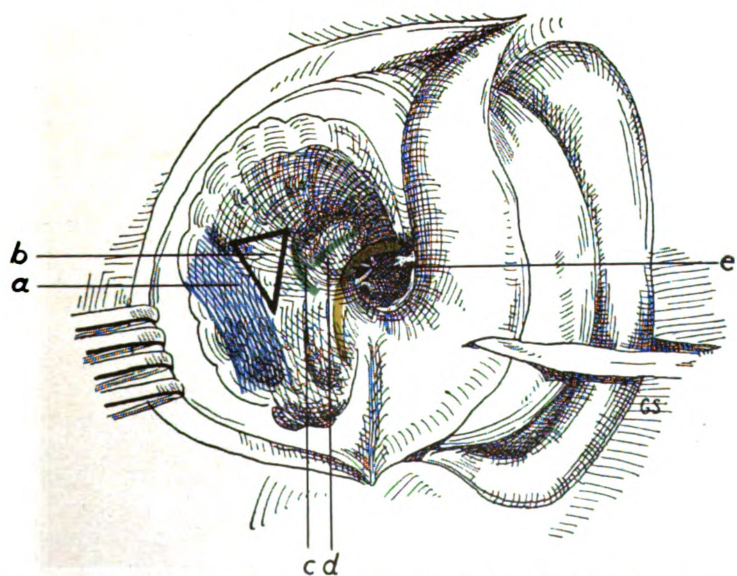


Abb. 2. Vollständige Aufmeißlung der Mittelohrräume mit eingezeichnetem Sinus sigm. (a), Trautmannschem Dreieck (b), hinterem Bogengang (c), lat. Bgg. (d) und Fazialis (e)

Uffenorde, Vom Ohr aus entstehende Trigeminusstörungen

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

Augenhintergrund frei. Es lassen sich auch Geschmacksstörungen auf der hinteren Zunge nachweisen.

26. IV. 1926. Wegen erneuten häufigen Erbrechens Lumbalpunktion. Pauke trocken, Labyrinth kalorisch erregbar. Kein krankhafter Befund. Druck 180, Queckenstedt +, Nonne —, Appelt —. Zellen 3/3 mm. Bakteriolog. Mittelohr trocken.

Nochmals Eröffnung des Trautmannschen Raumes. Kein Eiter. Dura pulsiert. Punktion in Kleinhirn —. Dann nach Narkose Erbrechen, dabei ein 15 cm langer Askaris erbrochen.

Blutbild zeigt keine Eosinophilie. Auf Santonin und Rizinus kein Befund aus Darm.

Der wechselnde Nystagmus und Erbrechen bleiben auch in den nächsten Tagen bestehen. Die Wunde sieht gut aus.

Dann vom 3. V. 1926 ab unter deutlicher Besserung des Hörvermögens und Abklingen des Nystagmus, nachdem er zuletzt nach beiden Seiten etwa gleich hervortrat.

Am 18. V. 1926 entlassen. Am 28. V. 1926 Kontrolle, hört 50 cm Flüstersprache.

Umgangssprache 5 m. Kein Schwindelgefühl. Keine Übelkeit, keine anderweitigen Störungen mehr. Fühlt sich wohl. Ein wesentlicher Nystagmus nicht mehr nachweisbar.

Nachuntersuchung am 11. IX. 1926. K. klagt noch etwas über Schwerhörigkeit links. Keine Beschwerden mehr. Keinerlei Übelkeit. Beiderseits zeitweise Sausen (auch schon vor der Operation). Keinerlei Schwindel.

Trommelfell ganz reizlos. Keine Narbe sichtbar. Narbe hinter Ohr reizlos, o. B. Nie wieder ziehende Schmerzen ins Gesicht aufgetreten.

Flüstersprache links 50 cm, Umgangssprache 5 m. Bei kalorischer Prüfung prompt erregbar. Kein Spontannystagmus. Kein Vorbeizeigen. Hirnnerven frei. Nach Tubenkatheterismus links Flüstersprache 30—50 cm.

Wie ist der Fall zu deuten?

Bei einer akuten Mittelohreiterung, die vergeblich auf die angezeigte Parazentese und Entlastung des Mittelohres wartete, kam es erst nach $1^1/_2$—2 Wochen zum spontanen Durchbruch des Trommelfells. Neben Klopfgefühl machten sich in Stirn, Zähne des Unterkiefers, auf Hals und Schulter ausstrahlende und attackenweise auftretende Schmerzen fühlbar. Nur ganz vorübergehend hatte sich bei Beginn der heftigen Ohrschmerzen einmal Schwindelgefühl gezeigt.

Da nach erreichtem Abfluß die Beschwerden wesentlich gemildert waren, wurde von uns zunächst versucht, auf erhaltendem Wege zum Ziel zu kommen. Als das nicht gelang, die Beschwerden: Trigeminusneuralgie, Klopfgefühl, geringe Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, Prolapsbildung durch die Trommelfellöffnung u. a. bestehen blieben, wurde die Antrotomie vorgenommen und dabei ein sogenannter tiefer Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube unter Eingehen am Trautmannschen Dreieck zwischen seitlichem Sinus und vestibulärem Labyrinth aufgedeckt (Abb. 2 auf Tafel V).

Im Eiter ließ sich Streptococcus mucosus nachweisen.

Post operationem äußerten sich dann unangenehme Vestibulariserscheinungen, und es kam zu deutlicher Herabsetzung des Gehörs. Die kalorische Erregbarkeit blieb zwar bei verlängerter Latenz erhalten, aber es machte sich ein Spontannystagmus vorwiegend zur kranken Seite bemerkbar, und zwar namentlich in Gestalt eines Lagereflexes, beim Liegen des Kopfes auf der linken Seite. Jedenfalls trat bei dieser Lage der schon bei gewöhnlicher Kopfhaltung vorhandene, vorwiegend zur selben Seite gerichtete Nystagmus in sehr grobschlägiger und verstärkter Weise auf. Dabei empfand der Kranke

meistens auch unangenehmes Drehgefühl mit Übelkeit. Da die Dura der hinteren Schädelgrube immer gut pulsierte, auch die zur Sicherheit herangezogene Punktion des Kleinhirns negativ verlief, sich keinerlei auf das Zerebellum hindeutende Befunde nachweisen ließen (von Prof. Scharnke bestätigt) und vor allen Dingen auch der Liquorbefund nicht die geringste Veränderung bot, konnten die Störungen einschließlich des häufigen Erbrechens nur auf das Labyrinth bezogen werden. Damit ließen sich auch gut die postoperative Hörverschlechterung von Umgangssprache 5 m auf 1 m, der wechselnde Spontannystagmus zur gesunden, vorwiegend aber zur kranken Seite, und die Erscheinungen der Lagereflexe in Einklang bringen.

Der erbrochene Spulwurm dürfte kaum eine wesentliche Rolle gespielt haben, zumal trotz einer kräftigen Wurmkur sich nichts weiter nachweisen ließ. Auch fand sich keine Eosinophilie im Blut. Solche solitär auftretenden Spulwürmer sieht man bekanntlich nicht so selten, hier war er bei den häufigen Brechanfällen in den Magen gelangt. Es handelte sich dabei nicht um Ursache, sondern um Wirkung.

Auch die Frage, ob etwa bei der Operation, bei der ich assistierte, eine Verletzung des vestibulären Labyrinths am hinteren Bogengang gesetzt sei, glaube ich bestimmt verneinen zu können. Die Erscheinungen sprachen ja auch keineswegs dafür.

Ich möchte den Fall folgendermaßen deuten. Der 28jähr. Kranke wies von einer leichten Kriegsverletzung her, Streifschuß am Kopf links über der Ohrgegend, eine geringe labyrinthäre Schwerhörigkeit auf. Er zeigte sich stets als sehr verständig und beherrscht. Die aquirierte Mukosuseiterung klang bei gut pneumatisiertem Felsenbein nicht spontan ab. Es bildeten sich in den peripheren Bezirken kleine Teilempyeme, besonders eins retrolabyrinthär (s. Abb. 1). Von letzterem dürften allerdings die Trigeminusneuralgien nicht herrühren. Sie waren vielmehr auf die auch röntgenologisch nachgewiesenen Zellen in der oberen Pyramidenkante zurückzuführen. Ich bin auf diese Verhältnisse in einer Arbeit der Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 14, S. 542 näher eingegangen und habe dort auch einen ähnlichen Fall mit retrolabyrinthärem Abszeß mitgeteilt, bei dem z. B. keinerlei Trigeminusneuralgien bestanden. Diese werden vermutlich nur von den oft gleichzeitig vorhandenen Herden in der oberen Pyramidenkante aus entstehen.

In dem vorhin beschriebenen Falle ist es durch die operative Aufdeckung des Extraduralabszesses, wie leicht erklärlich, zu einem Übergreifen der Infektion auf den Saccus, bzw. Ductus endolymphaticus gekommen, in dessen Mündungsgegend der Herd lag. Ich kann natürlich nicht gänzlich ausschließen, daß auch der Aquaeductus cochleae in Mitleidenschaft gezogen war. Dieser Weg ist bei der Leptomeningitis erfahrungsgemäß besonders der Vermittler für die meningogene Labyrinthentzündung, während umgekehrt der Weg vom Labyrinth zum Subarachnoidalraum leicht abgesperrt wird. Er wird aber hier auszuschließen sein, da einmal der Liquor ganz unverändert war. Andrerseits sprechen die räumlichen Verhältnisse dagegen, indem der mehr medialwärts und versteckt mündende Aquaeductus cochleae viel weniger gefährdet war als der Aquaeductus vestibuli (s. Abb. 1), der bei der operativen Aufdeckung des

Abszesses dem Geschädigtwerden kaum entgehen konnte. Nehmen wir das an, so ist es nicht schwer verständlich, daß vermittels des Ductus endolymphaticus im Anschluß an die Operation die Infektion ins Vestibulum eingedrungen ist. Ob das toxisch oder bakteriell geschehen ist, kann man hier ebensowenig trennen wie bei den tympanogenen Formen.

Daraufhin sind die vestibulären Erscheinungen hervorgetreten, und zwar gleichzeitig mit der Herabminderung des Gehörs. Die Berücksichtigung von histologischen Schnitten durch diese Gegend bei normalen Verhältnissen wird das durchaus verständlich erscheinen lassen. Auch die wohl auf den Otolithenapparat zurückzuführenden Erscheinungen der Lagereaktion (Nystagmus und Schwindel), die nicht etwa bei der Drehung des Kopfes als solcher sich zeigten, sind so ebenfalls leicht erklärlich (Voß).

Eine derartig retrograd entstehende induzierte Labyrinthitis durch den Aquaeductus vestibuli habe ich in der Literatur nur bei Goerke[1]) beschrieben gefunden.

In dem histologisch untersuchten Falle mit schweren endokraniellen Verwicklungen nach akuter Mittelohreiterung (Sinusthrombose, Sakkusempyem, Kleinhirnabszeß) war eine frische Labyrinthitis hinzugekommen, die als auf dem Wege der Wasserleitung entstanden betrachtet wurde. Goerke[2]) hat ferner bei der Demonstration seiner Genickstarrefälle in Wien 1906 schon die Vermutung ausgesprochen, daß möglicherweise in einem Falle von Meningitis der Übergang der Entzündung auf das Labyrinth durch den Aquaeductus vestibuli stattgefunden habe. Er fügt dort auch eine Bemerkung von Moos an, daß gelegentlich einmal bei Extraduralabszeß der Übergang der Infektion auf das Labyrinth auf diesem Wege vor sich gehen könne.

Daß ein Sakkusempyem von einem Extraduralabszeß aus, ein Pyosakkus aus einer perisakkulären Entzündung (Wittmaack) entstehen kann, ist schon histologisch, auch bei Berücksichtigung aller in der Beurteilung gebotenen Vorsicht, nachgewiesen worden. So können natürlich auch in meinem Falle, wo, wie nicht selten, von retrolabyrinthär gelegenen eitrig entzündeten Zellen aus nach Durchbruch in die hintere Schädelgrube ein Extraduralabszeß entwickelt war, die operativen Maßnahmen möglicherweise das Fortschreiten der Entzündung auf dem Wege des Duktus begünstigt haben. Daß hier etwa von vornherein ein Sakkusempyem bestand, glaube ich ausschließen zu können. In 2 Fällen, in denen ich nach dem klinischen Bilde einen solchen annehmen mußte, war der Befund ein ganz anderer. Auch wäre dann wohl bei dem lange bestehenden Eiterherd ein geringer Liquorbefund wahrscheinlich gewesen.

Daß andererseits ein tympano-labyrinthogener Prozeß, Diffusion durch die Labyrinthfenster, nicht in Frage kommen konnte, bedarf kaum weiterer Begründung. Das Mittelohr war zur Zeit des Auftretens der Erscheinungen im inneren Ohr schon trocken.

Eine genauere Differenzierung der vestibulären Störung ist natürlich nicht angängig. Ich kann nur annehmen, daß der retrograde Einbruch der Entzündung ins Labyrinth auf den traumatischen

[1]) Monatsschr. f. Ohrenhlk., 1924, S. 119. [2]) Archiv f. Ohrenhlk., Bd. 80, S. 23.

Reiz hin erfolgte, und zwar in abgeschwächter Form und unter günstigen Bedingungen, weil der Ausgangsherd genügend aufgedeckt und abgeleitet war.

Den vorwiegend zur kranken Seite gerichteten Spontannystagmus werden wir als eine Erregungsdekompensation durch Steigerung des intralabyrinthären Druckes ohne schwerere toxische Schädigung des vestibulären Neuroepithels aufzufassen haben. Man sieht ihn bekanntlich nicht so selten bei leichteren Fällen von Labyrinthentzündung, namentlich auch bei ihrem Beginn[1]), wie das auch neuerdings immer mehr anerkannt und von verschiedenen Seiten gesehen und beschrieben worden ist.

Der homolaterale Nystagmus wird allerdings, das war auch hier der Fall, nicht ganz eindeutig in Erscheinung treten; er wird mit dem kontralateralen abwechseln, oder nach weiterer Schädigung der Nervenendigungen ganz in diese übergehen. Die zunächst liegende Annahme, daß der homolateral gerichtete Nystagmus vom Kleinhirn, gemeinsam mit den verschiedenen anderen Erscheinungen, Erbrechen u. a., abhängig zu machen sei, mußten wir aus den aufgeführten Gründen fallen lassen.

Daß bei der leichten Entzündung speziell der Otolithenapparat gereizt wurde, kann bei Berücksichtigung der Pathogenese nicht auffallend erscheinen. Eingehendere diesbezügliche Untersuchungen, etwa zur Unterscheidung in Lage- und Halsreflexe verboten sich allerdings nach Lage der Dinge, zumal sie klinisch nicht von Belang waren.

Wenn ich mir auch bewußt bin, daß die eben entwickelte Deutung des Falles allein auf die klinische Beobachtung hin nicht ganz ohne Vorbehalt geschehen darf, so kann doch auf Grund der verschiedenen zerebralen und labyrinthären Befunde die Beurteilung der Pathogenese ziemlich eindeutig erscheinen. Dadurch erhalten wir die Möglichkeit, was ja schließlich für den Kliniker doch nur den Endzweck aller unserer physiologischen und histologischen Untersuchungen bildet, am Krankenbett die pathogenetischen Vorgänge zu deuten und zu erkennen und daraus die Richtlinien für die therapeutische Entscheidung herzuleiten. Das heißt für solche Fälle auch bei schwer übersichtlichem Symptomkomplex die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- und Labyrintherscheinungen zu erreichen und entsprechend zu handeln.

Nur ein besonderer Zufall wird uns die Möglichkeit in die Hand spielen können, solche Entzündungsstadien mit ihren Symptomen histologisch sicher zu stellen.

Die Mitteilung der beiden Fälle erscheint mir nicht so sehr wegen der Wiedergabe der reizvollen und wichtigen Analyse der interessanten Krankheitsbilder berechtigt als vielmehr, weil sich darin, wenn auch außerordentlich seltene, doch als pathogenetisch grundsätzlich wichtige Vorgänge finden, die namentlich auch den Allgemeinpraktiker interessieren dürften. Sie zeigen ihm, daß man bei den Trigeminusneuralgien und zerebralen Erscheinungen auch an das Ohr denken muß, daß die Störungen darauf zu beziehen sein können, auch wenn die Ohreiterung unbedenklich oder gar schon abgeklungen erscheint.

[1]) Chirurgische Erkrankungen d. inneren Ohres, 3. Aufl., S. 679. Handb. d. speziellen Chirurgie d. Ohres usw. Bd. II.



Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. XV, H. 1/2

Tafel VI

Abb. 1

Kelemen, Konglomeratgebilde der Kiefer- und Nasenhöhle

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig



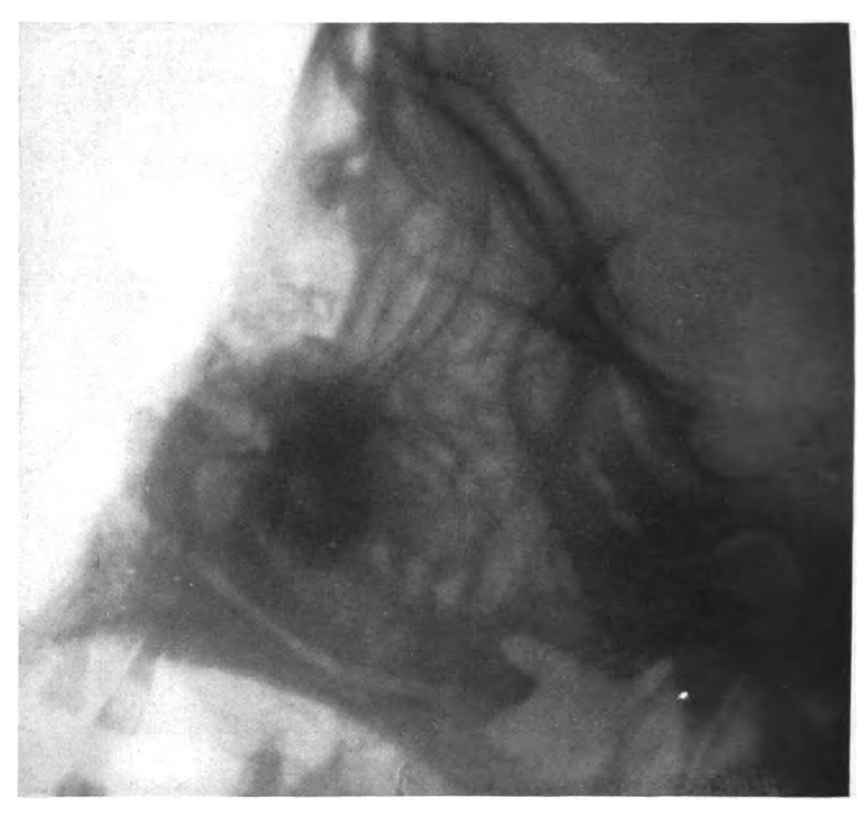


Abb. 2

Kelemen, Konglomeratgebilde der Kiefer- und Nasenhöhle

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

Aus der chirurgischen Universitätsklinik (Prof. L. v. Bakay) der kgl. ung. Elisabeth-Universität zu Pécs

Konglomeratgebilde der Kiefer- und Nasenhöhle

Von

Doz. Dr. **Georg Kelemen**

Mit 2 Abbildungen auf Tafel VI und VII

Sind Konkrementbildungen in der Kieferhöhle schon an und für sich selten, so muß ihre Vergesellschaftung mit einem eigentümlichen Konglomeratgebilde in der Kiefer- und Nasenhöhle den folgenden Fall als beachtenswert erscheinen lassen.

Die 73jähr. Tagelöhnerfrau, eine Zigeunerin, meldet sich mit der Klage, seit einem Jahre durch die rechte Nase nicht atmen zu können, sie habe daselbst Schmerzen, oft blutet auch diese Nasenseite. Äußerlich ist in der Nasengegend nichts zu merken. Bei der rhinoskopischen Betrachtung wird das rechte Vestibulum nasi durch ein kugeliges Gebilde mit höckeriger Oberfläche vollkommen verlegt. Dasselbe fühlt sich mit der Sonde steinhart an, bei Versuchen, es mittels Zangen zu fassen, entstehen lebhafte Schmerzen und heftige Blutung, das Gebilde bleibt jedoch unbeweglich. Röntgenaufnahmen (Abb. 1 u. 2) zeigen einen soliden Schatten, welcher die rechte Nasenhälfte bis auf die Gegend der Riechspalte zu, außerdem eine schmale Partie der Keilbeinhöhle ausfüllt, mit einem Fortsatz durch die Choane in den Nasenrachen hineinragt. Da Zertrümmerungsversuche durch die Nasenöffnung erfolglos bleiben, wird die Operation nach Denker ausgeführt. Die Kieferhöhle ist mit äußerst fötidem, schleimigem Eiter gefüllt, es finden sich in diesem freischwimmend 3—4 bis erbsengroße Konkremente, einige ähnliche entfernen wir mittels Kurettage der Schleimhaut, welche stellenweise Granulationsbildung aufweist. Es zeigt sich, daß die mediale Kieferhöhlenwand vollkommen fehlt; das geschwulstartige Gebilde ragt mit einer hier buckeligen, dort gezackten Oberfläche in die Höhle hinein. Sie besteht aus steinharten Partien, welche mittels einer weicheren Masse aneinander gekittet sind; an diesen weicheren Teilen gelingt die Durchtrennung mit Leichtigkeit, worauf die harten Körper nacheinander durch die Operationsöffnung extrahiert werden. Nach 14tägiger Spülung von der Nase her hat die anfangs sehr reichliche, übelriechende, schleimig-eiterige Absonderung aus der Kieferhöhle vollkommen aufgehört und die während der ganzen Behandlungsdauer fieberfreie Patientin wird geheilt entlassen.

Die histologische Untersuchung verschiedener Partien des entfernten Gebildes (Prof. B. Entz) konnte überhaupt keine Gewebsstruktur nachweisen, bloß eine abgestorbene Masse, welche nirgends Kernfärbung annahm und worin sich einige rote Blutkörperchen fanden. Nebst körnigen Partien fiel die strahlige Struktur der sonst homogenen Masse auf, wie wenn langgezogene Kristalle oder Fasern aneinandergereiht wären. Das ganze Bild erinnerte an das organische Skelett einer kristallinischen Masse, ähnlich, wie man es bei Gallensteinen nach Lösung der Salze zu sehen gewohnt ist. Teile der Kieferhöhlenschleimhaut erweisen sich außer einer Rundzelleninfiltration unverändert.

Die chemische Untersuchung (Prof. L. Zechmeister) wies nach, daß die Hauptmasse aus Kalziumphosphat bestand, woneben noch geringe Mengen von Aluminium und eine Spur von Magnesium, ebenfalls als Phosphate, zugegen waren.

Es ist begreiflich, daß die Härte der vorgelagerten Partie, die Unzertrümmerbarkeit, zusammen mit dem Röntgenbilde, an welchem

neben der Ausfüllung der Nasenhöhle ein gegen das Siebbein zu gerichteter Fortsatz zu sehen war, der als Stielbildung gedeutet werden konnte, vor der Operation an ein Osteom, wie gewöhnlich, aus dem Siebbein ausgehend, denken ließ. Wir wollen dabei auf ein außerordentlich ähnliches Röntgenbild bei einem Osteomfall, welchen wir in dieser Zeitschrift (1923, Bd. 11, Tafel IV) mitteilen konnten, hinweisen.

Die Merkwürdigkeit der Hauptmasse in der Nase ist der konglomeratartige Aufbau: die einzelnen steinharten Partien, welche durch eine weichere Masse zusammengekittet waren, welche Ähnlichkeit mit den Konkrementen in der Kieferhöhle aufwies. Um auf eine weitere Übereinstimmung mit Osteomfällen hinzuweisen, kann erwähnt werden, daß Kretschmann (Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft, 1910, S. 305) ein Konglomerat von regelmäßigen, selbständigen kleinen Osteomen von lamellärem Bau fand, in ein bindegewebiges Stroma eingebettet. In der oben erwähnten Arbeit betonten wir die äußerst seltene gründliche mikroskopische Durcharbeitung von Osteombefunden im Verhältnis zu ihrer Häufigkeit; der vorliegende Fall bestätigt den Verdacht, daß es sich bei mancher als Knochengeschwulst beschriebener Veränderung um rhinolithartige Gebilde, wie hier, handelte: das Präparat sah einem aus mehreren Osteomen zusammengesetzten Tumor so ähnlich, daß erst nach der Untersuchung zahlreicher Partien seine Natur als endgültig festgelegt betrachtet werden konnte. Um Konkremente mag es sich z. B. in dem Fall von Pinatelle (Soc. nat. de méd. Lyon, Juli 1902) gehandelt haben, wo eine zweimalige Kurettage der Kieferhöhle zur Heilung führte. Merkwürdig ist schon der erhebliche Umfang, der zur Ausfüllung der Nasenhöhle und einer Partie der Kieferhöhle führte, bei einem Gewicht von 21,9 g. — Kalziumphosphat bildete auch hier, wie sonst zumeist, die Hauptmasse des Gebildes.

Das hauptsächlichste Interesse bietet jedoch die Frage nach Stelle und Art der Entstehung. Da erscheinen die kleinen Konkremente in der Kieferhöhle von besonderer Wichtigkeit. Diese können schon darum keine einzelnen, abgebröckelten und verlagerten Partien des großen Rhinoliths darstellen, weil sie teilweise in der Schleimhautbedeckung festsitzend angetroffen wurden. Die eiterige Entzündung der Kieferhöhle muß allem Anschein nach als die primäre Erkrankung angesehen werden, ihre Anfänge waren bei dem hohen Alter der Patientin und der großen Indolenz ihres Stammes (Zigeunerin) gegenüber körperlichen Gebrechen wahrscheinlich unbemerkt geblieben. Es fehlte auch ein Fremdkörper in der Anamnese, als möglicher Kern des Rhinolithen. So, wie das Kronenberg (diese Zeitschrift, 1923, Bd. 11, S. 351) annimmt, spricht die breite Verbindung zwischen Nasen und Kieferhöhle, das vollständige Fehlen der ganzen Wand samt Mittel- und Untermuschel noch nicht dafür, daß es sich um eine bloße Verlagerung von Steinpartien handelt. Der letztgenannte Autor hat auch die Meinungen verschiedener Forscher betreffend Steinbildungen in der Kieferhöhle zusammengestellt. Soviel steht fest, daß es sich hier um eine der seltenen Entzündungsformen handelt, welche, ob durch immer erheblichere Konkretion des geronnenen Exsudates, ob auf dem Grunde einer Sinuitis caseosa, mit

Steinbildung einhergehen. Möglich ist auch eine Einwirkung von Bakterien mit besonderen Stoffwechseleigentümlichkeiten. Die Entzündung konnte dann auf die Siebbeinzellen und den Überzug der Nasenhöhle übergehen und hier ebenfalls zur Bildung von Steinen führen, wie im ursprünglich befallenen Gebiete; die Steine wuchsen dann durch immer neue Auflagerungen, bis durch Usurierung der Zwischenwand Kiefer- und Nasenhöhle in einen einzigen Raum verwandelt wurden. Allerdings konnte sich eines der Steinchen, wie sie im Eiter der Kieferhöhle freischwimmend angetroffen wurden, anfangs in die Nasenhöhle entleert und den Kern für die Rhinolithbildung abgegeben haben.

Der Erklärungsversuch auf dem Wege von embryonalem myxomatösem Gewebe, Myxombildung und Kalkausscheidung als regressivem Vorgang kommt bei dem hohen Alter der Patientin wohl kaum mehr in Betracht; immerhin muß man sich daran erinnern, daß bereits Rendu (Arch. gén. de méd., 1870, S. 214) die Schleimhaut der Gesichtshöhlen selbst unter die Gewebearten einreihte, welche osteogenetische Eigenschaften aufwiesen. Bei dem Kalkreichtum dieser Konkremente ist wenigstens die eine Stufe: die Kalkbildung als Verbindungsglied mit Ossifikationsvorgängen vorhanden. Max Meyer (Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1922, Bd. 1, S. 285) wies darauf hin und lieferte Beispiele dafür (a. a. O. und Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1921, Bd. 81, S. 179), daß die osteogenen Elemente auf Reize von außen mit ihrem Chemismus adäquaten Vorgängen antworten, An- bzw. Abbau von Knochen, diese Aufgabe aber nicht überall in der typischen Weise erfüllen können. Es besitzen diese Steinbildungen, insofern sie keine einfachen Inkrustationen um Fremdkörper darstellen, eine gemeinsame Wurzel mit den Verknöcherungsvorgängen, besonders mit der Bildung des Osteoids, in der hierzu vorhandenen Disposition der Nebenhöhlenschleimhäute und können gleichsam als abortive, auf einer primitiven Stufe stehengebliebene Knochenneubildungen betrachtet werden.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke
(Direktor: Prof. Dr. Uffenorde in Marburg a. d. Lahn)

Über ein interessantes Osteom der Stirnhöhle[1])

Von

Dr. H.-G. Riecke

Mit 1 Abbildung im Text und 4 Abbildungen auf Tafel VIII und IX

Meine Herren! Von den Geschwülsten der Nasennebenhöhlen sind für den Rhinologen schon immer die relativ selten vorkommenden Osteome von besonderem Interesse gewesen. Unter Berücksichtigung der letzten zusammenfassenden Arbeiten von A. Eckert und Dahlmann finden wir in der Literatur über 300 Fälle von Osteomen der Nase bzw. ihrer Nebenhöhlen verzeichnet. Wenn also die Kasuistik immerhin ziemlich zahlreich ist, so ist das wohl mit darauf zurückzuführen, daß diese interessanten und gewöhnlich dankbaren Fälle eher mitgeteilt werden. Gleichviel bestehen aber über Entstehungs- und Wachstumsweise der Osteome, insbesondere über die der Nebenhöhlen, immer noch Lücken, zumal auch die wenigsten der beobachteten Fälle histologisch näher beschrieben sind. Es dürfte daher zu ihrer Ergänzung jeder in dieser Hinsicht sorgfältig beobachtete Fall als mitteilungswert erscheinen, namentlich wenn er Besonderheiten aufweist.

In unserem Falle handelte es sich um einen 19jähr. Mann, der 14 Tage vor seiner Aufnahme (15. XII. 1925) an einem mäßigen Schnupfen erkrankte. 6 Tage vor seiner Einlieferung schwoll das linke Oberlid ohne besondere Schmerzen derart an, daß nach zwei Tagen das Auge bereits völlig verschlossen war. Ein Trauma konnte ausgeschlossen werden. Über Kopfschmerzen, Schwindel oder sonstige Allgemeinbeschwerden hatte Pat. nie zu klagen gehabt. Zum ersten Male traten linksseitige Stirnkopfschmerzen am Abend vor seiner Aufnahme zwei Stunden lang auf. Der Aufnahmebefund ergab eine geringe Druckempfindlichkeit der Augenbrauengegend, Oberlidödem mit Verschluß und Abwärtsdrängung des Bulbus sowie eine linksseitige Kieferhöhleneiterung, sonst nichts Wesentliches. An dem Röntgenbild der Nebenhöhlen (Abb. 1), das leider nur in frontaler Richtung aufgenommen wurde, sehen wir auf der rechten Seite eine auffallend starke Entwicklung des Recessus supraorbitalis und der Stirnhöhle, links dagegen eine ausgesprochene Verschattung, die offenbar von den mittleren Siebbeinzellen ausgeht, sich lateralwärts in einem Recessus supraorbitalis und nach oben knollenförmig in die Stirnhöhle fortsetzt, durch eine gut sichtbare Furche von dem umgebenden Knochen abgesetzt erscheint und nach oben und lateral einen deutlichen schmalen Spalt zwischen sich aufweist. Am Boden des Rezessus findet sich an einer Stelle ein zapfenartiger Vorsprung gegen die Orbita und daselbst auch eine deutliche Usur des Orbitaldaches.

Das Ganze erweckte uns wegen der nur mäßigen Abschattung zunächst den Eindruck einer Stirnhöhleneiterung bzw. eines Empyems. Für die Annahme eines entzündlichen Prozesses sprach zudem auch die ebenfalls deutliche Verschattung der

[1]) Vortrag, gehalten am 20. Juni 1926 vor der Vereinigung westdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte zu Bonn.



Abb. 1. Röntgenaufnahme. Rechts stark entwickelter Recessus supraorbitalis, große Stirnhöhle. Links Tumor die ganze Stirnhöhle einschließlich des supraorbitalen Rezessus ausfüllend. Bei ✕ zapfenartiger Vorsprung und Usur des Orbitaldaches

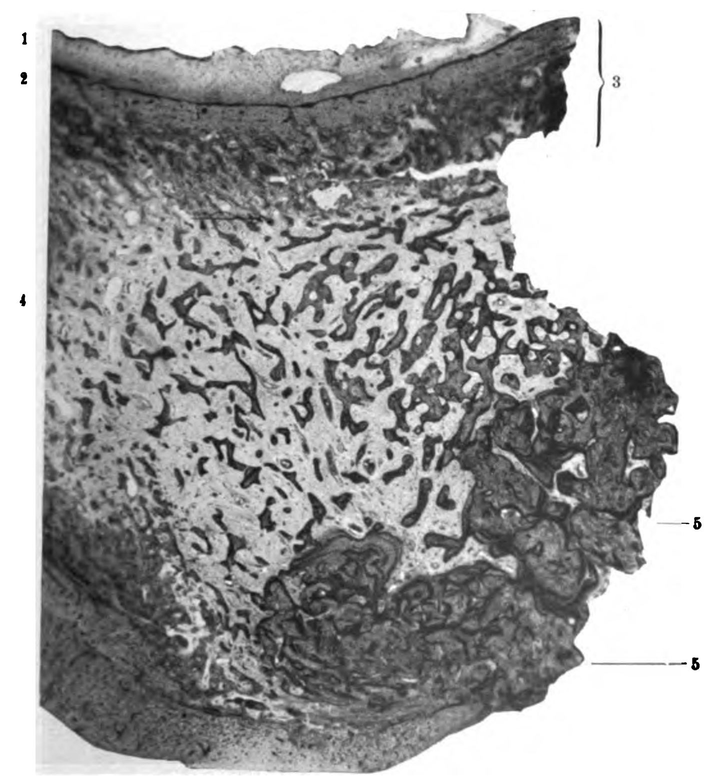


Abb. 3. Vertikalschnitt durch das nasale Stielende des Tumors

1 = Schleimhaut mit Periost. 2 = Periostale Grenzlinie 3 = Schmale Zone kompakten Knochens mit anschließend lebhaften Appositions- und Resorptionsvorgängen. Knochenumbau. 4 = Fibröses Marklager mit meist ruhenden, fertigen Knochenbälkchen. 5 = Bildung von Haverschen Lamellen

Riecke, Osteom der Stirnhöhle





Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. XV, H. 1/2

Tafel IX



Abb. 4. Horizontalschnitt durch den Tumorstiel, der ganz aus Kompakta besteht. Oben reichlichere Gefäßentwicklung und Eindringen von großen Gefäßen in den Knochen. Bei × regressive Knochengewebsveränderungen



Abb. 5. Tumorbezirk mit regressiven Veränderungen bei stärkerer Vergrößerung. Verschlossene Gefäße. Knochenkörperchen leer, nur vereinzelt noch kernhaltig

Riecke, Osteom der Stirnhöhle

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

linken Kieferhöhle, deren Punktion Eiter ergab, so daß die Vermutung einer Pansinuitis sinistra nahe lag. Auf alle Fälle war wegen der Orbitalphlegmone die Indikation zur Stirnhöhlenoperation gegeben, wenn auch die Diagnose Tumor zunächst noch nicht sicher zu stellen war.

Die Stirnhöhleneröffnung von außen her ergab nun ein solides, knochenhartes Gewebe, das die ziemlich ausgedehnte und vielfach septierte Stirnhöhle völlig nach oben und seitlich bis fast zur Schläfe ausfüllte. In der Annahme, daß die Geschwulst infolge der festen Verankerung und dauernden Unbeweglichkeit seitlich entspränge, wurde dort eingemeißelt. Nach oben und vorn wurde sie aber so fest vom oberen stark verdünnten Orbitalrand umschlossen, daß es erst nach dessen Fortnahme gelang, den Tumor herauszuhebeln. Dabei zeigte sich denn, daß ein gleichbeschaffener unter diesem in einem breiten orbitalen Rezessus einer Siebbeinzelle locker lag, ohne durch ein besonderes Septum von ihm getrennt zu sein. Am Boden des Rezessus fand sich, wie das Röntgenbild schon zeigte, eine stärkere knollige Vorwölbung des Tumors und an einer Stelle auch eine deutliche Usur des Orbitaldaches. Die Schleimhaut der Stirnhöhle war gerötet, sulzig verdickt, zum Teil mit Schleimeiter bedeckt.

Bezüglich des weiteren Verlaufes sei nur bemerkt, daß der Pat. nach sechs Wochen langer Behandlung als geheilt entlassen wurde und seitdem beschwerdefrei ist.

Es erhob sich nun betreffs der Entstehung die Frage: „Von wo ging die Geschwulst aus?“ Zunächst ergab sich durch Aneinanderpassen der beiden Stücke, daß sie einen einzigen Tumor darstellen mußten, und zwar war das größere der untere hintere Tumorteil, der im Siebbein lag, an dem sich nach vorn oben in die Stirnhöhle der zweite anschloß. Beide waren nur durch eine zapfenartige Spongiosabrücke außen seitlich verbunden, die, wie die darüber liegende Meißelfläche zeigt, offenbar beim Meißeln durchtrennt wurde. Der ganze Tumor, der seinem Aussehen nach am besten mit einem Posthorn verglichen werden konnte, wog 20 g und war im allgemeinen von einer dünnen Schleimhautschicht überzogen, die nur an der medialen Seite etwas dicker und geschwollener war. Ein knöcherner Stiel jedoch, der den Tumor mit dem Siebbein verband, war bei der Operation nicht abgemeißelt. Vielmehr wurde der Sitz, wie schon angedeutet, seitlich vermutet. Dadurch, daß der Tumor hier fester saß und dementsprechend stärker auf die Oberfläche eingemeißelt werden mußte, ist es aber auch erklärlich, daß die mediale, offenbar ziemlich lockere Verbindung im Siebbein sich ganz löste und so das mediale Ende des Tumors glatt und frei ins Siebbein zu ragen schien. Wir müssen annehmen, daß der Tumor durch seine Posthornform in das umschließende Knochengehäuse eingezwängt wurde, daß aber sein Stiel nicht auf festen Knochenteilen saß und von ihnen ausging, sondern von einer Schleimhaut überzogen war, in der als Matrix auch die Gefäße ihm zugeführt wurden. Dafür sprach auch der Schleimhautüberzug des Tumors, der ja gerade medial besonders stark entwickelt war.

Das Interessante an dem Tumor ist nun seine merkwürdige, posthornförmige Gestalt. Zur besseren Erklärung diene die schematische Skizze Abb. 2. Wir finden hier einen präformierten, sehr geräumigen Rezessus einer Siebbeinzelle und eine ziemlich große ausgebildete Stirnhöhle. Der Tumor nahm seinen Ursprung medial, vom Siebbein, wie es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Er wuchs zunächst da weiter, wo er den geringsten Widerstand fand, also zunächst in den weiten, geräumigen, supraorbitalen Rezessus hinein. An

der lateralen Seite sehen wir nun, wie der Stiel sich verbreitert und unregelmäßige, große, knollenartige Vorwölbungen aufweist, die gegen die umgebende Knochenschale andrängen. So dringt weiter unten ein kleiner Zapfen stärker gegen das Orbitaldach an und usuriert es, wodurch mit dem auftretenden Schnupfen die Gelegenheit zur Infektion der Orbita von der Nasenhöhle aus gegeben war. — Mitunter können wir unter solchen Verhältnissen auch ein, zumal beim Schneuzen auftretendes, Lidemphysem beobachten, worüber Uffenorde bei einem Osteomfall in seinen „Komplizierte Fälle von Nasennebenhöhlenerkrankungen" berichtet hat. Nach der Schläfenseite zu scheint aber der Widerstand größer geworden zu sein, jedenfalls beobachten wir, wie die Geschwulst umgebogen ist und sich nach vorn und oben in die septierte Stirnhöhle entwickelt hat. — Reste des Septums zwischen Stirnhöhle und orbitalem Siebbeinrezessus fanden sich zwar nicht mehr, wohl aber

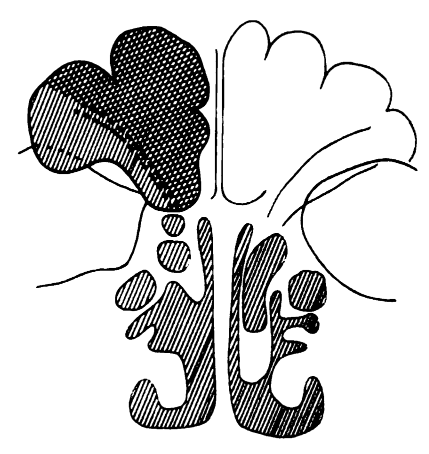


Abb. 2.

zeigten die aneinanderliegenden entsprechenden Flächen der Geschwulst an dieser Stelle eine glatte Oberflächenbeschaffenheit. Ob die Weiterentwicklung des Tumors nach oben zunächst ohne Usur des Rezessus und Stirnhöhle trennenden Septums erfolgte und es dann erst durch Druck zum Schwinden brachte, oder ob beide Räume schon vorher miteinander durch Lücken im Septum in Verbindung standen, läßt sich schwer entscheiden.

Durch vergleichende Betrachtung von Röntgenbild, Operationsbefund und Geschwulstform wurde es uns so möglich, Rückschlüsse auf die äußere Gestaltsentwicklung zu ziehen. Durch die histologischen Beobachtungen des Tumors gewannen wir noch weitere Anhaltspunkte dafür, daß der Ausgangsort der Bildung von der medialen Seite, und zwar vom Siebbein, weiter wahrscheinlich gemacht wird, ohne aber über die Histogenese Näheres aussagen zu können. Über diese sind bekanntlich die Aussichten der Autoren noch geteilt.

Nach Arnold gehen die Stirnhöhlenosteome wahrscheinlich aus Knorpelteilen hervor, die als Reste der Siebbeinanlage übrig geblieben

sind. Virchow bezeichnet die Osteome im Innern des Knochens der Nebenhöhlen als sogenannte Enostosen und läßt sie von der Diploe der Höhlenwandung entspringen. Ribbert neigt mehr zu der Theorie von versprengten Mark-, Knorpel- oder Periostkeimen, für welch letztere Annahme sich A. Eckert auf Grund eines in ziemlich jugendlichem Stadium untersuchten Falles äußert.

Hinsichtlich der Ätiologie wird dem Trauma eine besondere Rolle insofern zugeschrieben, als der gesetzte Reiz auf die Osteome wachstumsfördernd einwirken soll, zumal wenn er zeitlich mit dem Auftreten der Pubertät zusammenfällt, wo der ganze Organismus an sich schon in lebhaftem Wachstum steht.

Zur histologischen Untersuchung wurde ein Stück von dem ins Siebbein ragenden Tumorteil herausgesägt, in verschiedenen Richtungen geschnitten und nach der üblichen Weise mit Hämatoxylin und nach van Gieson gefärbt.

An einem Vertikalschnitt (Abb. 3) durch das periphere Ende des Stückes sehen wir ein von einer schmalen Kortikalis umgebenes Knochengewebe, in dem an der einen Seite sich deutlich lamelläre Knochenablagerung und Bildung Haversscher Kanäle vorfindet; vorwiegend besteht es aber aus einem fibrösen Marklager und dazwischen eingelagerten Knochenbälkchen. An der Oberfläche ist die Schleimhaut größtenteils bei der Knochenkonservierung abgelöst. Nur an einer Stelle ist sie noch vorhanden und zeigt da unter einem mehrreihigen Flimmerepithel eine etwas ödematös erscheinende Bindegewebsschicht mit eingestreuten Rundzellen, wie sie eine leicht entzündete Nebenhöhlenschleimhaut aufweist. Sie verstärkt sich nach der Tiefe zu einer etwas gefäßreicheren, bindegewebigen Lage, die als Periost anzusprechen ist. Von diesem durch eine intensiv blaugefärbte Grenzlinie geschieden, stoßen wir nun auf eine relativ dünne Schicht der äußeren Kompakta. Der größte Teil des Schnittes wird zentral von einem von Knochenbälkchen durchzogenen fibrösen Bindegewebe eingenommen. Während an einigen Stellen fertig ausgebildete, offenbar in Ruhe befindliche Knochenbälkchen liegen, treffen wir an anderen auf lebhafte An- und Abbauvorgänge. Wir sehen, wie namentlich an der Grenze des kompakten Knochens nach dem hier sehr gefäßreichen Marklager zu eine sehr lebhafte Knochenneubildung vorhanden ist, die zu einer Verkleinerung der Markräume und dadurch weiterhin zu einer Anlagerung und Verstärkung der äußeren Schicht führt. Gleichzeitig bemerken wir aber auch neben Osteoblasten viele Osteoklasten in Tätigkeit, die in typischen Lakunen liegend vielfach die Knochenbälkchen annagen und zum Schwinden bringen. Wir beobachten hier ein Hand-in-Handgehen von Apposition und Resorption, wobei allerdings ersteres überwiegt, also Vorgänge, die auf einen lebhaften Umbau der gebildeten Knochensubstanz deuten.

In dem horizontalen Schnitt (Abb. 4) finden wir peripher ähnliche Vorgänge, medialwärts dagegen besteht der Tumor nur aus einer kompakten Knochenmasse, die sowohl von innen durch Verkleinerung der Markräume als auch von außen durch periostale Apposition entstanden ist. In letzterem Sinne glaube ich auch das dem medialen Stielende kappenförmig aufsitzende Knochengewebe deuten zu müssen,

das sich durch eine, z. T. von größeren Gefäßen durchzogene Grenzlinie gegen den übrigen Knochen scharf absetzt. Gleichzeitig sehen wir, wie am medialen Teile zahlreiche, z. T. recht große Gefäße in den Knochen eintreten, die auf eine enge Verbindung mit der darüberliegenden (im Präparate verloren gegangenen) Schleimhaut deuten. Makroskopisch war diese — wie oben erwähnt — hier besonders stark entwickelt.

Von diesem medialen Teile, der im Siebbein gelegen ist, dürfte danach wohl das Wachstum des Tumors erfolgt sein.

Dabei möchte ich noch auf einen besonderen Befund aufmerksam machen. An vielen Stellen finden wir die Knochenkörperchen nicht mehr intensiv blau gefärbt, sondern sehen sie als Schatten in einem in seiner Struktur ebenfalls geschädigt erscheinenden Knochengrundgewebe liegen, z. T. treffen wir auch leere Osteozysten an. In der Umgebung finden wir oft verschlossene Gefäße (Abb. 5). Wie aus anderen Geschwulstarten bekannt (Myome, Karzinome usw.), haben wir wohl ähnliche, lokal begrenzte regressive Vorgänge vor uns, die hier auf eine Kompression der Gefäße durch den stark entwickelten kompakten Knochen und dadurch erschwerte Ernährungsverhältnisse zurückzuführen sind.

Wir haben es also im wesentlichen mit einer peri- bzw. endostal erfolgten Knochenbildung zu tun, die sich sowohl durch den ungeordneten Ablauf in der Entwicklung der verschiedenen Knochenbälkchen als auch durch ihr selbständiges ungeregeltes Wachstum hinreichend als eine knöcherne Neubildung erweist. Für die Annahme einer Entstehung der Geschwulst aus Knorpelresten im Sinne Arnolds fanden sich in den untersuchten Stücken keine Anhaltspunkte. Es konnten in unserem Falle bezüglich der Histogenese im engeren Sinne aus der histologischen Untersuchung keine näheren Schlüsse gezogen werden, vielmehr dürften dafür Beobachtungen jugendlicher Stadien aussichtsreicher erscheinen. Wir konnten daher unsere Geschwulst weniger nach ihrem histogenetischen Prinzip, als nach ihrer äußeren Formentwicklung analysieren. Wir sahen, wie schwierig eine solche Rekonstruktion sein kann, und wie wir zur Klärung alle uns verfügbaren Untersuchungsmethoden heranziehen mußten. Bei der Röntgenaufnahme ist zu beachten, daß sie sowohl in seitlicher als auch in frontaler Richtung vorgenommen werden muß, um einen wesentlichen Aufschluß über Lagerung und Beschaffenheit der in Frage kommenden Verschattung zu erhalten. Namentlich ist aber ein genauer Operationsbefund unerläßlich. Oft wird es technisch nicht durchführbar sein, den Tumor glatt herauszulösen, ohne daß ein Abreißen an irgend einer Stelle erfolgt. Ist die Stielverbindung mit dem Ursprungsort an sich schon etwas locker, womöglich nicht knöchern, sondern nur bindegewebig, so kann eine Stiellösung auch ohne Operation leicht möglich sein, und würde damit zur Bildung eines toten Osteomes Veranlassung geben können. Wir müssen daher grundsätzlich stets der Operation die histologische Untersuchung folgen lassen, nicht nur, um uns vor Irrtümern der Klassifikation zu bewahren, sondern auch um auf Grund allgemeiner wie spezieller pathologisch-anatomischer Erkenntnisse und vergleichender Betrachtungen der Genese näher zu kommen und den Ursprungsort möglichst sicher zu stellen.

Auch in unserem Falle konnten wir erst durch solches Vorgehen die etwas verwickelten Verhältnisse aufklären, und mußten unsere ursprüngliche Annahme, daß das Osteom von der lateralen Wand der Stirnhöhle seinen Ausgang genommen hätte, aufgeben. Wir schließen uns vielmehr der von den meisten Autoren vertretenen Anschauung an, daß für das Osteom der Stirnhöhle in erster Linie das Siebbein als Ursprungsort in Frage kommt.

Literatur.

Dahlmann, Über das Osteom der Nasennebenhöhlen. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 1, S. 261.

Eckert-Möbius, Beitrag zur Histologie und Pathologie der Nasennebenhöhlenosteome. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 1, S. 68.

Faulkner, E. Ross, Stirnbeinosteom. Ref. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7, S. 661.

Howarth, W., Osteom, welches Mukozele der Stirnhöhle verursacht. Ref. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6, S. 217.

Kelemen, Zur Lehre von den Exostosen des Gesichtsschädels. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete, Bd. 11, S. 81—96.

Lee, F. H., Osteom der Stirnhöhle. Ref. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7, S. 844.

Lutteri, F. S., In die Orbita hereingewachsenes Osteom des Stirnbeins. Ref. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 2, S. 186.

Piazza, Ein Fall von primärem Osteom der rechten Stirnhöhle. Ref. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 5, S. 391.

Reh, H., Stirnhöhlenosteom. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1923, S. 216.

Schousboe, Osteom der Nasennebenhöhlen. Ref. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7, S. 814.

Tulpis, Über Osteome der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Ref. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 2, S. 473.

Uffenorde, W., Komplizierte Fälle von Nasennebenhöhlenerkrankung. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete, Bd. 3, S. 697.

Vail, H., Ein Fall von elfenbeinhartem Osteom, entspringend vom Stirnbein und in die Orbita eindringend. Ref. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 4, S. 313.

Versteegh, C., Doppelseitiges Osteom des Sinus frontalis. Ref. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 5, S. 108.

Vulowitsch, Zur Klinik der Osteome der Nasennebenhöhlen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 58, S. 869.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke (Direktor: Prof. Dr. Uffenorde in Marburg a. d. Lahn)

Über entzündliche Erkrankungen der Retropharyngealdrüsen

Von

Dr. **W. Metzkes**

Meine Herren! Ich möchte Ihnen über einige Fälle von entzündlichen Erkrankungen im Pharynx mit besonderer Beteiligung der retropharyngealen Drüsen berichten, die wegen ihres eigenartigen Verlaufes und der Art ihrer Entstehung von einigem Interesse sein dürften.

Im ersten Fall handelt es sich um eine Patientin, 23 Jahre alt, die uns aus der Medizinischen Klinik überwiesen wurde, wo sie wegen einer Angina lag. Sie hatte schon öfters Anginen und auch zweimal Rheumatismus gehabt. Die Inzision in eine Schwellung der linken Peritonsillargegend hatte dort zu keinem Ergebnis geführt. Es bestand ein intermittierendes Fieber, das bis auf 40° stieg.

Bei der Aufnahme fiel zunächst die steife Kopfhaltung der Pat. auf. Der Nacken war linkerseits im ganzen geschwollen und druckempfindlich, die Fossa retromandibularis war eben verstrichen. Die Parotis war frei, ebenso die Submaxillar- und Submentaldrüsen. Die Lgl. jug. lat. profundae am M. sternocleidomastoideus sowie die Lgl. colli profundae waren druckschmerzhaft und geschwollen.

Das Gaumensegel war frei beweglich. Die linke Tonsille war leicht geschwollen und etwas grau belegt. Die seitliche und hintere Pharynxwand linkerseits wölbte sich prall vor, die Schwellung setzte sich walzenförmig nach unten in den seitlichen Hypopharynx fort.

Es bestand kein Stauchschmerz, während der Druck auf die Halswirbelfortsätze schmerzhaft war. Außerdem hatte die Pat. starke Schluckbeschwerden und geringe Kieferklemme.

Die retropharyngeale Vorwölbung wurde punktiert und ergab Eiter. Bei der nachfolgenden breiten Längsinzision der Vorwölbung entleert sich reichlich jauchiger Eiter, dessen bakteriologische Untersuchung vorwiegend Streptokokken ergab. Im weiteren Verlauf schwanden die Temperaturen, die Schwellung der hinteren Pharynxwand und des Halses ging zurück, ebenso die Druckempfindlichkeit der Jugularisdrüsen und der Colli profundae.

Wegen der mit Komplikationen einhergehenden rezidivierenden Anginen wurden nach Abheilung des Abszesses die Gaumentonsillen ausgeschält.

In diesem Falle begann also die Erkrankung mit einer Angina, dann bildete sich langsam die Vorwölbung auf der linken Seite der hinteren Rachenwand, und es entstand Kieferklemme, Schonungshaltung des Kopfes, die peritonsilläre Vorwölbung und starke Anschwellung der linken Halsseite außen.

Ich muß hier darauf besonders hinweisen, daß ja die Lgl. retroph. lat., die beim Erwachsenen — es handelte sich hier um ein 23jähriges Mädchen — allein noch zu bestehen pflegen, in Tube, Nase, Mittelohr, hinterer Nase und oberem Rhinopharynx ihr Quellgebiet haben. daß aber die Lymphe zum Teil auch nach den Lgl. jug. prof. abfließt.

Es bestehen nun 3 Möglichkeiten für den Weg, den die Infektion genommen hat, und auf dem es zur Abszedierung der retropharyngealen Drüsen kam.

1. Am unwahrscheinlichsten ist ein Einbruch der Entzündung von der Mandel in das Spatium parapharyngeum und so eine Affektion der Retropharyngealdrüsen auf direktestem Wege; denn es besteht klinisch für diese Annahme keinerlei Anhalt.

2. Es muß in Betracht gezogen werden, daß eine unbemerkt gebliebene Infektion im Rhinopharynx oder hinterer Nase zugleich mit der Angina bestanden hat und also von diesem Quellgebiet aus die Retropharyngealdrüse infiziert worden ist.

3. Schließlich könnte es sich hier um den ja bekannten retrograden Transport handeln. Dieser wäre dann von den angeschwollenen Lgl. jug. prof. ausgegangen, über deren Befallensein der klinische Befund ja keinen Zweifel läßt. Inwieweit neben der Angina eine peritonsilläre Entzündung, die die Inzision außerhalb veranlaßt hatte, gleichzeitig bestanden hat, kann nicht mit Bestimmtheit angegeben werden, da hier in unserer Klinik nur eine Rötung und Gefäßzeichnung des Gaumenbogens beobachtet wurde, wie sie ja aber im Rahmen einer heftigen Angina vorkommt. Die Komplikation: der Abszeß der Retropharyngealdrüsen bei einer Erwachsenen, die an sich schon als genuin entzündlich entstanden ziemlich selten ist, bietet mit der klinisch bei sorgfältiger Beobachtung allein nachgewiesenen Angina wohl ein mitteilenswertes und interessantes Vorkommnis.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 55jähr. Patientin, die seit Anfang Juli 1925 an Schmerzen im Rachen und starken Schluckbeschwerden bei reichlicher Schleimabsonderung litt. Vom Arzte war draußen ein Abszeß der rechten Gaumenmandel eröffnet worden, wobei sich Eiter und Blut entleert hat. Die Schluckbeschwerden haben sich darauf etwas gebessert. Sie verschluckt sich jedoch noch leicht und hat dann starken Hustenreiz. Der Allgemeinbefund zeigte außer der zarten Konstitution der Frau keine Besonderheit. Bei der Aufnahme in die Klinik fällt die krampfhafte Haltung des Kopfes auf, passive und aktive Bewegungen des Kopfes sind schmerzhaft. Am Hals und Kopf außer palpaler Halsdrüsen keine stärkere Schwellung. Es besteht deutlicher Stauchschmerz sowie eine Druckempfindlichkeit an der Gefäßscheide hinter und unter dem Proc. mastoideus. Die Zunge ist belegt und verdickt, das Zahnfleisch entzündlich gerötet. Das Gaumensegel ist rechterseits gelähmt, ebenso das rechte Stimmband, das bei der Phonation feststeht. Außerdem besteht deutliche Kieferklemme. Hinter dem M. sternocleido mastoideus finden sich die Lgl. colli profundae verdickt. Die Palpation der hinteren Rachenwand läßt rechts ein nachgiebiges elastisches Polster fühlen, das durch das gelähmte Gaumensegel verdeckt wird und das bei Emporheben des Gaumensegels erst deutlich hervortrat. Mehrfache Röntgenaufnahmen ergaben keinen krankhaften Befund an der Halswirbelsäule.

Die Trommelfelle sind beiderseits etwas eingezogen, sonst o. B. WR negativ. Lumbalpunktat o. B.

Bei der Geschmacksprobe sind ihre Angaben rechterseits besonders auf der hinteren Zungenhälfte ungenau, es besteht eine leichte Temperatursteigerung.

Bei mehrfachen Punktionen der retropharyngealen Vorwölbung wurde kein Eiter gefunden. Eine zweimalige Probeexzision aus dem Gewebe im Bereich der Vorwölbung ergibt das Bild einer unspezifischen eitrigen Entzündung. Es besteht insbesondere keinerlei Anhalt für Tuberkulose oder Tumor. Wir behandelten die Pat. mit Arsengaben und Höhensonne, um dem schwachen Allgemeinzustande zu Hilfe zu kommen und die Abwehrkräfte zu heben.

Als die Pat. auf ihren dringenden Wunsch entlassen wurde, war insofern eine wesentliche Besserung eingetreten, als der Stauchschmerz geschwunden war und keine wesentliche Kieferklemme mehr bestand. Ebenso waren die Drüsen-



schwellungen am Halse und die Vorwölbung an der hinteren Rachenwand geringer geworden. Die Temperatursteigerungen traten nicht mehr auf, der Appetit war gut.

Die Symptome, wie Stauchschmerz, Schonungshaltung des Kopfes und Kieferklemme bei retropharyngealer Vorwölbung ließen zunächst an eine Wirbelkaries mit Abszeßbildung denken, doch mußte diese Annahme aufgegeben werden, als im weiteren Verlauf der Erkrankung der Stauchschmerz schwand, die aktive und passive Beweglichkeit frei wurde und der Röntgenbefund negativ blieb. Es kam im übrigen weder zu einer Abszedierung im Bereiche der retropharyngealen Vorwölbung, noch bot das histologische Präparat irgend welche Anhaltspunkte für eine Tuberkulose.

Hinsichtlich des Befundes an der hinteren Rachenwand möchte ich hier auf die unserem Befunde sehr ähnliche Abbildung im Katz-Blumenfeldschen Handbuch, Bd. 1, 1. Hälfte, 3. Aufl., S. 288, hinweisen, die Most in seinem Kapitel über den Lymphgefäßapparat des Halses gibt.

Festzustellen war also eine Schwellung der seitlichen Halsdrüsen rechts, und zwar waren ergriffen die Lgl. colli profundae, die Lgl. jugulares profundae und ferner die Retropharyngealdrüsen der rechten Seite. Die halbseitige Lähmung des Gaumensegels und des rechten Stimmbandes war wohl auf eine Affektion des N. vagus und des N. recurrens in ihrem Verlaufe durch das Spatium parapharyngeum zurückzuführen. Als Quelle der Drüsenaffektion ist der vom Arzte draußen bereits vor Monaten eröffnete Mandelabszeß bzw. die vorausgehende Angina aufzufassen.

Auch hier ist wohl, wie in dem ersten Falle, der Weg, den die Infektion gegangen ist, so zu denken, daß es sich entweder um einen rückläufigen Transport der Infektionserreger von den regionären seitlichen Halsdrüsen zu den Retropharyngealdrüsen handelt, oder daß eine mit der Angina einhergehende, klinisch unbemerkt gebliebene Entzündung im Rachengebiet die Retropharyngealdrüse befallen hat. Interessant ist auch hier, daß es zu keiner Abszedierung weder am Halse noch am Retropharynx kam.

Die mangelhaften Abwehrkräfte des schwächlichen Organismus haben auch nach Wegfall des eigentlichen Infektionsherdes an der Gaumenmandel die manifest gewordene Drüsenentzündung nicht ganz abklingen lassen. Auch der protrahierte Verlauf der Erkrankung ist darauf zurückzuführen. Auf Allgemeinbehandlung mit Höhensonne und Arsen hatte sich, wie oben schon ausgeführt, der Zustand der Patientin wesentlich gebessert, doch war bei ihrer Entlassung eine Heilung noch nicht eingetreten. Der Stauchschmerz war geschwunden, die Kieferklemme und die Vorwölbung an der hinteren Rachenwand waren wesentlich zurückgegangen, aber die Gaumensegellähmung und einseitige Stimmbandparese waren ungebessert.

Obwohl alle die in den verschiedenen Richtungen ausgeführten Untersuchungen, wie Wassermannsche Reaktion, Lumbalpunktat, mehrfache Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule und histologische Untersuchungen des aus der hinteren Rachenwand exzidierten Gewebes u. dgl. m. die Annahme einer Tuberkulose bzw. einer Neubildung ziemlich sicher ausschließen ließ, ist leider die Möglichkeit, daß neben der zweifellos bestehenden eitrigen Infektion — Angina,

peritonsillärer Abszeß, Drüsenschwellung am seitlichen Hals und hinterer Rachenwand — eine versteckte Affektion der Halswirbelsäule in Gestalt einer Tuberkulose besteht, immer noch nicht ganz auszuschließen.

Im dritten Falle handelte es sich um ein 10 Monate altes Kind, das seit 14 Tagen an Ohrlaufen litt und von der Mutter gebracht wurde, da es jetzt hoch fiebert, zuweilen schlecht atmet und sich oft verschluckt.

Linkerseits fand sich ein Ekzem der Ohrmuschel und des Gehörgangs. Letzterer war mit schleimigem, fadenziehendem Eiter ausgefüllt. Das Trommelfell zeigte eine breite Vorwölbung und Rötung im Bereiche der beiden hinteren Quadranten, auch bestand bereits eine leichte Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Der Warzenfortsatz war frei.

Hinter dem linken M. sternocleido mastoideus war eine lange Drüsenkette palpabel, die bis in die Supraklavikulargrube reichte. Ebenso ließen sich hinter dem linken Kieferwinkel deutliche Drüsen palpieren. Die aktive und passive Bewegung des Halses war frei.

Rechtes Ohr o. B. Nase o. B.

Rachen: Auf der hinteren Rachenwand in Höhe des Gaumensegels zeigte sich linkerseits eine starke Vorwölbung, die sich bei der Palpation derb anfühlte und sich nach unten hin walzenförmig fortsetzte. Die Bewegung des Gaumensegels war nicht eingeschränkt.

Kehlkopf o. B.

Die Vorwölbung an der hinteren Rachenwand wurde im Verlaufe der Erkrankung dreimal punktiert, ohne daß ein sicheres Ergebnis gezeitigt wurde. Das Fieber hielt sich fast drei Wochen lang immer über 38°. Erst nachdem das linke Ohr bereits trocken war und das Trommelfell abblaßte, fiel das Fieber ab, und die retropharyngeale Schwellung bildete sich nun schnell zurück, so daß das Kind geheilt entlassen werden konnte.

In diesem Falle handelte es sich also um eine Affektion der seitlichen retropharyngealen Drüsen, die besonders ja bei Kindern häufiger befallen werden und die Entstehung von Retropharyngealabszessen bedingen. Wie schon gesagt, haben die Retropharyngealdrüsen ihr Quellgebiet in Tube, hinterer Nase, Mittelohr und Rachendach. Im Kindesalter haben wir ja ganz allgemein einen reichlicher ausgebildeten Drüsenapparat, und so auch außer der lateralen Gruppe gewöhnlich eine mediale Gruppe von Drüsen an der hinteren Rachenwand, welch letztere später schwindet. Selbst die laterale Gruppe ist ja beim Erwachsenen inkonstant. Wir müssen mit einem Befallensein der Drüsen in geringerem Maße fast bei jeder Infektion der genannten Quellgebiete rechnen. Nur wird die Schwellung an der hinteren Rachenwand leicht übersehen. So soll sie z. B. bei Scharlach häufig angetroffen werden, wobei es allerdings selten zu einer Abszedierung kommt.

Das Interessante in unserem Falle war, daß es bei starken Beschwerden und trotz langer Dauer des Bestehens nicht zu einer deutlichen Abszedierung kam, sondern nur zu starker hartnäckiger Schwellung der Drüsen mit Vorwölbung der hinteren Rachenwand, die die aufgetretenen Schluck- und Atembeschwerden auslöste. Die Drüsenschwellung war offenbar zurückzuführen auf die Ohreiterung, und ging mit 3 Wochen anhaltender Temperatursteigerung einher. Sie ging dann nach Abheilung der Otitis media spontan zurück.

Zum Schluß möchte ich noch über eine sehr seltene Komplikation nach Angina bei einem 1½jährigen Kinde berichten. Das Kind wurde uns eingeliefert, nachdem es vor 14 Tagen mit Fieber und Halsschmerzen erkrankt war. Es war zunächst eine Grippe an-

genommen worden. Nach etwa einer Woche trat eine Schwellung im Bereich der rechten Tonsille auf, das Fieber stieg, die Nahrungsaufnahme wurde schlechter, da das Kind nicht schluckte. In der Nacht vor der Einlieferung soll auch Atemnot aufgetreten sein. Bei der Aufnahme war das ganze rechte Gaumensegel und die Tonsillengegend außerordentlich stark vorgewölbt, gerötet, und zeigte deutliche Fluktuation. Eine Vorwölbung der hinteren Rachenwand bestand nicht, soweit das zu übersehen war. Einsicht in den Kehlkopf war nicht zu erlangen, da noch eine starke Schleimabsonderung bestand. Die Atmung ging etwas stoßweise, war aber frei. Fieber über 40°. Auffallenderweise bestand keine Kieferklemme. Die Parotisgegend war nicht geschwollen, doch war die Schwellung am Halse rechterseits deutlich palpabel und sichtbar. Phlegmonöse Veränderungen fanden sich nicht. Das rechte Trommelfell war eingezogen rot und glänzend, links o. B.

Nach dem Befunde war wohl an der Diagnose peritonsillärer Abszeß nicht zu zweifeln. Es wurde auf der Höhe der Vorwölbung inzidiert, worauf sich verhältnismäßig reichliche Eitermassen entleerten. Die Inzision wurde mit der Kornzange breit dilatiert. Am Nachmittag bereits trat Fieberabfall ein. Die recht große Abszeßhöhle mußte noch mehrere Male gelüftet werden, wobei eine Ausspülung mit Wasserstoff angeschlossen wurde.

Solche Peritonsillarabszesse in so frühem Kindesalter gehören wohl zu den seltenen Befunden, jedenfalls scheint bisher in der Literatur kein derartiger Fall beschrieben zu sein. In unserem Falle war dabei besonders auffallend, daß weder eine Kieferklemme bestand, noch bei der großen Ausdehnung der Vorwölbung ein Spontandurchbruch erfolgt war.

Eine seltene Ursache chronischer Naseneiterung[1])
(Schleichende Quecksilberdampfvergiftung.)

Von

Prof. Dr. **Brüggemann** in Gießen

Meine Herren! Ich möchte Ihnen kurz ein Krankheitsbild schildern, das zweifellos praktisch eine gewisse Bedeutung hat, aber erst in allerletzter Zeit richtig gedeutet wird.

Es handelt sich um einen Patienten, der sich in Bad Nauheim mit Quellenforschung beschäftigt. Anfang dieses Jahres kam dieser Patient wegen chronischer Naseneiterung zu mir. Die Eiterung bestand schon 2—3 Jahre lang und hatte zu einem lästigen Ekzem mit Neigung zu Furunkelbildung am Naseneingang geführt. Er war wegen dieses Nasenleidens, das mit häufigen Stirnkopfschmerzen einherging, schon bei den verschiedensten Fachärzten, auch in Universitätskliniken in Behandlung gewesen, ohne daß Besserung eintrat. Als der Patient zu mir kam, fand ich die Nebenhöhlen frei von Eiter. Auf dem Röntgenbild waren sie alle scharf gezeichnet und bei Spülungen der Kieferhöhlen — die Stirnhöhlen ließen sich nicht spülen — floß das Wasser klar ab. Das schleimig-eiterige Sekret, das sich dauernd im unteren Nasengang in der Nase fand, mußte also wohl aus der Nasenhöhle selbst stammen; bei bakteriologischer Untersuchung erwies es sich als steril; bei einer früheren Untersuchung, die in einer anderen Klinik vorgenommen worden war, wurden angeblich Eitererreger gefunden. Da auch späterhin niemals Zeichen einer Nebenhöhlenerkrankung nachzuweisen waren und kein Verdacht auf Rhinitis atrophicans bestand, blieb nur übrig, eine Art Rhinitis vasomotoria oder eine besondere Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut anzunehmen, für die aber eine richtige Ursache nicht zu finden war. Ich verordnete Nasenspülungen und pinselte die Nasenschleimhaut einige Male mit Arg. nitr. bzw. die untere Muschel mit Trichloressigsäure; eine Besserung trat jedoch nicht ein.

Der Patient war darüber sehr deprimiert und machte einen niedergedrückten Eindruck. Er klagte mit der Zeit nicht nur über behinderte Nasenatmung mit stärkerer Absonderung, auch allgemein nervöse Symptome machten sich immer mehr bemerkbar. Er litt an allgemeiner Mattigkeit, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, hatte das

[1]) Vortrag, gehalten in der laryngo-otologischen Abteilung der 19. Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf.

Gefühl der Abgespanntheit, konnte angeblich nicht mehr intensiv denken, vor allem nicht mehr rechnen. Das Arbeiten fiel ihm sehr schwer. Es traten ferner hyp- und anästhetische Zonen von Handtellergröße an den Beinen auf. Alle diese Symptome wurden zunächst als „rein nervös" aufgefaßt. Eine Abnahme des Hörvermögens, die bei genauer Untersuchung jedoch gering war, erwies sich als leichte Nervenschwerhörigkeit. So vergingen Wochen und Monate; schließlich traten auch noch entzündliche Erscheinungen am Zahnfleisch auf. Es war verdickt, blutete leicht und schmerzte auch etwas. Die Zähne begannen sich zu lockern. Da kam man in unserer Dermatologischen Klinik auf den Gedanken, daß hier eine Quecksilbervergiftung vorliegen könne, und der Zufall wollte es, daß gerade in dieser Zeit die bekannte Arbeit des Chemikers Alfred Stock „Über die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes" in einer Zeitschrift für Chemiker erschien. Nun stellte sich heraus, daß unser Patient in einem chemischen Laboratorium in Nauheim arbeitete, in dem tatsächlich viel mit Quecksilber hantiert wird. Im Dezember 1922 hatte ein Assistent ein größeres Glas mit Quecksilber verschüttet, und auch später ist mehrere Male vorgekommen, wie festgestellt wurde, daß Quecksilber auf den Boden fiel. Die Möglichkeit einer schleichenden Quecksilberdampfvergiftung war daher in unserem Falle gegeben. Im übrigen wurde Quecksilber im Urin nachgewiesen. Die Anamnese stimmte genau mit den Angaben Stocks überein; nur die sensiblen Störungen an den Extremitäten, die unser Patient angab, hat Stock nicht verzeichnet. Auch will unser Patient Haarausfall an der Kinngegend vorübergehend beobachtet haben und stand deswegen in Behandlung der Hautklinik, die eine Alopecia areata annahm. Daß in unserem Falle alle Symptome auf der schleichenden Quecksilbervergiftung beruhten, ist mittlerweile dadurch auch bewiesen, daß der Patient, nachdem er über 4 Monate nicht mehr in dem Laboratorium war, sich schon jetzt viel wohler fühlt und alle Erscheinungen, unter denen er lange Zeit litt, wesentlich zurückgegangen sind. Er kommt sich jetzt „wie neugeboren" vor.

Für uns Rhinologen ist von besonderer Wichtigkeit, daß bei der schleichenden Quecksilberdampfvergiftung neben allgemein nervösen Erscheinungen zunächst die Nase und die oberen Luftwege in Form von Katarrhen und chronischen Reizzuständen in Mitleidenschaft gezogen werden, lange bevor die typischen Munderscheinungen auftreten. Das Krankheitsbild ist jetzt genau bekannt. In allen Fällen, bei denen die Möglichkeit von Einatmung von Quecksilberdämpfen gegeben ist, sollte bei ätiologisch unklarer chronischer Naseneiterung an die schleichende Quecksilberdampfvergiftung als Ursache gedacht werden.

Über den Einfluß der Zungentätigkeit auf die Stimme

Von

Dr. med. **E. Hoffmann,** Stadtschularzt in Chemnitz

Daß die Zunge beim Singen und Sprechen vorn zu liegen habe, ist wohl eine von den meisten Stimmpädagogen anerkannte Forderung. Allerdings wird das Hauptgewicht bei der Stimmbildung gewöhnlich auf irgend welche andere Muskeleinstellungen gelegt und bezüglich der Zunge meist nur verlangt, daß sie locker hinter den unteren Schneidezähnen ruhen soll. Der Erste, welcher die ganze Aufmerksamkeit des Schülers bewußt immer wieder auf dieses Organ lenkt, ist meines Wissens Prof. Engel. Und zwar verlangt derselbe geradezu eine kräftige Tätigkeit der Zunge: alle Laute sind durch energische Bewegungen der Vorderzunge zu bilden, die Zunge, soweit es die Deutlichkeit der Lautbildung zuläßt, stets nach vorn zu drücken und ihre Spitze gegen die hintere Wand der unteren Schneidezähne anzustemmen.

Der Wert der Methode, welche von Engel rein intuitiv erfaßt und lediglich durch die Praxis begründet wurde, ist durch zahlreiche Erfolge erwiesen. Die Frage dürfte daher von Interesse sein, ob unsere Kenntnisse der Stimmphysiologie Anhaltspunkte dafür bieten, daß eine kräftige Tätigkeit der Vorderzunge einen günstigen Einfluß auf die Stimme auszuüben vermag. Daß dies tatsächlich der Fall ist, glaube ich im folgenden auf Grund einer anatomisch-physiologischen Betrachtung zeigen zu können.

Das Ziel jeder gesundheitlich einwandfreien Stimmbildung ist, den Kehlkopf zu entlasten und zu diesem Zwecke das Ansatzrohr so zu gestalten, daß die im Kehlkopf erzeugten Luftschwingungen möglichst ungehindert und frei nach außen gelangen. Der Teil des Ansatzrohres, welcher infolge seiner muskulösen Wände einer Veränderung fähig ist und durch Verengerung einen ungünstigen Einfluß auf den Kehlkopf ausüben kann, ist der Raum zwischen Zungengrund und hinterer Rachenwand, der Schlund. Die für die Fortpflanzung der Schallwellen und damit für die Entlastung des Kehlkopfes günstigsten Bedingungen sind vorhanden, wenn der Schlund möglichst weit ist. Um diese Weite des Schlundes zu erreichen, ist zweierlei erforderlich: erstens eine Erschlaffung aller ihn einengenden, zweitens eine Anspannung der seine Erweiterung beeinflussenden Muskeln.

Zu den ersteren gehören die Rachenschnürer und diejenigen Muskeln, welche den Kehldeckel herabdrücken, also die den Schildknorpel an das Zungenbein heranziehenden, sowie die das Zungenbein nach oben hinten fixierenden, d. h. alle diejenigen Muskeln,

welche in maximaler Kontraktion beim Schlingakt tätig sind. Auch der M. hyo-glossus wirkt, wenn er für sich allein oder im Zusammenhang mit den genannten arbeitet, dadurch, daß er die Zunge nach hinten und abwärts zieht, schlundverengernd. Alle diese Muskeln müssen entspannt sein.

Eine aktive Erweiterung des Schlundes ist zunächst durch Abflachung und Vorwärtsstellung des Zungengrundes möglich; dies geschieht durch Zusammenziehung der Vorderzungenmuskulatur, besonders des M. genio-glossus. Ferner aber wird der Schlund in seinem unteren Teile geweitet durch Aufwärtsrichtung und Vorwärtsbewegung des Kehldeckels. Die Aufrichtung des Kehldeckels erfolgt, außer durch zarte in diesem selbst verlaufende Muskeln, vor allem vermittels der vom Kehldeckel nach dem Schildknorpel und nach dem Zungenbein verlaufenden Bänder, durch die Entfernung des Schildknorpels vom Zungenbein und die Entfernung des Zungenbeins vom Kehldeckel.

Von großer Bedeutung ist hierbei besonders die Abwärtsbewegung des Schildknorpels. Im gleichen Sinne müssen aber auch diejenigen Muskeln, welche das Zungenbein nach oben und vorn fixieren, wirken, da der Kehldeckel den Bewegungen des Zungenbeins folgt[1]): es sind dies der vordere Bauch des M. biventer und der den Mundboden bildende, auch als Diaphragma oris bezeichnete M. mylo-hyoideus. Eine reine Vorwärtsbewegung des Zungenbeins und damit des Kehldeckels erfolgt außerdem durch den M. genio-hyoideus und die unteren Fasern des darüber liegenden M. genio-glossus.

Die Vorwärtsbewegung des Kehldeckels wird aber auch durch die gleiche Bewegung der Zunge selbst beeinflußt. Vom M. genio-glossus gehen nämlich Fasern in der Plica glosso-epiglottica media zur Mitte der Basis des Kehldeckels. Ebenso müssen in den seitlichen Partien der Zunge Fasern vom M. genio-glossus bis an den Kehldeckel verlaufen, was aus einem Versuch, den Barth[1]) anstellte, hervorgeht. Er fand nämlich bei isolierter elektrischer Reizung des M. genio-glossus, daß sich dabei die entsprechende Kehldeckelhälfte nach vorn bewegte. Endlich gewinnt, wie erwähnt, der M. genio-glossus durch seine Verbindungen mit dem Zungenbein Einfluß auf dessen Vorwärtsbewegung und dadurch wiederum auf die des Kehldeckels.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß Kontraktionen des M. genio-glossus und der den Mundboden bildenden Muskulatur eine Vorwärtsbewegung des Zungengrundes, ferner eine Aufrichtung und Vorwärtsbewegung des Kehldeckels, d. h. die für die Tonbildung günstige Erweiterung des Schlundes bewirken.

Auf diesem Zusammenhang beruht meiner Ansicht nach, wenigstens zu einem Teil, der stimmbildnerische Wert der von Engel geforderten energischen Vorderzungentätigkeit. Denn gerade die letztgenannten Muskeln sind es, welche dabei in Aktion treten, vor allem der M. genio-glossus. Je kräftigere Impulse derselbe erhält, um so mehr wird aber auch die ihm unmittelbar benachbarte Mundbodenmuskulatur mit in Kontraktion geraten. In der Tat kann man, je fester man die Zungenspitze gegen die unteren Schneidezähne an-

---

[1]) Barth, Physiologie, Pathologie und Hygiene der Stimme, 1911, S. 152, 157 und 250.

stemmt, auch den Mundboden sich anspannen fühlen. Daß diese Bewegungen tatsächlich für die richtige Tonbildung eine große Rolle spielen, bestätigen auch Flatau und Gutzmann[1]). Sie fanden bei der graphischen Aufzeichnung der Bewegungen des Ansatzrohres an einer geschulten Versuchsperson eine sehr starke unabhängige Mundboden- und Zungenaktion, sie erblicken darin das Bestreben, periphere Teile zugunsten des Kehlkopfes zu belasten und sehen in diesen Bewegungen ein besonderes Charakteristikum des zweckmäßigen Tonansatzes.

Die genannten Bewegungen werden um so ungehinderter vonstatten gehen, je mehr die antagonistisch wirkende, Zunge und Zungenbein nach hinten ziehende, Muskulatur ausgeschaltet ist. Diese Ausschaltung aber wird wiederum um so eher möglich sein, je intensiver die Aufmerksamkeit auf die entgegengesetzt wirkende Muskulatur, also die Vorderzunge, konzentriert wird. Und hierin dürfte der zweite, vielleicht noch größere Vorzug der Methode liegen: sie bewirkt eine Erschlaffung der unerwünschten Muskelaktionen, welche bei den meisten stimmlich ungeschulten Menschen mehr oder weniger vorhanden und oft schwer beeinflußbar sind, deren Beseitigung aber so außerordentlich wichtig, ja häufig die Hauptaufgabe der Stimmbildung ist.

Übrigens scheint mir auch die Nervenversorgung der erwähnten beiden entgegengesetzt wirkenden Muskelgruppen dafür zu sprechen, daß dieselben in funktioneller Hinsicht zu trennen sind, und die einseitige Inanspruchnahme einer derselben daher physiologisch durchaus begründet. Die Vorderzungenmuskulatur wird nämlich vom XII. und die Mundbodenmuskulatur von Fasern aus dem III. Ast des V. Gehirnnerven versorgt; beide Nerven zeigen in ihrem entwicklungsgeschichtlichen bzw. anatomischen Verhalten Übereinstimmungen mit Spinalnerven[2]), ihre motorischen Fasern stehen daher unter dem Einfluß des Willens. Dagegen erhält die den Schlund verengernde und das Zungenbein nach hinten ziehende Muskulatur ihre Nerven vom IX. Gehirnnerv, welcher auch Fasern aus dem X., dem N. vagus, bezieht und mit diesem überhaupt eng zusammengehört, was sich schon daraus ergibt, daß beide Nerven einen gemeinsamen Ursprungskern am Boden der Rautengrube besitzen. Der N. vagus steht aber vegetativen Funktionen vor, er ist dem Willen nicht unterworfen, und so sehen wir auch, daß sich Bewegungen am Schlund häufig ohne unsern Willen, sei es in zweckmäßiger Weise beim Schlingakt und Würgreflex, sei es in unzweckmäßiger Weise beim Pressen während des Sprechens und Singens, abspielen. Hiernach könnte man auch, allgemeiner ausgedrückt, sagen, daß bei der erwähnten Methode unter Ablenkung der Aufmerksamkeit von den mit vegetativen Funktionen im Zusammenhang stehenden Innervationen ein Einspielen gewisser dem Willen unterworfener Nervenbahnen erfolgt.

---

[1]) Barth, Physiologie, Pathologie und Hygiene der Stimme, 1911, S. 152, 157 und 250.

[2]) Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie.

Zur Behandlung der Mittelohrentzündungen

Von

Dr. **Gustav Weißenstein,** Oberst d. San. i. R.

Mit 4 Abbildungen im Text

Die Behandlung der Mittelohrentzündungen ist durch den Umstand schwer belastet, daß der Ohrenarzt aus bekannten äußeren Gründen in der Regel nicht in der Lage ist, bei ausschließlicher voller Verantwortung für den Heilerfolg die für letzteren notwendigen Maßnahmen selbst durchzuführen oder auch nur wirksam zu überwachen, vielmehr genötigt ist, Eingriffe, welche eine nur durch Übung zu erlangende manuelle Geschicklichkeit, einen gewissen Grad von Intelligenz, Exaktheit bzw. Gewissenhaftigkeit erheischen, wahllos dem Kranken oder dessen Umgebung zu überlassen.

Im folgenden soll ein Behelf beschrieben werden, der bestimmt ist, diesem Mangel für die wichtigsten in Betracht kommenden Encheiresen abzuhelfen.

Zum Zwecke der Beseitigung der im Gehörgange angehäuften Sekrete, Applikation von Salben usw. wird bisher der Kranke angewiesen, sich einen Stieltupfer durch Andrehen von Watte um ein Hölzchen anzufertigen.

Diese allgemein übliche Verordnung ist eine Quelle mehr oder minder schwerer Nachteile, welche sind:

1. Die Anfertigung eines nach Form, Größe und Konsistenz zweckentsprechenden Stieltupfers gelingt dem Kranken entweder erst nach zeitraubender Instruktion seitens des Arztes oder überhaupt nicht.

2. Das kantige, mangelhaft gedeckte Stielende kann Exkoriationen, wenn nicht schwerere Verletzungen, insbesondere bei verengtem Gehörgange herbeiführen.

3. Bei tieferem Einführen des Stieltampons in den Gehörgang bleibt der nicht fest genug angewickelte Tampon stecken.

4. Die Einführung von frischen pathogenen Keimen in den Gehörgang und damit in die Paukenhöhle seitens des Kranken ist trotz aller ärztlicherseits gegebenen Belehrungen — man denke an das Krankenmaterial der klinischen und Kassenambulatorien — sowohl in Hinsicht auf das verwendete Verbandmaterial als auf die Hände des Patienten praktisch nicht zu verhüten.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Bedeutung der Sekundärinfektion für die intrakraniellen Komplikationen näher einzugehen. Es sei nur kurz auf die Beobachtung Neumanns (Wien) jüngeren

Datums („Zur Bakteriologie und Klinik der otogenen Meningitis“) hingewiesen, daß multibazilläre Meningitiden stets dann mit schweren intrakraniellen Komplikationen (Sinusthrombose, Labyrintheiterung, Hirnabszeß) vergesellschaftet waren, wenn mehr als drei Bakterienarten konstatiert wurden, nach welcher Beobachtung also für die Intensität des otitischen Prozesses neben der Virulenz der infizierenden Bakterien auch die Artenmultiplizität der Bakterienflora des Mittelohres, die nur durch äußere Infektion bedingt sein kann, zweifellos in Betracht kommen.

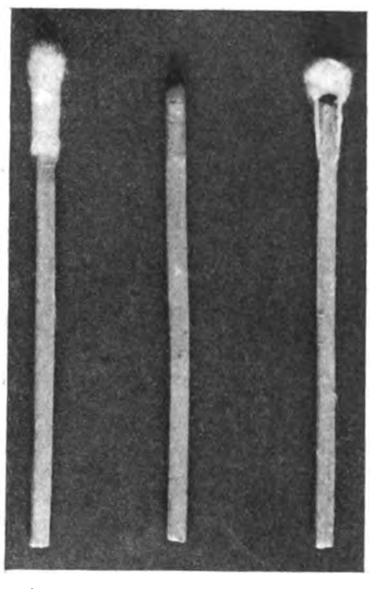


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

Nach Vorstehendem müssen wir in der Verwendung eines vom Kranken zu improvisierenden Stieltupfers behufs Durchführung der von uns angeordneten Maßnahmen einen Kunstfehler erblicken, der geeignet ist, unter gewissen von uns nicht kontrollierbaren Bedingungen das bekämpfte Leiden im ungünstigsten oft lebensbedrohendem Sinne zu beeinflussen.



Abb. 4.

Die Beseitigung aller aufgezählten Übelstände wird in einem möglich, wenn wir den Patienten bei der Ausführung unserer Vorschriften von allen Manipulationen befreien, welche irgend welche Ansprüche an seine geistigen und manuellen Fähigkeiten stellen, und zwar dadurch, daß wir die Improvisation des Stieltupfers durch den Kranken aus der Otitisbehandlung eliminieren, indem wir ihm einen geeigneten Behelf in Gestalt eines sterilen Stieltupfers, der ihn weder verletzen noch infizieren kann, in die Hand geben bzw. mit unseren Medikamenten verschreiben.

Beschreibung.

Abb. 1 zeigt die fertige Form eines solchen Stieltupfers[1]). Aus Abb. 2 ist der an einem Ende keulenförmig ausgebildete Wattetrager desselben ersichtlich. Um dieses Ende wird die Watte derart gewickelt, daß es von derselben nicht nur gedeckt, sondern $^1/_2$ cm frei überragt wird, wodurch 1. die Saugfähigkeit des Tampons gesteigert, 2. das Trommelfell geschützt, 3. ein nachgiebiges Itinerarium geschaffen ist, mittels dessen trotz der Starrheit des Wattetrágers die Knickung des äußeren Gehörganges beim Einführen ohne jede weitere Maßnahme überwunden wird. Ein Abgleiten des Tampons ist infolge strammer maschineller Rotierung der Watte um das in dünnster Schicht klebrig gemachte Stielende ausgeschlossen. Abb. 3: Tampon im Durchschnitt.

Aus Abb. 4 ist die Packung zu ersehen, welche es ermöglicht, die Tupfer einzeln ohne Berührung der Watte zu entnehmen. Die Sterilisation erfolgt durch gespannten Wasserdampf unter fortlaufender bakteriologischer Kontrolle.

Auf die Verwendbarkeit des Behelfes für Nasenkranke sei hier nur kurz hingedeutet.

---

[1]) Die unter dem Namen „Hygienischer Ohrenreiniger Dr. Weißenstein" (Brünn) in den Handel gebrachten Stieltupfer können durch Apotheken, Drogerien, Sanitätsgeschäfte oder von dem Erzeuger direkt bezogen werden. Adresse: Dr. Weißenstein, Brünn, Prager Straße 12.

II. Bücherbesprechungen

Alexander, Marburg und Brunner, Handbuch der Neurologie des Ohres. 1. Bd., 2. Hälfte, mit 211 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text, 1186 Seiten.

III. Pathologische Anatomie. Sie ist von Alexander und Marburg bearbeitet.

Der pathologischen Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorgans geht ein Abschnitt Vorbemerkungen voran, der sich in seinem ersten Teil ausführlich mit der Vortäuschung pathologischer Veränderungen im histologischen Bild beschäftigt und die Methoden angibt zur Vermeidung von Fehlern bei Behandlung des Felsenbeins. Dieser Teil ist ganz besonders wertvoll, da derselbe aus einer so erfahrenen Feder wie der Alexanders stammt. Teil 2 der Vorbemerkungen enthält die anatomischen Varietäten und leichtgradigen Anomalien der nervösen Anteile des Gehörorgans, während ein 3. Teil die Eigentümlichkeiten des Zustandekommens, der Ausbreitung und des Ablaufs pathologischer Prozesse an diesen Teilen darstellt.

Die eigentliche pathologische Anatomie bringt als erstes Kapitel die des Nervus octavus und seiner peripheren Ganglien.

Es werden zunächst die kongenitalen Anomalien besprochen. Weiter wird die Neuritis nervi octavi behandelt, und zwar 1. die akute und 2. die chronische fibröse, 3. die eitrige Neuritis, 4. die chronisch-eitrige, 5. die tuberkulöse. Die Abb. 220 läßt bei der ungünstigen Reproduktion nicht leicht den mit „Tbc." angegebenen Herd erkennen.

Bei der luetischen Neuritis sind, soweit es sich um die postfötale erworbene Form handelt, luetische Infiltrate selten, meist findet sich bei der histologischen Untersuchung eine mehr oder weniger vorgeschrittene Atrophie, mitunter verbunden mit Bindegewebswucherungen der Nervenscheiden, sowie eine Atrophie der peripheren Ganglien. Die Hauptursache für die Atrophie selbst ist neben den durch die Spirochaeta pallida selbst verursachten Veränderungen am Nerven die luetische Endarteriitis der Arteria auditiva interna und die luetische Meningoenzephalitis. Bei der hereditären Form sind im Bereich der Äste und der peripheren Ganglien des Oktavus kleinzellige Infiltrate, umschriebene Fibrinablagerung, umschriebener Zerfall von Nervenfasern und Ganglienzellen gesehen worden, Veränderungen, die gewöhnlich als Folgeerscheinung einer intrauterinen Meningoenzephalitis angesprochen werden. Gummen der Hirnbasis können zu Peri- und Endoneuritis mit Ausgang in degenerative Atrophie führen.

Es folgt die Abhandlung der primären Neoplasmen des N. VIII: des Fibroms, Neurofibroms usw. Die sekundären auf den N. VIII übergreifenden Tumoren haben ihren Sitz im Kleinhirnbrückenwinkel. Ausgezeichnet ist die Wiedergabe einer Druckatrophie des knöchernen inneren Gehörgangs infolge von Akustikustumor (Abb. 226). Auch die Lymphomatosen können den N. VIII und seine peripheren Ganglien befallen. Den Schluß dieses Kapitels bildet die Erörterung der Veränderungen bei kretinischer Schwerhörigkeit und Taubheit.

Das zweite Kapitel enthält die pathologische Anatomie des inneren Ohres. In einem Teil A werden die Veränderungen des Labyrinths gebracht. Die Aplasie, die Hypoplasie derselben usw. werden besprochen, die Veränderungen durch Traumen, Vergiftungen, bei Entzündung, bei Neoplasmen, bei den akuten Infekten des Kindesalters einschließlich Malaria, Dengue und Aktinomykose, bei Tuberkulose und bei Lues, bei den akuten und chronischen Lymphomatosen, bei Diabetes (ziemlich selten) und Kretinismus.

In einem Teil B folgt die pathologische Anatomie der Schnecke. Zuerst werden die kongenital gestaltlichen Anomalien ausführlichst abgehandelt, kurz die direkten und indirekten traumatischen Schädigungen.

Die seröse Entzündung ist klinisch durch akuten Verlauf und den Ausgang in Wiederkehr normaler anatomischer Verhältnisse gekennzeichnet. Bei der akuten eitrigen Entzündung der Schnecke lassen sich vier typische Zustände unterscheiden: das Stadium der akuten Exsudation, das der zelligen Infiltration, der eitrigen Einschmelzung, das der Heilung. Das histologische Bild der chronischen Schneckeneiterung ist vielgestaltig. Die Otitis interna adhaesiva (fibrosa und ossea) chronica ist meist eine sekundär auftretende Veränderung.

Die degenerative Atrophie des inneren Ohres mit ihren Ursachen, der anatomische Befund in der Schnecke bei regionären Neoplasmen, bei der Tuberkulose, der Lues, den akuten und chronischen Lymphomatosen, bei dem endemischen Kretinismus werden ausführlich behandelt.

Der Teil C enthält die pathologische Anatomie der knöchernen Innenohrkapsel und des perilymphatischen Gewebes. Alles was hier in Frage kommt, wird in demselben in erschöpfender Weise erörtert.

Ein Anhang enthält die pathologische Anatomie der mit interkraniellen Komplikationen verbundenen Erkrankungen des Schläfenbeins. Es werden die bekannten Vorgänge bei der akuten und chronischen Mittelohreiterung sowie die Zerstörungen durch maligne Tumoren des Gehörorgans und der regionären Dura beschrieben. Zahlreiche instruktive Abbildungen illustrieren den Text.

Das dritte und vierte Kapitel bringt die pathologische Anatomie der nervösen Anteile des Mittelohres und des äußeren. Es werden kurz die kongenitalen Anomalien, die Veränderungen der Mittelohrnerven infolge Erkrankung der Umgebung geschildert, ebenso werden die Beobachtungen in bezug auf das äußere Ohr erörtert.

Der Abschnitt „Allgemeine Pathologie des Zentralnervensystems" bietet eine Übersicht über die wichtigsten Veränderungen der Elemente des zentralen Nervensystems unter pathologischen Bedingungen. Als Ursachen und grobe Folgezustände der Erkrankungen des Nervensystems werden angesehen: 1. Keimschädigung, 2. Abnützungskrankheiten, 3. traumatische Erkrankungen, 4. toxische Schädigungen, 5. durch Infektion bzw. infektiöse Intoxikation bedingte Erkrankungen.

Es werden darauf die Veränderungen an den Ganglienzellen, den Nervenfasern, der Neuroglia, dem Gefäß-Bindegewebsapparat, bei diesen Schädigungen bzw. Erkrankungen, ausführlich betrachtet. Hierdurch ist eine ausgezeichnete Übersicht in den Stoff gebracht.

Teil IV des vorliegenden Bandes ist den klinischen Untersuchungsmethoden gewidmet und beginnt mit Ausführungen über den objektiven Nachweis organischer Taubheit mittels kochlearer Reflexe durch Alexander Cemach.

Ein wesentlicher Mangel der üblichen Prüfungsmethoden mittels Sprache und Schallwerkzeugen ist der, daß man dabei vom Prüfling bzw. von seinem guten Willen abhängig ist. Die Reflexmethode bietet ein wertvolles, in der Mehrzahl der Fälle sicheres und unabhängiges Mittel zur Feststellung des Zustandes des Kochlearapparates (Nachweis bzw. Ausschluß der Taubheit). Dieselbe verwendet 1. den otogenen Pupillenreflex, 2. den allgemeinen akustischen Muskelreflex, 3. den akustischen Lidreflex. Der praktische Wert der Reflexmethoden wird zum Schluß kritisch besprochen.

Die akustische Funktionsprüfung ist von Hugo Frey behandelt. Es werden die großen Schwierigkeiten der exakten Prüfung des Hörvermögens übersichtlich erläutert.

Allgemeine Vorbemerkungen über Gehörprüfungen an sich leiten über zur Besprechung der Hörprüfung mittels der Sprache (Konversations- und Flüstersprache). Vor allem wird Wert auf eine kritische Beurteilung der Verwendbarkeit der Sprachprüfung für praktische Zwecke gelegt und festgestellt, daß die Prüfung mittels der Sprache, wiewohl sie ziemlich ungenau und alles andere als exakt, doch praktisch von größtem Wert ist, solange man sich ihrer Fehlerquellen bewußt ist.

Es folgt die Erörterung der Prüfung mittels der Uhr und ähnlicher Hörmesser und der quantitativen.

Bei der qualitativen Hörprüfung mittels der Stimmgabeln zur Analyse der Art der Hörstörungen bedient man sich der Untersuchung der Knochenleitung (Weberscher, Schwabachscher, Rinnescher, Gelléscher Versuch) und der Untersuchung des Hörens von Tönen verschiedener Höhe. Zur Prüfung des Gesamthörbereiches wird meist die Bezold-Edelmannsche kontinuierliche Tonreihe verwendet. Zur Feststellung der oberen Tongrenze ist das Monochord Schulzes besonders in der von Struyken verbesserten Form ungleich besser als die Galtonpfeife. Uffenorde empfiehlt statt der Galtonpfeife und dem Monochord die Verwendung einer c^5-Stimmgabel.

Anschließend wird die Feststellung einseitiger totaler Taubheit behandelt (der Lucae-Dennertsche Versuch, Bezolds Spiegelmethode, a[1]-Gabelausfall, Báránysche Lärmtrommel, Leseversuch, Stengerscher Versuch). Die diagnostische Verwertung der qualitativen Hörprüfung, die diagnostische Bedeutung der Einschränkung der oberen und unteren Tongrenze, der Nachweis von Simulation und Aggravation bei der akustischen Funktionsprüfung, sowie die Registrierung und graphische Darstellung der Hörprüfungsresultate bilden den Schluß der Ausführungen über die akustische Funktionsprüfung.

Die allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Nervus vestibularis, seines peripheren und zentralen Ausbreitungsgebietes ist von Brunner bearbeitet. Es werden unter A die spontanen Erscheinungen besprochen, und zwar I. die spontanen subjektiven bei Erkrankungen des Labyrinths und des zentralen Vestibularsystems; die Symptomatologie des labyrinthären Schwindels (Dreh- und Tastschwindels); die diagnostische Bedeutung des spontanen labyrinthären Schwindels: 1. bei den organischen Erkrankungen des Labyrinths, des Vestibularis und den zentralen labyrinthären Bahnen in der Medulla oblongata, bei Kleinhirnerkrankungen usw.; 2. bei nicht organischen Erkrankungen dieser Gebiete, und zwar: a) bei Neurasthenie, b) bei Hysterie, c) bei Epilepsie, d) bei Migräne, e) bei Erkrankungen des Herzens, f) bei solchen der Gefäße und g) bei Vergiftungen.

Zusammenfassend wird festgestellt, daß der sogenannte Drehschwindel das am besten charakteristische Symptom nicht nur bei organischen Erkrankungen (Ohr, Gehirn), sondern auch für anatomisch nicht nachweisbare Affektionen dieser Gebiete ist, während die Angaben über den Tastschwindel individuell verschieden lauten.

II. Die spontanen, labyrinthär bedingten Anomalien in der Stellung der Augen und des Kopfes.

Ebenso fraglich wie die labyrinthäre Déviation conjuguée des yeux ist die labyrinthogene Blicklähmung. Es werden die zentral ausgelöste Déviation conjuguée und Blicklähmung und ihre Ursachen erörtert, weiter kurz das labyrinthäre Schielen und der labyrinthäre Tortikollis.

III. Der spontane Nystagmus:

a) die Beschreibung des spontanen Nystagmus (die Punkte, auf die bei demselben zu achten ist); b) die Pathogenese und Theorie des spontanen Nystagmus; c) die einzelnen Formen des spontanen Nystagmus: 1. Fixationsnystagmus, und zwar bei Erkrankungen und Mißbildungen des Auges und bei degenerativen Erkrankungen des Gehirns und Status degenerativus; 2. Einstellungsnystagmus: a) bei Augenmuskellähmungen, b) bei organischen Herderkrankungen des Gehirns, c) bei funktionellen Erkrankungen desselben; 3. labyrinthärer Nystagmus: a) bei Erkrankungen des Labyrinths und des peripheren Nervus vestibularis, b) bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.

IV. Die spontanen Gleichgewichtsstörungen.

Zunächst werden die in Rombergstellung, dann die Gangstörungen, schließlich der Zeigeversuch und seine Theorien abgehandelt.

Ein umfangreiches Kapitel B ist der klinischen Untersuchung des Labyrinthes gewidmet. Die Untersuchungsmethoden sind folgende: 1. rasche Bewegungen des Kopfes, 2. die Untersuchung der Gegenrollung der Augen, 3. die Untersuchung nach Drehreizen, 4. nach kalorischen, 5. nach galvanischen, 6. die Untersuchung nach Luftverdichtung und -verdünnung im äußeren Gehörgang, 7. des optischen Nystagmus.

Kapitel C behandelt die abnormen Erscheinungen bei der klinischen Funktionsprüfung des Labyrinths und ihre diagnostische Bedeutung, und zwar 1. die Über- und Untererregbarkeit des Labyrinths, 2. die Beziehungen zwischen organischen Hirnerkrankungen und dem experimentellen Nystagmus. Zum Verständnis dieser Beziehungen muß man unterscheiden: a) zwischen Hirnerkrankungen, die mit einer Steigerung des Hirndrucks einhergehen, und solchen ohne, b) von der Anschauung ausgehen, daß nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse als zentrale Bahnen für den labyrinthären Nystagmus nur der im Pons und Mittelhirn gelegene Reflexbogen zwischen Auge und Ohr in Betracht kommt; 3. den Nystagmus bei Erkrankungen der äußeren Augenmuskulatur; 4. die partiellen Ausfälle in der labyrinthären Erregbarkeit und in den labyrinthären Reaktionsbewegungen; 5. die abnormen Begleiterscheinungen bei experimenteller Reizung des Labyrinths; 6. die Inversion des experimentellen „optischen" Nystagmus.

Die Arbeit Ohms (Bottrop) beschäftigt sich mit der Untersuchung des Augenzitterns, mit der subjektiven, objektiven Untersuchung desselben und der Aufzeich-

nung (Nystagmographie). Zum Schluß werden die verschiedenen Methoden und ihre bisherigen Leistungen gewürdigt.

Schüller gibt eine Darstellung der Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Gehörorgans und zwar in bezug auf die Affektionen des Schläfenbeins und die des intrakraniellen Inhalts in ihren Beziehungen zur Neurologie des Ohres.

Die zweite Hälfte dieses Bandes reiht sich in jeder Beziehung würdig der ersten Hälfte an. R. Hoffmann.

Dietrich-Kaminer, Handbuch der Balneologie, medizinischen Klimatologie und Balneographie. Bd. 5. *Georg Thieme, Leipzig 1926.*

Im 5. Bande dieses Handbuches finden wir (S. 163) 1. Alfred Peyser, Balneo- und Klimatotherapie bei Krankheiten der oberen Luftwege. Nach allgemeinen Vorbemerkungen werden die Kurmittel besprochen, wobei besonders die Inhalationstherapie berücksichtigt wird. Es folgt eine kurze Betrachtung des Klimas als Heilfaktor. Der klinische Teil gliedert sich wie folgt: a) Akute Entzündungen; b) chronische Entzündungen: 1. Anomalien der Sekretion, 2. Anomalien der Sensation; c) Besonderheiten bei Beteiligung des Kehlkopfes; d) der lymphatische Rachenring.

Die Bearbeitung Peysers zeichnet sich aus durch klare Darstellung, die zu festen Heilanzeigen führt und durch ein sachliches Streben nach unvoreingenommener Beurteilung der Erfolge, die P. an einer großen praktischen Erfahrung zu messen Gelegenheit gehabt hat. Es ist eine höchst besonnene Darstellung, die wir hier vor uns haben. Eine Übersicht der neueren Literatur beschließt die vortreffliche Arbeit.

2. Gustav Brühl, Spezielle Balneo- und Klimatologie der Ohrenkrankheiten. Gemeint ist nach dem Inhalte wohl die Balneo- und Klimatotherapie. Verf. entledigt sich seiner Aufgabe in gedrängter Form, gibt innerhalb dessen eine große Zahl von praktisch wertvollen Winken. Literatur ist gar nicht angeführt; anscheinend ist die zwar schon etwas ältere, aber immer noch lesenswerte klimatische Monographie von H. Hessler (Haugs Beiträge, 1897, Bd. 2, H. 7) ganz vergessen. Der Facharzt wird dieses Kapitel mit vielem Nutzen lesen. Bl.

Verhandlungen der klimatologischen Tagung in Davos. *Benno Schwabe & Co., Basel 1925.*

In diesem Buche, das von dem bekannten Davoser Arzt Dr. Vogel-Eysern, der diese Tagung angeregt und organisiert hat, herausgegeben ist, finden wir eine Reihe von Arbeiten, die besonderes Interesse erwecken. Der einleitende Vortrag Abderhaldens, „Rück- und Ausblicke auf dem Gebiete der Höhenklimaforschung", ist von allgemeinem Interesse, „die Erforschung der Luftelektrizität der freien Atmosphäre", von Prof. A. Wiegand-Halle ist, vielleicht geeignet, Forschungen anzuregen, die die Abhängigkeit der Funktion des Ohres von Witterungszuständen erklären. Die „Klimatologie des Hochgebirges" von Dorno ist ebenfalls wichtig. Wir haben schon früher an der Hand des Buches von Hunziker auf die Bedeutung des Vorkommens von Jod in der Umwelt für die Entstehung des Kropfes hingewiesen. Diese Frage ist bekanntlich zur Grundlage einer Kropfprophylaxe besonders auch in den bayerischen Alpenländern geworden. Hier haben wir eine auf klimatische Faktoren begründete Darstellung von berufenster Seite, nämlich von Th. von Fellenberg. Wir greifen ferner die Blutuntersuchungen von Bürker, den Vortrag von Loewy „Über das Zustandekommen der physiologischen Höhenklimawirkungen" aus der biologischen Abteilung heraus.

In der klinisch-therapeutischen Abteilung sind die Vorträge über „Physiologische und therapeutische Wirkungen des künstlichen Lichtes" von C. Sonne-Kopenhagen, über „Licht und Krankheiten" von W. Hausmann, über „Heliotherapie bei chirurgischen Krankheiten" von W. Bernhard, über „Nichttuberkulöse Erkrankungen der Atmungsorgane im Höhenklima" von R. Staehelin zu erwähnen.

Die Sammlung dieser Vorträge, die nnr im Auszuge im vorliegenden Buche wiedergegeben sind, stellt ein vorzügliches Mittel dar, um eine Orientierung über den gegenwärtigen Stand der Klimaforschung zu erlangen. Bl.

Sigmund-Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle. 330 Seiten. Ladenpreis: geh. M. 27.—, geb. M. 30.—. *Verlag Hirzel, Leipzig.*

Das schwierige Unternehmen, eine pathologische Histologie der Mundhöhle zu schreiben, konnte nur durch das glückliche Zusammenarbeiten eines Fachpathologen mit einem Facharzte in so vollendeter Form gelöst werden, wie in dem vorliegenden Werk.

Die neuesten Errungenschaften der Pathologie mit den letzten Forschungsresultaten aus dem Gebiete der Zahnheilkunde sind hier in klar verständlicher Weise hervorragend illustriert und kritisch gewertet zu einem sowohl für den Wissenschaftler wie den Praktiker wertvollen Nachschlagewerk zusammengestellt.

Inhaltlich ist der Stoff in zwei Teile gegliedert, der erste Teil bringt uns in sechs Kapiteln die Veränderungen der Mundschleimhaut, während der zweite Teil in sechs weiteren Kapiteln Zahn und Kiefer behandelt. In beiden Teilen wird jeweils, soweit unbedingt erforderlich, alles Normale kurz und verständlich gebracht. Anschließend finden wir im ersten Teil zunächst die Leichenerscheinungen, atrophierende und degenerative Prozesse, die einfachen und chronischen Entzündungen der Mundschleimhaut, sowie alle spezifischen entzündlichen Erkrankungen der Mundschleimhaut eingehend gewürdigt und mit guten, größtenteils farbigen Bildern illustriert. Es folgt dann eine Besprechung der regeneratorischen und hypoplastischen Prozesse am Epithel, und im nächsten Kapitel die Bearbeitung der Geschwülste der Mundschleimhaut.

Den zweiten Teil leitet eine Histologie der Entwicklungsstörungen ein, es folgt die Pathologie des Dentins und eine klare moderne Würdigung der Zahnkaries. Entsprechend der Bedeutung der Pulpa (Zahnnerv) und des Parodontiums sind die Kapitel Pathologie der Pulpa und des Parodontiums sehr eingehend bearbeitet.

In dem Kapitel Pathologie des Kieferknochens werden zunächst die degenerativen Veränderungen, anschließend die entzündlichen Veränderungen am Knochen, und zum Schluß die Geschwülste des Kiefers und des Zahngewebes besprochen. Kapitel 12 bringt Veränderungen nach therapeutischen Eingriffen. Hier hätten vielleicht auch die Veränderungen auf traumatischer Grundlage kurz gewürdigt werden können. Ein Anhang über die wichtigsten Zungen- und Speicheldrüsenerkrankungen beschließt das interessante und lehrreiche Werk.

Alles in allem läßt sich sagen, daß das Buch eine fühlbare Lücke voll und ganz ausgefüllt hat. Für die ganz vorzügliche Ausstattung und die prächtigen Illustrationen ist der Preis keineswegs zu hoch. Ich kann es jedem Arzt und Zahnarzt nur empfehlen, er wird sich darin nicht nur über die pathologischen Gedankengänge orientieren können, sondern auch reichliche Anregung für die klinische Tätigkeit finden. P. Kranz (München).

III. Fachnachrichten

Vereinigung niedersächsischer Nasen-, Ohren- und Halsärzte. Durch Rundfrage bei den Mitgliedern der Vereinigung niedersächsischer Nasen-, Ohren- und Halsärzte wurde der Mehrheitsbeschluß gefaßt, die Herbsttagung 1926 wegen der 1926 in Hamburg und Düsseldorf stattgehabten Fachkongresse ausfallen zu lassen. Albanus (Hamburg).

Aus Köln verlautet kurz vor Abschluß dieses Heftes die Trauerkunde von dem Ableben Herrn Prof. Preysings. Ein Nachruf folgt. Bl.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik Breslau (Direktor: Prof. Dr. Hinsberg)

Subokzipitalpunktion oder Lumbalpunktion in der Otorhinologie[1])

Von

Dr. **Woelk**, Assistenzarzt

M. H.! Die Subokzipitalpunktion, d. h. die Punktion der Cisterna magna cerebellomedullaris, wurde zuerst von Amerikanern ausgeführt. Ganz unabhängig von diesen nahm sie in Deutschland zum ersten Male 1921 Eskuchen vor. Im Laufe der Jahre wurde diese neue Methode der Liquorgewinnung mannigfach ausgearbeitet, im Prinzip hält man sich aber im allgemeinen an die von Eskuchen angegebene Technik. Die Subokzipitalpunktion erfolgt unter aseptischen Kautelen, im Liegen oder Sitzen, mit oder ohne Lokalanästhesie. Man geht genau in der Mittellinie ein, etwa in der Mitte zwischen der Protuberantia occip. ext. und dem Tuberculum atlantis post., und schiebt die Nadel schräg gegen und bis auf das Okziput vor. Dann tastet man sich vorsichtig am Okziput entlang, indem man den Nadelgriff etwas senkt, bis zum hinteren Rand des For. magnum. Dies ist der wichtigste Orientierungspunkt, er muß unter allen Umständen gefunden werden. Unmittelbar am Rand des For. magnum führt man nun die Nadel in der gewonnenen Richtung vorwärts und durchsticht die deutlich federnde Membrana atlanto-occipitalis. In Horizontallage fließt der Liquor spontan ab, bei der Punktion im Sitzen muß man denselben mit der aufgesetzten Spritze aspirieren. — So vorsichtig ausgeführt — ein Herumprobieren ist strengstens verpönt —, wird die Subokzipitalpunktion allgemein für ungefährlich und leicht ausführbar gehalten. Sie wird heute an allen neurologischen und vielen anderen Abteilungen, so auch hier und da in der Otorhinologie vorgenommen; an der hiesigen Klinik ist sie im ganzen etwa 20mal ausgeführt worden, ohne jeden Zwischenfall. Es liegen bereits zahlreiche Mitteilungen vor, die ansehnliche Zahlen bringen und sich mit ihren Vorteilen beschäftigen. Alle diese Arbeiten aber gehen auf die speziellen Bedürfnisse des Otorhinologen wenig ein, so daß die Frage berechtigt zu sein scheint, welche Bedeutung denn für unser Fach die Subokzipitalpunktion hat. Bisher unterstützte uns bei der Diagnose- und Indikationsstellung endokranieller Komplikationen in trefflichster Weise die Lumbalpunktion. Wie verhält sich in dieser Beziehung die neue Methodo der Liquorgewinnung? Kann sie ernsthaft mit der Lumbalpunktion konkurrieren, oder bringt sie uns gar weiter: welchen

[1]) Vortrag, gehalten am 18. XI. 26 in der Vereinigung südostdeutscher Hals-, Nasen-, Ohrenärzte.

praktischen Wert hat die Subokzipitalpunktion für den Nasen-Ohren-Arzt?

Die Subokzipitalpunktion ist auch für uns von großer Bedeutung insofern, als wir in ihr eine zweite Möglichkeit gefunden haben, Liquor zu gewinnen in allen den Fällen, wo die Lumbalpunktion unmöglich ist. Z. B. bei Anomalien der Wirbelsäule oder Verknöcherungen ihres Bandapparates, bei Hautaffektionen in der Lumbalgegend (Dekubitus, Furunkulose), bei Peripachymeningitis lumbalis usw. und bei der sogenannten Punctio sicca, wo selbst bei einwandfreier Technik die Lumbalpunktion keinen Liquor ergibt. Auch bei blutigem Liquor wird man es begrüßen, noch einen anderen Weg der Liquorgewinnung zu haben. Was aber für den Otorhinologen die Subokzipitalpunktion besonders wertvoll machen kann, ist der Umstand, daß das gewonnene Punktat aus dem unmittelbaren Bereich der zerebralen Meningen stammt und dadurch einen frühzeitigeren und zuverlässigeren Aufschluß über eingetretene Veränderungen derselben verspricht als der aus dem Lumbalteil entnommene Liquor. Bei einer Reihe von endokraniellen Komplikationen vorgenommene vergleichende Untersuchungen (Weigeldt, Hartwich) des zerebralen und spinalen Liquors haben gezeigt, daß die Grenze der otorhinologischen Liquordiagnostik tatsächlich durch die Subokzipitalpunktion erweitert werden kann. In vereinzelten Fällen ist nämlich die Beobachtung gemacht worden, daß trotz schwerer oder leichterer Entzündungsprozesse am Hirn und an den Hirnhäuten im Lumbalpunktat jegliche krankhafte Veränderung fehlte oder nur wenig ausgesprochen war, während im Zisternenpunktat eine deutliche pathologische Zell- und Eiweißvermehrung vorhanden war, so bei tiefem Hirnabszeß, Konvexitätsmeningitis oder abgekapselter Subduraleiterung (Knick). Hier, bei negativem Lumballiquor, kann die Subokzipitalpunktion von großem Nutzen sein. Denn erst, wenn auch der Liquor aus der Nähe des Entzündungsherdes unverändert befunden wird, kann man eine Erkrankung der zerebralen Meningen mit Wahrscheinlichkeit ausschließen. Ebenso wichtig ist die Kontrolle des Zisternenliquors bei Labyrinthitis mit totalem Funktionsausfall, da man so evtl. noch frühzeitiger den Übergang des Prozesses auf die Meningen erkennen und die Indikation zum operativen Eingriff noch gewissenhafter stellen kann, als dies schon mit Hilfe der Lumbalpunktion möglich war.

Man rühmt der Subokzipitalpunktion leichtere Ausführung und vor allem bessere Verträglichkeit nach. Ein Meningismus tritt fast nie oder nur in leichtester Form auf; alle die von der Lumbalpunktion bekannten Erscheinungen wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen usw. bleiben aus. Bettruhe ist nicht erforderlich, auch die empfindlichsten Patienten fühlen sich bei aufrechter Körperhaltung wohl, so daß man die Subokzipitalpunktion evtl. in der Ambulanz vornehmen kann. Wegen dieser guten Verträglichkeit geben die Kranken oft zur Subokzipitalpunktion leichter ihre Einwilligung als zur Lumbalpunktion, die sie vielleicht in unangenehmer Erinnerung haben. Als weiterer Vorzug der Subokzipitalpunktion wird hervorgehoben, daß man nur selten Blutbeimengungen enthält, weil hier keine größeren Gefäße auf dem Wege liegen, Dura und Arachnoidea gefäßarm sind, während die venösen Plexus um die Cauda equina reichlich sind.

Ferner führt man an, die therapeutischen Liquorentnahmen vermittels der Subokzipitalpunktion seien ausgiebiger und wirksamer, weil sie in der Nähe der Hauptbildungsstätten erfolgten; zudem liefe man nicht Gefahr, die spinalen Meningen noch zu infizieren. In der Therapie der oto- bzw. rhinogenen Meningitis sieht man die Einbringung von Medikamenten in die Cisterna magna und die Durchspülung von hier aus unter Umständen als besonders leistungsfähig an. Eingehendere Erfahrungen in der praktischen Anwendung der Subokzipitalpunktion bei der Therapie der eitrigen Meningitis sind noch nicht mitgeteilt, doch leuchtet es ein, daß der therapeutische Nutzen zum mindesten der gleiche sein müßte wie bei der Lumbalpunktion. — Auf die diagnostische Verwertbarkeit der Subokzipitalpunktion mit gleichzeitig verbundener Lumbalpunktion hier einzugehen, sei verzichtet.

Damit dürfte der praktische Wert der Subokzipitalpunktion für unser Fach m. E. genügend gewürdigt sein. Wir werden sie in den Fällen anwenden, wo die Lumbalpunktion unmöglich ist oder kein genügendes Resultat ergibt. Mit der Mehrzahl der Autoren und derjenigen, die sie häufig ausgeführt haben, können wir sie aber keineswegs als Ersatz der Lumbalpunktion, als Methode der Wahl (Nonne, Sarbó) bei der Liquorgewinnung bezeichnen. Alle oben genannten Vorzüge mögen anerkannt sein, aber sie alle treten weit in den Hintergrund gegenüber den großen Gefahren, die eine Subokzipitalpunktion im Gegensatz zur Lumbalpunktion mit sich bringt. Die Subokzipitalpunktion ist kein so unkompliziertes Verfahren und gar nicht so ungefährlich, wie es vielfach behauptet wird. Alle die vielen technischen Einzelvorschriften, die in der Literatur niedergelegt sind, zielen ja nur darauf ab, diesen Gefahren zu begegnen. Man darf nicht vergessen, daß man in unmittelbarer Nähe lebenswichtiger Zentren im Dunkeln arbeitet, immer hat man mit unangenehmen Zwischenfällen zu rechnen, die sich hier viel unheilvoller auswirken werden als bei der Lumbalpunktion. Welche ungeheure Gefahr wird heraufbeschworen, wenn bei der Subokzipitalpunktion durch einen unglücklichen Zufall die Nadel abbricht? Auch dem gewiegtesten Techniker kann es passieren, daß er bei Anomalien des Sinus occipitalis oder der Plexus venosi vertebrales interni eine lebensbedrohliche Blutung setzt. Am meisten zu fürchten ist aber die Verletzung der Medulla oblongata, die trotz lege artis ausgeführter Punktion bei flacher oder dislozierter Zisterne leicht möglich ist. Wenn trotzdem bei so vielen ausgeführten Subokzipitalpunktionen von Unglücksfällen in der Literatur nur wenig berichtet wird, so hat das seinen guten Grund, Mißerfolge teilt eben niemand gern mit. Aber sie sind da. Simons sah nach einer kunstgerecht ausgeführten Subokzipitalpunktion noch nach 5 Wochen Geschmacksstörungen und Sensibilitätsstörungen im Bereich des II. Zervikalsegments. Eskuchen stach die Art. cerebelli post. inf. an, worauf das Blut aus dem Zisternen- und kurz danach auch aus dem Lumbalmanometer hervorschoß. Der Patient wurde bewußtlos, kam aber wohl infolge der lokalen Veränderungen (Kommunikationsunterbrechung nach oben) mit dem Leben davon. Ayer, Pfister, Stahl verletzten die Medulla, aber auch ihnen gelang noch die Rettung des Patienten. Dagegen berichtet Eskuchen von einem Todesfall unmittelbar im Anschluß an die Punktion bei

Hirnödem nach Schädeltrauma. Nonne stach bei einem 75jährigen Arteriosklerotiker die stark geschlängelte Arter. cerebelli post. inf. an; innerhalb 5 Minuten trat durch Bluttamponade des Zervikalmarkes der Exitus ein. Hierhin zu rechnen ist vielleicht auch der Todesfall, den Jánossy 5 Stunden nach der normal verlaufenen Punktion bei einer Meningitis tuberculosa erlebte. Die Sektion ergab im linken Seitenventrikel Blut, die Arachnoidea des Pons, der Medulla und des ganzen Rückenmarkes war mit Blutgerinnseln bedeckt. Eine Gefäßverletzung durch die Punktionsnadel wird nicht angenommen, sondern die plötzliche Abnahme des Hirndruckes verursachte das Bersten eines fernliegenden, tuberkulös arrodierten Gefäßes. Der letzte Fall mit tödlichem Ausgang innerhalb 30 Minuten wurde kürzlich von Reuter aus Graz mitgeteilt, wo es infolge Einstechens in die Medulla oblongata zu einer Blutung in den IV. Ventrikel kam.

Diese an sich relativ wenigen, aber tragischen Fälle beweisen zur Genüge, daß die Subokzipitalpunktion selbst in der Hand des Geübten Gefahren von unabsehbarer Tragweite in sich bergen kann. Größte Vorsicht ist am Platze, unter keinen Umständen sollte sie in der Praxis draußen, immer nur im Krankenhaus ausgeführt, nie forciert werden. Jeder, der sie vornimmt, sollte sich darüber klar sein, daß hinter jeder Subokzipitalpunktion der Exitus warten kann. Alle die ihr nachgerühmten Vorzüge seien anerkannt, zweifellos bedeutet sie einen Fortschritt in der Medizin und eröffnet besonders dem Neurologen Aussichten auf großen Nutzen. Aber ihre Verwendbarkeit darf nicht überschätzt werden. In unserem Fach kommt sie vorläufig wohl kaum bei der Therapie, sondern lediglich zur Klärung endokranieller Komplikationen in Frage. Mit Rücksicht auf die oben geschilderten Gefahren wird man mit der so gut wie gefahrlosen Lumbalpunktion auszukommen suchen und auch in fast allen Fällen auskommen. Die Lumbalpunktion ist es, welche nach übereinstimmendem Urteil, in der Otorhinologie wie in der Chirurgie, die erste Stelle einnimmt. Ihrer wird man sich also in erster Linie zu bedienen haben; an zweiter Stelle kommt dann aber zur Ergänzung der Lumbalpunktion die Subokzipitalpunktion, die man dort anwenden wird, wo die Lumbalpunktion aus irgend einem Grunde nicht vorgenommen werden kann oder versagt.

Ein Ersatz für die Lumbalpunktion kann uns die Subokzipitalpunktion nicht sein: die Methode der Wahl bleibt die Lumbalpunktion.

Literatur

1. Ayer, Puncture of the cisterna magna. Report on one thousand nine hundred and eighty-five punctures. Journal of the Americ. med. assoc., Aug. 4, 1923, 81, p. 358.
2. Eskuchen, Die Punktion der Cisterna cerebellomedullaris. Klinische Wochenschrift, 1923, Nr. 40, S. 1830.
3. Eskuchen, Die Diagnose des spinalen Subarachnoidealblocks. Klinische Wochenschrift, 1924, Nr. 41, S. 1851.
4. A. Hartwich, Die theoretische Bedeutung der Subokzipitalpunktion. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1925, Bd. 85, S. 21.
5. J. Janossy, Über Punktion der Cisterna cerebello-medularis. Medizinische Klinik, 1925, Nr. 2, S. 55.

6. A. Knick, Wert und Grenzen der Liquordiagnostik in der Oto-Rhinologie. Bericht der Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte 1925. Zeitschrift für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, 1925, Bd. 12, S. 172.
7. M. Nonne, Meine Erfahrungen über den Subokzipitalstich auf der Basis von 310 Fällen. Medizinische Klinik, 1924, Nr. 27, S. 919.
8. Pfister, Zur Punktion der Cisterna magna. Münchner medizinische Wochenschrift, 1924, Nr. 19.
9. F. Reuter, Ein Fall von plötzlichem Tode bei Zysternenpunktion. Wiener klinische Wochenschrift, 1926, Nr. 44, S. 1275.
10. A. v. Sarbò, Über Zisternenpunktion. Klinische Wochenschrift, 1926, Nr. 19, S. 841.
11. Simons, zitiert nach K. Blum, Über die Zisternenpunktion. Fortschritte der Medizin, 1926, Nr. 4.
12. Stahl, Klinische Wochenschrift, 1924, Nr. 38.
13. R. Wartenberg, Über die Subokzipitalpunktion. Medizinische Klinik, 1924, Nr. 20, S. 665.
14. Weigeldt, Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena 1923.

**Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Bonn
(Direktor: Prof. Grünberg)**

Zur Frage der Geburtsschädigung des Gehörorgans[1])

Von

Dr. **Thielemann,** Oberarzt der Klinik

Mit 1 Abbildung im Text und Tafel X—XIV

Nachdem von Voss auf das Geburtstrauma des menschlichen Gehörorgans grundlegend hingewiesen worden ist, war es das nächstliegendste, die noch strittigen Punkte, weitere in diesem Zusammenhang stehende Probleme durch das Tierexperiment zu klären. Dieser Arbeit unterzog sich bereits Berberich. Mittels Saugglocken, die an eine Wasserstrahlpumpe angeschlossen waren, wurden bei neugeborenen Tieren durch stundenlanges Ansaugen Kopfgeschwülste erzeugt, nach Art, wie sie bei langdauernden Geburten am menschlichen Neugeborenen entstehen. Berberich fand danach in den Felsenbeinen ausgedehnte, typische Blutungen, die „den von Voss bei neugeborenen Menschen gefundenen geburtstraumatischen Felsenbeinblutungen vollkommen entsprachen". Die Untersuchungen Berberichs erstrecken sich, soweit ich der Literatur entnehme, auf Tiere, die bis zu 3 Wochen alt geworden waren.

Aus der auffallenden Tatsache heraus, daß ein Geburtstrauma trotz seiner Häufigkeit — Schwarz berechnet diese mit 65% aller von ihm obduzierten Neugeborenen — offenbar nur verhältnismäßig selten später erkennbare Folgen hinterläßt, stellten wir uns die Aufgabe, tierexperimentell festzustellen, was bei älteren Tieren eigentlich aus den Geburtsschäden des Felsenbeines wird.

Wir gingen in gleicher Art wie Berberich vor, indem neugeborenen, $^1/_2$—1 Stunde alten Kaninchen kleine Saugglocken auf den Hirnschädel gesetzt wurden. Angesaugt wurde mit einem Druck von 220 mm Hg. Dieser relativ hohe Druck wurde gewählt, da nach Schwarz sich während der Geburt die austreibenden Druckkräfte des Uterus auf 80—250 mm Hg belaufen. Von gynäkologischer Seite wird der Druck während des Geburtsaktes, welcher auf den Schädel des menschlichen Neugeborenen sich geltend macht, mit 10 kg berechnet, der Druck auf den ganzen Körper mit 350 kg, somit das Hundertfache des Körpergewichts. Zudem steigert sich dieser Druck während der Wehen um das Zweieinhalbfache, so daß demnach mit einer Druckbelastung des Schädels während der Geburt mit 25 kg gerechnet werden kann. Die Dauer der experimentellen Ansaugzeit

---

[1]) Nach einem Vortrag aus der Abteilung 28 der 89. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte, Düsseldorf 1926.

betrug $^3/_4$—2 Stunden. Füllte die Kopfgeschwulst die kleine Saugglocke völlig aus oder platzte gar die Haut über der Geschwulst, so beendeten wir das Ansaugen. Ich muß darauf hinweisen, daß die ununterbrochene $^3/_4$—2stündige Ansaugzeit nicht völlig den physiologischen Verhältnissen bei der Geburt entspricht. Die Druckwirkung kommt beim Geburtsakt in der Hauptsache nur während der Wehentätigkeit zustande, wogegen in den Zwischenpausen dem vorliegenden Körperteil zur teilweisen Erholung Zeit geboten wird. Aus technischen Gründen, ferner in Rücksicht auf die dadurch notwendig werdende längere Ansaugzeit wurde von einer den natürlichen Vorgängen eher entsprechenden Unterbrechung der Saugwirkung im Experiment Abstand genommen.

Unsere Disposition war eindeutig. Wir wollten neugeborenen Tieren ein Trauma setzen nach Art der Geburtsschädigung beim Men-

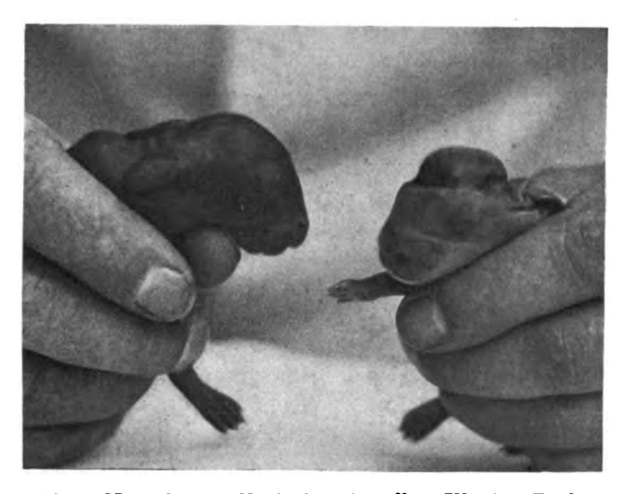


Abb. 1. Neugeborene Kaninchen desselben Wurfes. Rechts unmittelbar nach der Geburt angesaugt. Das Tier links ist wesentlich größer und kräftiger als das rechte

schen, danach diese Tiere möglichst lange am Leben erhalten, um zu sehen, was aus den an den Gehörorganen gesetzten Schädigungen wird. Hier tauchte zunächst die Besorgnis auf, ob das Muttertier die mit der menschlichen Witterung in Berührung gekommenen, in der Kopfform stark entstellten, immerhin zum Teil schwer geschädigten Neugeborenen wieder annehmen wird (Abb. 1). Aus diesem Beweggrunde heraus gingen wir mit aller Vorsicht an die Versuche. Es wurde mit Gummihandschuhen gearbeitet. Wir legten die Watte, in welche die Tiere während des Ansaugens gewickelt wurden, um sie vor längerer Abkühlung zu bewahren, vorher in den Kaninchenstall, damit sie möglichst den Tiergeruch annehmen sollte. Überraschenderweise zogen in allen Fällen die Muttertiere diese Jungen auf. Später stellte es sich heraus, daß bei Kaninchen diese Vorsichtsmaßregeln nicht notwendig sind.

Zu den Versuchen wurden ausschließlich Kaninchen gewählt, weil diese im Verhältnis zu den anderen zugänglichen Laboratoriums-

tieren relativ weiche Schädelknochen und auch noch deutliche Fontanellen haben. In unseren Versuchsreihen konnten bisher 13 Tiere histologisch untersucht werden.

Ich muß von vornherein darauf hinweisen, daß die Versuche noch keineswegs als abgeschlossen zu gelten haben. Im Gegenteil, bei der histologischen Auswertung der experimentellen Ergebnisse hat sich die Zahl der Fragen recht wesentlich erhöht. Immerhin lassen sich jetzt schon an einzelnen ausgewählten Schnitten der Serien recht charakteristische Geburtsschädigungen der Felsenbeine nachweisen.

Wie Berberich n seinen Arbeiten mitgeteilt hat, finden sich kleine, aber typische Blutungen schon in Felsenbeinen neugeborener Tiere, die dem angeführten experimentellen Trauma nicht ausgesetzt waren. Diese nach Art und Lokalisation den geburtstraumatischen Blutungen beim Menschen recht gleichenden Befunde will Berberich in der Hauptsache auf die Art der Tötung, die Dekapitation, zurückführen, wenn andererseits von ihm auch die Möglichkeit zugegeben wird, ein Geburtstrauma dafür anschuldigen zu können. Ich neige entschieden zu der letzten Ansicht. Denn Blutungsherde fanden wir regelmäßig, wenn auch in stark wechselndem Ausmaße, in den Innenohren neugeborener Kaninchen, niemals aber bei etwas älteren Tieren, obwohl alle Tiere in der gleichen Weise getötet wurden. Die definitive Beantwortung, ob diese Blutungen agonal oder geburtstraumatisch entstehen, hoffen wir demnächst auf Grund von experimentellen Untersuchungen geben zu können.

In den Fällen, in welchen Kontrolltiere zur Untersuchung kamen, d. h. Neugeborene, die ohne vorangehendes Ansaugen unmittelbar nach der Geburt dekapitiert und fixiert wurden, waren wir stets erstaunt über die Ausdehnung der Felsenbeinblutungen. So entstammen die Abb. 2 und 3 horizontal gelegten Schnittserien zweier Kontrolltiere verschiedener Würfe. Die Abb. 2 zeigt Blutherde in den Schneckenwindungen, und zwar in der Scala tympani und vestibuli, wie auch in den Ductus cochlearis. Die dritte Abbildung demonstriert einen Blutungsherd auf der Innenseite der runden Fenstermembran, zugleich kleinerere Blutungsherde in der Nähe der angeschnittenen Macula utriculi. Bei dem ersten Tier fanden sich ferner rote Blutkörperchen perilymphatisch im horizontalen und oberen Bogengang, zugleich vereinzelt in der Ampulle dieses oberen Bogenganges. Das zweite Kontrolltier hatte weitere Blutherde perilymphatisch in der Schnecke. Der statische Anteil des Innenohres war frei bis auf die erwähnte Stelle an der Macula utriculi.

Die Abb. 4 und 5 sind Schnittserien eines neugeborenen Kaninchens entnommen, bei dem durch $^3/_4$ stündiges Ansaugen eine Kopfgeschwulst erzeugt worden war. Dieses Neugeborene machte danach einen schwer geschädigten Eindruck. Wegen bestehender Zweifel an der weiteren Lebensfähigkeit wurde es anschließend dekapitiert. Die photographische Mikroaufnahme Abb. 4 läßt die großen, experimentell erzeugten geburtstraumatischen Blutungsherde in die Schneckenräume erkennen bis weit hinein in den Aquaeductus cochleae. Auch in der bereits getroffenen Cisterna perilymphatica liegt Blut. Schnitt 5 demonstriert Blutungsherde perilymphatisch um den Utrikulus sowie um den

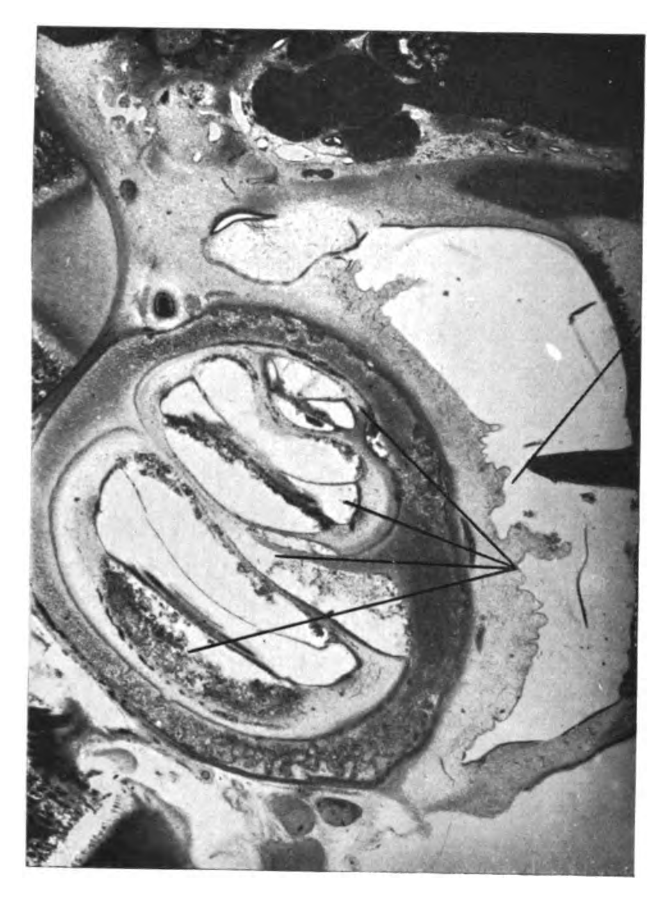


Abb. 2

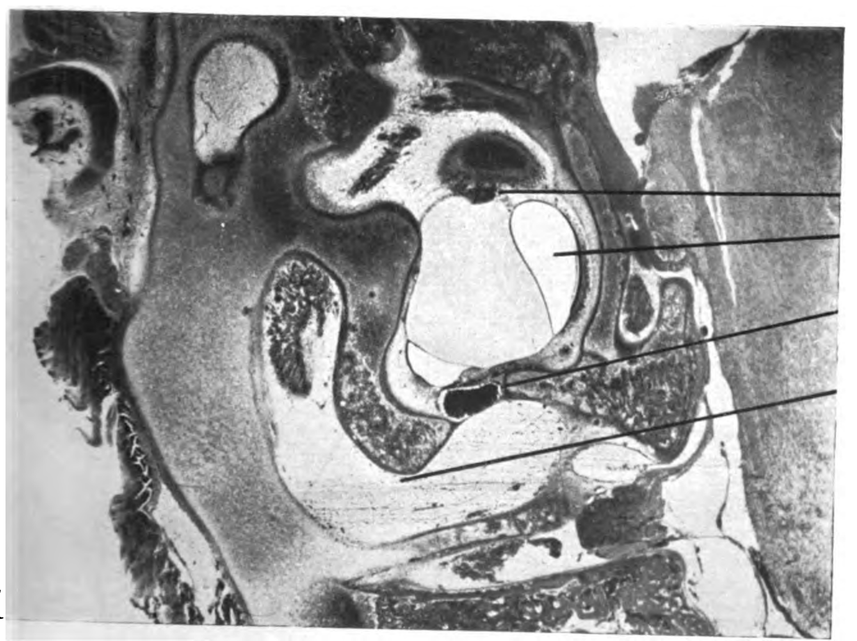
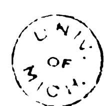


Abb. 3

Thielemann, Zur Frage der Geburtsschädigung des Gehörorgans

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig



Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. XV, H. 3/4 *Tafel XI*

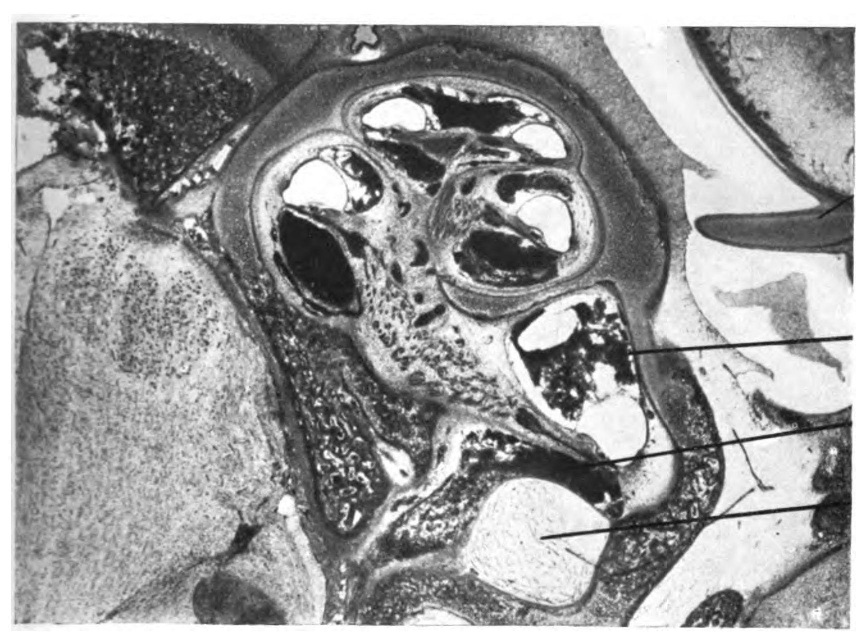


Abb. 4



Abb. 5

Thielemann, Zur Frage der Geburtsschädigung des Gehörorgans

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig



Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete. Bd. XV, H. 3/4

Tafel XII

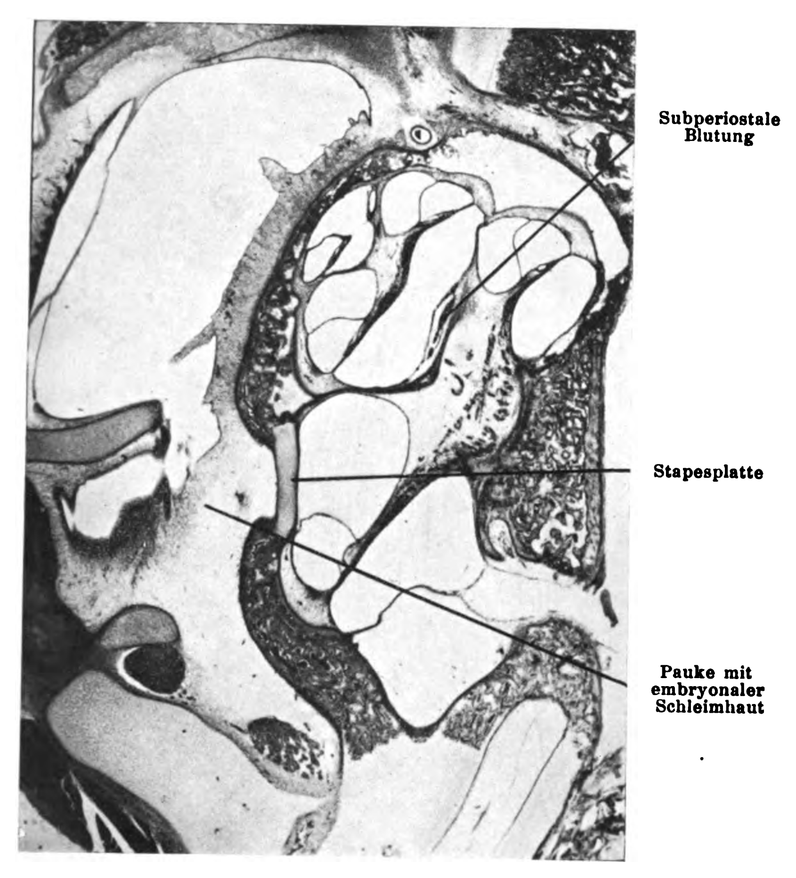


Abb. 6

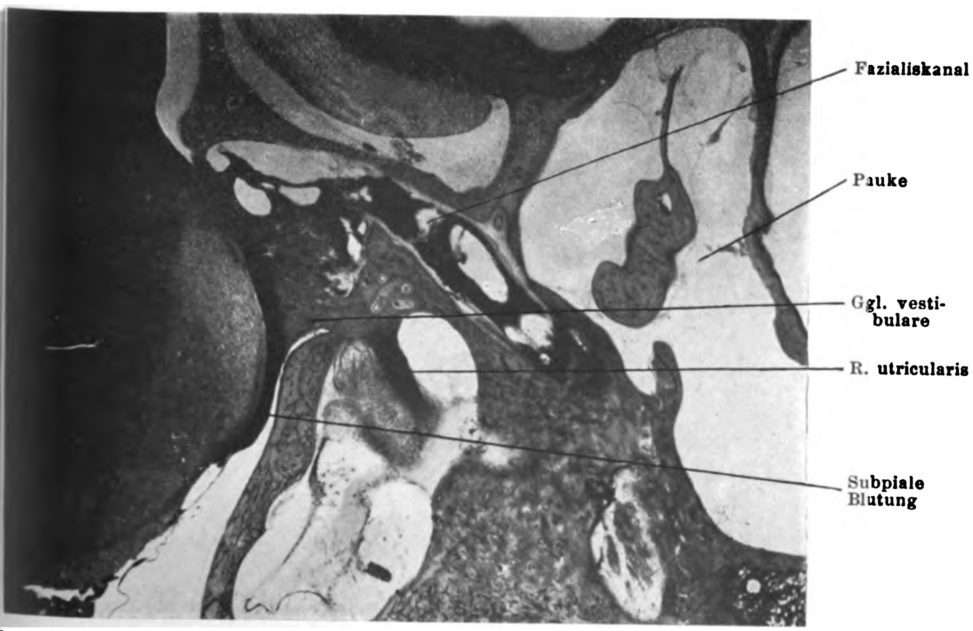


Abb. 7

Thielemann, Zur Frage der Geburtsschädigung des Gehörorgans

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

Abb. 8

Thielemann, Zur Frage der Geburtsschädigung des Gehörorgans

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie
und ihre Grenzgebiete. Bd. XV, H. 3/4

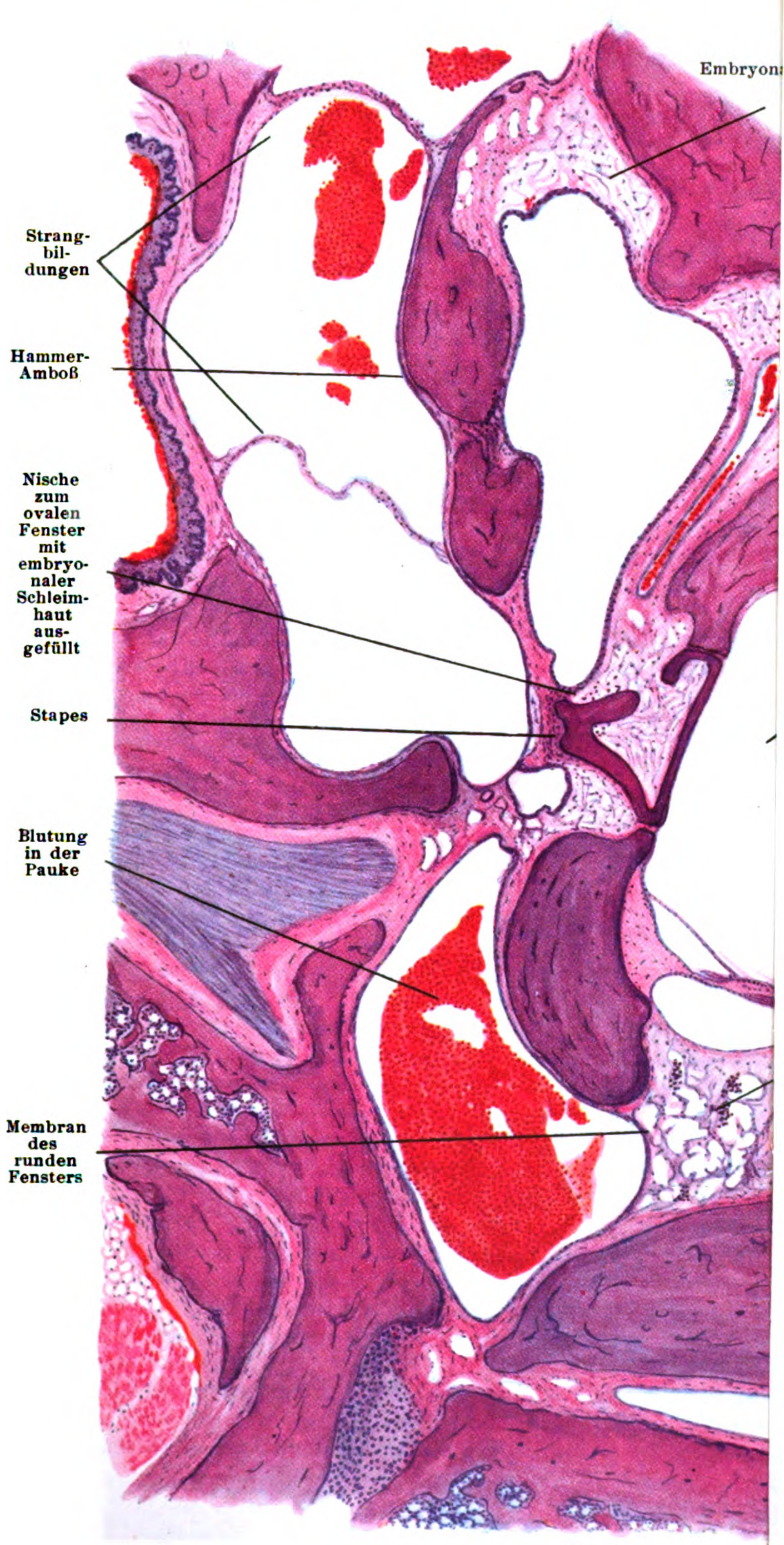


Abb. 9

Thielemann, Zur Frage der Geburtsschädigung d

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

unteren und horizontalen Bogengang. Ein Blutungsmantel rings um ein kleines Gefäß liegt zwischen dem R. utricularis und R. ampullaris des horizontalen Bogenganges. Ausgedehnte Blutungen umgeben den Flokkulus des Kleinhirns, der hier bei den Nagern in einer Aushöhlung liegt, die den Raum zwischen den Bogengängen einnimmt. Weitere Blutungsherde fanden sich bei diesem Tier in dem Akustikusstamm, wie auch im Groß- und Kleinhirn. Sie liegen hier punktförmig, unregelmäßig zerstreut. Desgleichen sah man Blutungen in den Ventrikeln, wie auch extradural, subdural und subpial. Am ausgedehntesten sind diese Blutanhäufungen in der Umgegend der Plexus choreoidei. Die erzeugten Felsenbeinblutungen waren stets beidseitig zu finden, wenn meist eine Seite auch etwas stärker betroffen war. Diese zunächst auffallende Erscheinung erklärt sich ohne weiteres durch den Vorgang des Zustandekommens der experimentell erzeugten venösen Stauung, die näher noch erklärt werden wird.

Im Gegensatz zu den hier angeführten hochgradigen Veränderungen boten die beiden nächsten Neugeborenen, die ebenfalls unmittelbar nach der Geburt angesaugt und dann getötet worden waren, nur minimale Befunde. Es fanden sich kleine Blutungen in das Periost der unteren Schneckenwindung, kleine Blutungen in den perilymphatischen Raum des rechten unteren Bogenganges, in das Endost des linken oberen Bogenganges, ausgedehntere Plexusblutungen. So überraschend diese unterschiedliche Wirkung des experimentellen Ansaugens ist, gleicht sie doch auch hierin den durch den natürlichen Geburtsvorgang gesetzten Effekten. Bei langdauernden schweren Geburten kennen wir Kinder, die hochgradig geschädigt, andere unter denselben Bedingungen, die kaum geschädigt zur Welt kommen. Ich muß in diesem Zusammenhang an die Ausführungen von Schwarz erinnern, der feststellte, daß besonders Frühgeburten dem Geburtstrauma ausgesetzt sind. Wenn nun bei einem Wurf Kaninchen nicht gerade unterscheidend von Frühgeburten gesprochen werden kann, so läßt sich doch konstatieren, daß in einem Wurf ein Teil der Tiere groß, sehr lebenskräftig, andere beträchtlich kleiner, wesentlich weniger lebenskräftig geboren werden. Diesen Unterschied demonstriert die Abb. 1. Das angesaugte Tier ist wesentlich kleiner als das andere. Ja selbst an dem histologischen Präparate des Felsenbeines läßt sich beweisen, daß ein Tier ausgebildeter als das andere zur Welt kommt. Während bei dem einen Tier das Innenohr noch in der Hauptsache von einem knorpeligen Mantel umgeben ist, finden sich bei einem anderen Neugeborenen bereits erheblich ausgedehntere Knochenkerne in der Innenohrkapsel. Ein Vergleich der Abb. 6 mit der Abb. 4 zeigt deutlich diesen Unterschied. Beide Schnitte entstammen Neugeborenen, die unmittelbar nach der Geburt angesaugt und getötet wurden. Die Durchschnitte durch die Schnecken liegen ungefähr in derselben Höhe. In Abb. 4 ist die Innenohrkapsel oberhalb der Steigbügelgegend noch völlig knorpelig, während die gleiche Partie auf Abb. 6 bereits fast vollständig verknöchert ist. Ferner ist auch das Endost im Schneckeninneren in Abb. 6 wesentlich weiter entwickelt als bei dem Tiere in Abb. 4. Man könnte demnach dieses letztere, weniger ausgebildet zur Welt gekommene Tier mit einer gewissen

Berechtigung einer menschlichen Frühgeburt gleichsetzen. Unseren bisherigen Erfahrungen nach scheinen in der Tat die weniger entwickelten Neugeborenen durch das experimentelle Trauma stärker geschädigt zu sein.

Blutungen ähnlicher Art und Lokalisation, wie sie die Abb. 4 und 5 zeigen, fanden sich, wenn auch nicht in so ausgedehnter Weise und in recht wechselndem Ausmaße, bei weiteren experimentell geschädigten Tieren, die in einem Falle 12, in anderen 13, 16, 19 und 30 Tage alt wurden. Der Serie eines 30 Tage alten Tieres ist der nächstfolgende Schnitt Nr. 7 entnommen. Bei diesem schon einen Monat alten Tiere finden sich ausgedehnte Blutungen in den Fazialiskanal und in die Umgebung des angrenzenden Ganglion vestibulare, die offenbar von einem Plexus choreoideus ausgehen. Ferner liegen größere Blutungsherde in der Tiefe des inneren Gehörganges. Wiederum sind hier die Befunde auf beiden Seiten fast gleich.

Recht häufig fanden wir bei diesen Kaninchen Pigmentablagerungen, meist in den Bogengangsmembranen, vor allem in der Nähe der Cupulae. Allerdings sah man nie Pigment gleich nach der Geburt. Den ersten hier positiven Befund bot ein 12 Tage alt gewordenes Tier. Voss hat die Frage des Pigments im Zusammenhang mit geburtstraumatischen Blutungen angeschnitten. So machten wir bei den Tieren mit Pigmentablagerungen fortlaufend Eisenreaktionen. Die Reaktionen fielen stets negativ aus, auch bei älteren Tieren bis zu einer Lebensdauer von über $^1/_4$ Jahr. Wir entnehmen daraus, daß es sich hier um das bei Tieren mit farbigem Fell normalerweise im inneren Ohr, namentlich in der Umgebung der vestibulären Nervenendstellen vorkommende echte Pigment handelt.

Von den bisherigen experimentellen Ergebnissen abweichend ist der Befund bei einem 12 Tage alten Tier. Neben geburtstraumatischen Blutungen in beide Akustikusstämme, neben kleineren Blutanhäufungen in die Scala tympani der mittleren Windungen beider Schnecken, neben Blutungen zwischen die Durablätter der Flokkuli finden sich auffallenderweise ausgedehnte Blutherde in die embryonale Schleimhaut beider Paukenhöhlen (Abb. 8). Derartige ausgedehnte Schleimhautblutungen sind von uns nur in diesem einzigen Falle gesehen worden. Wohl hatten andere Tiere kleine vereinzelte Blutherde in der Mittelohrschleimhaut, mitunter auch punktförmige in dem Musculus stapedius, jedoch dann stets geringfügig und in Zahl und Ausdehnung kontrastierend zu den stets zu findenden Blutungen in dem Innenohrgebiet. Es mag ja zunächst etwas eigenartig erscheinen, daß bei der venösen Stauung am und im Hirnschädel die so gefäßreiche, embryonale Schleimhaut der Mittelohrräume nicht besonders mit Blutungen reagiert. Eine Erklärung hierfür kann meines Erachtens aus dem Vorgang der Stauung hergeleitet werden.

Betrachtet man zunächst die Zirkulationsverhältnisse beim Menschen, so wird durch das experimentelle Ansaugen über dem Hirnschädel in gleicher Weise wie bei einer Hinterhauptslage beim Geburtsakt eine venöse Stauung vorzugsweise im Sinus longitudinalis bewirkt. Zu dem großen Gefäßsystem des Sinus longitudinalis gehören unmittelbar die venösen Blutleiter des Felsenbeins, so der Sinus transversus bzw. der Sinus sigmoideus und damit die Sinus petrosus

superior und inferior. Eine Stauung im langen Hirnblutleiter muß sich also auf direktem Wege nach beiden Schädelhälften hin in den letztgenannten Sinus geltend machen. Nun werden die Venen des Vorhofs und der Bogengänge durch die Vena aquaeductus vestibuli gesammelt, die ihrerseits in den Sinus transversus oder auch in den Sinus petrosus inferior mündet. Die Schneckenvenen werden über die Vena aquaeductus cochleae, vor allem über die Vena auditiva interna ebenfalls dem Sinus petrosus inferior zugeleitet. Dagegen haben die Venen der Mittelohrräume ein anderes Abflußgebiet. Hier ergießt sich das venöse Blut erstmals in das Venengeflecht des Unterkiefergelenks, ferner in den Venenplexus, der die Carotis interna umspinnt, sodann zu einem Teil in die Venen des Trommelfells. Nur ein kleiner Teil der venösen Mittelohrblutleiter tritt durch die Fissura petrosquamosa mit dem Sinus petrosus superior in Verbindung. Die Verhältnisse für eine venöse Stauung sind somit unter den angeführten Bedingungen völlig anders, in diesem Falle günstiger, für die Mittelohrräume mit ihren vielseitigen Abflußmöglichkeiten als für das Gebiet der Innenohren, die in unmittelbarer Strombahn mit dem großen, hier gestauten Hirnblutleiter Verbindung haben. Der Stauungseffekt würde demnach für die angeführten Einzelabschnitte des Felsenbeins in gegebener Weise unterschiedlich sein, und geburtstraumatische Blutungen wären eher im Bereich des inneren Ohres als im Bereich des Mittelohres zu erwarten. Wo solche, wie in unserem letzterwähnten Fall, hochgradig und auf beiden Seiten in der embryonalen Mittelohrschleimhaut auftraten, könnte dafür vielleicht ein abnormer Gefäßverlauf im Venengebiet des Mittelohres verantwortlich gemacht werden.

Freilich muß betont werden, daß dem oben angeführten rein theoretischen Erklärungsversuch die anatomischen Verhältnisse des menschlichen Felsenbeins zugrunde gelegt sind. Ob diese Verhältnisse auch beim Kaninchen zutreffen, kann ich selber keine Angaben machen, wie ich solche bisher auch in der Literatur nicht gefunden habe.

Ganz aus dem Rahmen der bisher erhaltenen experimentellen geburtstraumatischen Effekte fällt der Befund im Mittelohr eines 19 Tage alten Tieres (s. Abb. 9). Zunächst weisen Blutungsherde in die Schneckenspindel und in den Aquaeductus cochleae auch hier auf die Wirksamkeit des gesetzten Traumas. Daneben finden sich Veränderungen an verschiedenen Stellen der Mittelohrschleimhaut und dem Anfangsteil der Basalwindung der Schnecke, die nichts mit dem Geburtstrauma ursächlich zu tun zu haben scheinen. Während bei Vergleichstieren dieses Alters die Pauke bereits mit zarter, dünner Schleimhaut ausgekleidet ist, erscheint die Schleimhaut hier stellenweise erheblich verdickt durch ein subepitheliales zartes Bindegewebe von embryonalem Charakter. Ganz besonders ist dies der Fall in der ovalen Fensternische, die ganz von embryonalem Schleimhautgewebe ausgefüllt ist. An anderen Stellen durchziehen irreguläre Bindegewebsstränge das freie Paukenhöhlenlumen. Es handelt sich hier offenbar um eine mangelhafte Rückbildung des embryonalen Schleimhautpolsters. Im freien Lumen der Pauke finden sich weiterhin größere und kleinere Konglomerate von guterhaltenen roten Blutkörperchen.

Blutungen in das Gewebe sind im Bereich des Mittelohres wie auch in den erhaltenen embryonalen Schleimhautpolstern nirgends festzustellen. Von besonderem Interesse ist aber eine auf der Innenseite der Membrana tympani secundaria, also im Anfangsteil der Basalwindung der Schnecke befindliche Bindegewebsneubildung. Sie ist der inneren Fläche der Fenstermembran als ein breites Polster von feinmaschigem Gewebe angelagert, das in seinen Maschen stellenweise Leukozytenhaufen birgt. Dieses Gewebe grenzt sich sowohl gegen die Mündung des Aquaeductus cochleae, die sie überbrückt, als auch gegen den Raum unterhalb der Lamina basillaris mit scharfem Rande ab.

Ähnliche Befunde haben wir bei einem weiteren, der Ansaugung unterworfenen Tiere, das nach 63 Tagen getötet wurde, erhalten. Auch hier fand sich neben freien Blungen in die Pauke eine mangelhafte Rückbildung der Schleimhaut, freilich in sehr viel geringerem Ausmaße und beschränkt auf einzelne Stellen in den Nischen zum ovalen und runden Fenster. Sodann zeigte sich wiederum eine Bindegewebsneubildung an der Innenseite der Membrana tympani secundaria in fast gleicher Ausdehnung und Anordnung. Blutungen im Bereich des Innenohres als Effekt des experimentellen Geburtstraumas waren in diesem Falle nicht mehr nachweisbar.

Es fragt sich nun, wie sind diese zuletzt geschilderten Veränderungen zu erklären. Stehen sie in einem ursächlichen Verhältnis zueinander und haben sie ebenso mit dem Geburtstrauma zu tun?

Es erscheint zunächst bestechend, die im freien Lumen der Pauke in unseren Fällen gefundenen Blutungen als durch das Geburtstrauma entstanden aufzufassen und die mangelhafte Rückbildung des embryonalen Schleimhautpolsters auf eine durch diese Blutungen bedingte Reizung zurückzuführen. Bedenklich bleibt für mich aber die Annahme, daß sich das Blut im freien Lumen der Pauke, herrührend von einem gleich nach der Geburt stattgehabten Trauma, fast unverändert 19 oder 63 Tage, wie in unseren Fällen, halten sollte. In einem bisher nicht erwähnten Falle, der im übrigen keine weiteren Veränderungen in den Felsenbeinen aufwies, fanden sich derartige Blutgerinnsel in der Pauke sogar noch nach 104 Tagen Lebenszeit. Man muß hier doch meines Erachtens einen Unterschied machen zwischen den Blutungen im Paukenhöhlenlumen und den Blutungen in den lymphatischen Räumen der Schnecke, in den Lymphräumen der Schädelhöhle, wie wir sie in unseren Fällen noch längere Zeit nach dem Trauma unzweifelhaft unverändert aufgefunden haben. Auch Blutungen in das Gewebe der Mittelohrschleimhaut, wie sie in unserem Falle Nr. 8 nachzuweisen sind, unterliegen doch anderen Bedingungen. Ich möchte vielmehr annehmen, daß die freien Blutungen in der Pauke auf die Dekapitation zurückzuführen sind (Einfließen von Blut aus den durchschnittenen Halsgefäßen durch die Tube!?).

Damit soll nicht in Frage gestellt werden, daß die mangelhafte Rückbildung des embryonalen Schleimhautpolsters in der Pauke in unserem Fall nicht doch irgendwie dem Geburtstrauma zur Last zu legen ist. Es wäre z. B. im Hinblick auf den Befund in Nr. 8 mög-



lich, daß hier geburtstraumatische Blutungen in das Gewebe hinein, die inzwischen resorbiert wurden, eine Rolle gespielt haben könnten.

Weiter wird man kaum fehlgehen, den Grund der Gewebsneubildung an der runden Fenstermembran in einem Reiz zu suchen, der hier mit allergrößter Wahrscheinlichkeit durch eine Blutung gesetzt worden war. Auf das häufigere Vorkommen geburtstraumatischer Blutungen gerade in Gegend der Membrana tympani secundaria ist im vorliegenden Thema schon hingewiesen worden. Auf die Abb. 3 sei hier nochmals hingedeutet. Daß Blutungen im Labyrinth zu Bindegewebsneubildung Veranlassung geben können, wird in der Otopathologie wohl allgemein angenommen. Ich verweise diesbezüglich auf die Ausführungen von Grünberg im „Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres" von Manasse über die bei Leukämie gefundenen Veränderungen im inneren Ohr, wonach ausgedehnte Bindegewebsbildungen und Knochenneubildungen in den Hohlräumen des Labyrinths mehrfach gefunden worden sind, die ihren Ausgangspunkt offenbar häufig vom basalen Ende der Schnecke aus nehmen und durch organisierte freie Hämmorrhagien entstanden sein dürften. Auch kann ich hier Lange zitieren („Handbuch der spezifischen Pathologie, Anatomie und Histologie" von Henke-Lubarsch; Ohr, S. 604): „Bei der großen Reaktionsfähigkeit des perilymphatischen Bindegewebes und seiner Gefäße ist es nicht verwunderlich, wenn durch Organisation von größeren Blutergüssen Bindegewebswucherungen entstehen, die schließlich auch verknöchern können, ähnlich wie wir es nach entzündlichen Reizungen in ausgiebiger Weise beobachten können." Wenn diese Voraussetzungen auch für unsere Fälle zutreffen, so würden wir hier tatsächlich eine bleibende Veränderung im inneren Ohr als Effekt der experimentellen Geburtsschädigung vor uns haben.

Zusammenfassend wäre demnach unseren bisherigen experimentellen geburtstraumatischen Ergebnissen zu entnehmen: Es finden sich bei neugeborenen Kaninchen Blutungen in den Innenohren, sowohl im akustischen wie im statischen Teil, und zwar vorzugsweise perilymphatisch, die aller Wahrscheinlichkeit nach während des Geburtsaktes entstehen.

Durch Ansaugen über dem Hirnschädel — Methode nach Schwarz — lassen sich in den Felsenbeinen ausgedehnte Blutungen erzeugen, die bei den Kaninchen in der Hauptsache das ganze Gebiet des Innenohres bis weit hinein in den inneren Gehörgang und den Aquaeductus cochleae einnehmen können. Hier liegen die Blutungsherde wiederum vor allem perilymphatisch. Die Veränderungen sind stets in beiden Felsenbeinen anzutreffen, wenn auch in verschiedenem Grade.

Große Blutaustritte in die embryonale Mittelohrschleimhaut haben sich bisher nur in einem Falle finden lassen. Hierfür geben möglicherweise verschiedene venöse Abflußbedingungen im Mittel- und Innenohr die Erklärung.

In den Innenohren können sich die Blutungsherde längere Zeit unverändert halten.

Die Blutungsherde können in den Innenohren aller Voraussicht nach zu Gewebsneubildungen führen, sowie möglicherweise in der

embryonalen Mittelohrschleimhaut den Reiz zur mangelhaften Rückbildung abgeben.

Bei angesaugten, über 60 Tage alt gewordenen Kaninchen haben wir mit Ausnahme eines Falles von Gewebsneubildung an der runden Fenstermembran bisher keine Veränderungen in den Innenohren feststellen können, die mit Sicherheit den Zusammenhang mit einem experimentellen Geburtstrauma erkennen ließen.

Die weniger entwickelt zur Welt kommenden Tiere scheinen analog der menschlichen Frühgeburt stärker den experimentellen Geburtstrauma zu unterliegen.

Bei den Versuchstieren hat sich ein Zusammenhang zwischen Blutungsherden und Pigmentablagerungen nicht finden lassen.

Erklärung zu Tafel X—XIV

Abb. 2. Schnitt durch die Schnecke eines neugeborenen Kaninchens mit Blutungen in das Schneckenlumen.

Abb. 3. Schnitt aus der Vorhofsgegend eines neugeborenen Kaninchens mit Blutungen am runden Fenster und an der Macula utriculi.

Abb. 4. Schnitt aus der Schneckengegend eines neugeborenen, $^3/_4$ Stunde lang angesaugten, dann dekapitierten Kaninchens mit ausgedehnten Blutungsherden in das Schneckenlumen, in den Aquaeductus cochleae und in die Cisterna perilymphatica.

Abb. 5. Horizontalschnitt in Höhe der Macula utriculi eines neugeborenen, $^3/_4$ Stunde lang angesaugten, dann dekapitierten Kaninchens mit perilymphatischen Blutungsherden am Utrikulus, an dem unteren und horizontalen Bogengang, mit Blutergüssen am Flocculus cerebelli und einem Blutungsmantel um ein Gefäß zwischen R. utricularis und R. ampullaris.

Abb. 6. Schnitt durch die Schnecke eines neugeborenen, angesaugten, gut entwickelten Kaninchens. Kleine subperiostale Blutung in der mittleren Schneckenwindung.

Abb. 7. Horizontalschnitt durch das Mittel- und Innenohr eines 30 Tage alten, nach der Geburt angesaugten Kaninchens mit Blutungen in den Fazialiskanal, in das Ggl. vestibulare und einem subpialen Bluterguß.

Abb. 8. Schnitt durch die Paukenschleimhaut eines 12 Tage alten, nach der Geburt angesaugten Kaninchens mit ausgedehnten Blutungen in die Schleimhaut.

Abb. 9. Horizontalschnitt durch das Mittel- und Innenohr eines 19 Tage alten, nach der Geburt angesaugten Kaninchens mit feinen Blutungen in die Pauke, mit mangelhafter Rückbildung der embryonalen Paukenschleimhaut, mit Strangbildungen im Mittelohr und Gewebsneubildung im basalen Schneckenteil innen am runden Fenster.

Aus der Universitäts-Hals-Nasenklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Spieß)

Phytopharmakologische Untersuchungen bei Otosklerose (mit Demonstrationen)

Von

Dr. **H. Leicher,** Oberarzt der Klinik

Phytopharmakologische Untersuchungen (von τὸ φύτον = die Pflanze) sind solche, bei denen die Einwirkung animalischer Körperflüssigkeiten auf pflanzliche Gewebe geprüft wird.

Schick war der erste, der solche Untersuchungen bei menstruierenden Frauen ausführte. Er fand, daß Blut und Schweiß von menstruierenden Frauen auf abgeschnittene Blüten giftiger wirken als von nichtmenstruierenden. Zur Erklärung dieser auffälligen Beobachtung, die übrigens schon in einer Reihe von mehr oder weniger mystischen Erzählungen aus dem Altertum und Mittelalter zum Ausdruck kommt, nimmt Schick ein Menstruationsgift an, das er nach dem Vorschlag v. Groers als „Menotoxin" bezeichnet. Die Ergebnisse von Schick wurden kurze Zeit später von zwei amerikanischen Autoren, David Macht und Dorothy Lubin, erweitert. Diese Autoren fanden bei menstruierenden Frauen nicht nur im Blut und im Schweiß, sondern auch in anderen Körperflüssigkeiten (im Speichel, im Urin, in der Tränenflüssigkeit) eine größere Giftwirkung auf Pflanzen als bei nichtmenstruierenden Frauen. Diese Giftwirkung äußert sich nach Macht und Lubin in einer wachstumhemmenden Wirkung auf Wurzeln und Stengel von Samen aller Art, in einer vernichtenden Wirkung auf abgeschnittene Blüten, in einem ablenkenden Einfluß auf die geotropischen Eigenschaften von Keimlingen und in einem hemmenden Einfluß auf Saccharomyzetenwachstum und Bakterienkulturen. Während Schick, Macht und Lubin ein Menstruationsgift annehmen, macht Gengenbach den Menstruationszustand, d. h. die veränderte Zusammensetzung der Blutflüssigkeit während der Menstruation, für die schädigende Wirkung auf Pflanzen verantwortlich, ohne jedoch die schädigende Substanz oder die „schädliche Zusammensetzung" genauer zu definieren.

Auf eine Kritik der bisher angewandten pflanzenpharmakologischen Methoden, auf ihre zahlreichen Fehlerquellen und deren Vermeidung kann hier nicht eingegangen werden.

Bei der Otosklerose hat Manfred Stern (Frankfurt a. M.) phytopharmakologische Untersuchungen angestellt und gefunden, daß das Serum von Otosklerosekranken in der Mehrzahl der Fälle auf das Wachstum von Lupinenkeimlingen einen geringen hemmenden Einfluß hat. In Fortführung dieser Untersuchungen haben wir mit erweiterter und verbesserter Methodik auch andere phytopharmakologische Untersuchungen bei der Otosklerose durchgeführt und sind zu folgenden Ergebnissen gekommen: Das Serum und Gesamtblut, in geringerem Maße auch der Urin, der Speichel und der Schweiß von Otosklerosekranken zeigen vielfach auf pflanzliche Zellen eine stärkere Giftwirkung als die genannten Körperflüssig-

keiten von gesunden und nichtmenstruierenden Menschen. Die Giftwirkung zeigt sich in einem früheren Absterben abgeschnittener gleichaltriger Blüten und in einem hemmenden Einfluß auf die Hefegärung. Auch im Alkohol-, Chloroform-, Äther- und Azetonextrakt der genannten Körperflüssigkeiten ist die Giftwirkung nachzuweisen, sie fehlt dagegen im Dialysat. Es dürfte demnach die Giftwirkung an Stoffe gebunden sein, die einerseits ein großes Molekül aufweisen und andererseits in Alkohol, Äther, Chloroform und Azeton löslich sind. Von den diesen Bedingungen genügenden Substanzen kommen am wahrscheinlichsten die Phosphatide als Träger der Giftwirkung in Frage. Während der Menstruation von Otosklerosepatientinnen kann eine Verstärkung der Giftwirkungen auf pflanzliche Gewebe eintreten. Über den Zusammenhang der Giftwirkung mit den von Berberich und Leicher bisher gefundenen Blut- und Stoffwechselveränderungen bei der Otosklerose wird später zu berichten sein.

Demonstration von 10 Bildern, die bei verschiedenen Otosklerosefällen die Giftwirkung auf Blüten und Saccharomyzeten zeigen.

Die ausführliche Veröffentlichung der Arbeit mit genauer Angabe der Versuchstechnik erfolgt in der Zeitschrift für Laryngologie.

Fistelsymptom bei Labyrinthsequester

Von

Prof. Dr. **Hinsberg**

Ruttin hat als Erster das sogenannte „Fistelsymptom“ beschrieben, er hat auf die Tatsache aufmerksam gemacht, daß bei Verdichtung oder Verdünnung der Luft im Gehörgang Nystagmus oder eine Deviation dann eintritt, wenn durch eine Lücke in der knöchernen Labyrinthwand der Über- oder Unterdruck auf den Liquor labyrinthi übertragen wird. Durch ihn soll eine Liquorströmung, d. h. der physiologische Reiz der Bogengänge mit seinen typischen Folgeerscheinungen, ausgelöst werden. Diese Erklärung ist in der Folgezeit allgemein anerkannt worden, sie ist auch für die übergroße Mehrzahl der Fälle zweifellos die richtige. Nur Uffenorde hat in seiner „Klinik der Labyrintheiterungen“ die Anschauung vertreten, daß außer auf dem genannten Wege das Fistelsymptom auch bei Sequestration des Labyrinthes und Vernichtung der Bogengänge und der Nervenendstellen durch Druck oder Zug auf den Nervenstamm bzw. seine Verzweigungen ausgelöst werden könne. Ruttin hat diese Einwände nicht anerkannt, und in seiner ausführlichen Bearbeitung des „Fistelsymptoms“ im „Handbuch Denker-Kahler“ hat er seine ursprüngliche Erklärung als die einzige angeführt.

Wir haben nun vor kurzem einen Fall beobachtet, der mir mit Bestimmtheit für die Richtigkeit der Uffenordeschen Anschauungen zu sprechen scheint und der deshalb wohl der Mitteilung wert ist.

Es handelt sich um Folgendes:

Ein 23jähriger Mann wurde uns Ende September schwer krank zugeführt; vor 1/2 Jahr hatte er eine Zeit lang heftigen Schwindel, seit 8 Tagen war er benommen, es bestanden starke Kopfschmerzen.

Das rechte Ohr war von Polypen ausgefüllt.

Funktionell Taubheit, kalorische und rotatorische Erregbarkeit völlig erloschen. Kein Spontannystagmus. Fistelsymptom sehr deutlich, und zwar trat bei Druck auf den Tragus zunächst eine Deviation nach rechts, dann Nystagmus nach unten auf, dabei Drehgefühl nach links. Bei anhaltendem Druck hört beides auf, bei Nachlassen des Druckes keine Augensymptome.

Wenn Patient nach links blickt, löst Druck auf den Tragus Nystagmus nach links aus, dabei ebenfalls Drehgefühl nach links.

Bei der Radikaloperation fand sich ein breiter Bogengangsdurchbruch, durch den man in das von Granulationen erfüllte Vestibulum kam. Weitere Eröffnung des Labyrinthes ergab, daß der horizontale, obere und hintere knöcherne Bogengang erweitert und von Granulationen erfüllt war. Vom Vestibulum aus war ein Durchbruch nach hinten erfolgt, der in einen großen Extraduralabszeß führte. Ein großer Teil des Labyrinthmassivs, enthaltend die vordere Umrandung des Porus ac. int. und Teile der Bogengänge und Schnecke, war sequestriert und wurde entfernt, dabei ergoß sich plötzlich ein Schwall von klarem Liquor in die Wundhöhle,

nach kurzer Zeit hörte der Liquorabfluß wieder vollständig auf. Der Fazialis verlief völlig isoliert, aber unverletzt auf einer Strecke von mehreren Millimetern durch die Wundhöhle.

Im Anschluß an die Operation meningitische Symptome, die unter Urotropin schnell zurückgingen. Heilung.

Bei dem geschilderten Operationsbefund, der mit absoluter Sicherheit bewies, daß alle 3 Bogengänge mit ihren Nervenendstellen zerstört waren und daß von der Auslösung einer Liquorströmung durch Druck auf die Fistel nicht die Rede sein konnte, sind wir zu der Annahme gezwungen, daß die Luftdruckerhöhung im Gehörgang sich auf den Sequester bzw. die Granulationen im Labyrinth fortsetzte und daß dadurch der Vestibularis selbst oder seine Verzweigungen gereizt wurden.

Ich teile demnach die Ansicht Uffenordes, daß auch durch Reizung der Nerven bei Zerstörung der Bogengänge und der Sinnesendstellen noch Nystagmus ausgelöst werden kann.

Der Fall ist deshalb von prinzipieller Bedeutung, weil er uns zwingt, unsere Indikationen zur Labyrinthoperation einer Revision zu unterziehen. Wir stehen heute wohl ganz allgemein auf dem Standpunkt, daß ein Labyrinth nicht operativ eröffnet werden darf, solange Funktionsreste dafür sprechen, daß die Entzündung noch umgrenzt ist, und zu diesen Funktionsresten wird heute das Fistelsymptom gerechnet.

Wenn wir uns in unserem Falle danach gerichtet, d. h. nur die Radikaloperation ohne gleichzeitige Labyrintheröffnung ausgeführt hätten, wäre der Patient zweifellos zugrunde gegangen, nur die Entfernung des Sequesters und die Eröffnung des Extraduralabszesses konnten ihn retten.

Das, was uns zu weiterem Vorgehen und zur Eröffnung des Labyrinthes veranlaßte, war der Operationsbefund, der, wie ich das von jeher betont habe, für die Indikationsstellung oft wichtiger ist, als das Resultat der Funktionsprüfung.



Ohrbefunde bei tierexperimentell gesetzten Schädelschußverletzungen

Von

W. Uffenorde in Marburg a. L.

Mit 4 farbigen und 5 schwarzen Mikrophotogrammen im Text und auf Tafel XV—XVIII[1])

In der Festschrift für Habermann (Passow-Schäfers Beiträge, Bd. 21, S. 292) habe ich auf Grund von Befunden an einer Reihe von Schädelschußverletzungen zu dem als Commotio labyrinthi bezeichneten und gedeuteten akustischen Trauma Stellung genommen. Wie es schon auf Grund von autoptischen Erhebungen an Fällen mit andersartigen Schädeltraumen verschiedentlich in Zweifel gezogen worden ist, so vermögen auch bei der Schußverletzung alle die einzelnen Erklärungsversuche der so gedeuteten mittelbaren Hörschädigung der Kritik nicht standzuhalten.

Als verläßliche Unterlagen für die Beurteilung dieser Frage können natürlich nur histologische Befunde vom Felsenbein in Betracht kommen. Soweit sie von frischen Verletzungen vorliegen, sind dadurch zum mindesten stets andersartige Veränderungen als viel näherliegende und leichter verständlich erscheinende Ursachen aufgedeckt.

Wenn sich also in Fällen von Kopfschuß mit Hörstörung bei der otoskopischen und bei den sonstigen klinischen Untersuchungen am äußeren und mittleren Ohre keine Befunde erheben lassen, sind wir nicht etwa, wie es bislang schien, berechtigt, durch Commotio labyrinthi bedingte Veränderungen am Rezeptionsorgan in Anspruch zu nehmen. Nach dem histologischen Untersuchungsergebnis bei ad exitum gekommenen Fällen von Schädelschußverletzung mußte ich schließen, daß ähnliche Verletzungen, wie sie von Stenger, Barnick, Sakai, Joshii, Ulrich, Brunner u. a. bei Schädelgrundbrüchen gesehen sind, auch bei dieser Verletzungsart sich finden, und daß nicht etwa, wie immer noch angenommen wird, unmittelbare Schwingungen und Erschütterungen der neuroepithelialen Endstellen und Ganglienzellen die Hörschädigung bedingen. Wir kommen noch darauf zurück. Als solche Schädigungen haben zu gelten: Zerrungen und Abrisse an dem Aufhängeapparat des Gehirns, in dem vornehmlich Nerven und Gefäße ziehen, Druckschwankungen im Endo- und Perilymphapparat, intralabyrinthär und innerhalb und neben den Nerven auftretende Blutungen und schließlich auch

[1]) Aus äußeren Gründen können die zahlreichen übrigen Befunde, die bei dem Vortrage als Mikrophotogramme und namentlich auch als histologische Präparate demonstriert wurden, hier nicht wiedergegeben werden.



Fissuren in den Wänden des Mittelohrs und der Labyrinthkapsel. Das Auftreten von feinen Fissuren am Felsenbein bei Schußverletzungen des Kopfes fand ich bereits von Voß 2mal histologisch nachgewiesen. Die von Le Mée experimentell bei Versuchen an menschlichen Schädeln und Köpfen erhobenen derartigen Befunde kommen hier weniger in Betracht.

Es wurde auch die Möglichkeit erwogen, daß zentrale Schädigungen im Gebiet der Kerne und Hirnbahnen zu erwarten und ursächlich anzuschuldigen wären (Zange, Rhese u. a.). Ihr Nachweis war der Sachlage entsprechend nicht zu führen. Zange gründet sein Urteil auf tierexperimentelle Untersuchungen über Schädelerschütterungen an Katzen.

Wenn auch bei der herrschenden Unsicherheit hinsichtlich der Beurteilung der Veränderungen an den neuroepithelialen Teilen im inneren Ohre eine sichere und verläßliche Abgrenzung der Schußschädigungen gegenüber den postmortal, infolge der Einbettungseinflüsse entstandenen Veränderungen noch nicht möglich ist, ja vielleicht beim Menschen nie ganz möglich sein wird, so glaubte ich doch feststellen zu dürfen, daß in meinen traumatischen Fällen die Neuroepithelien auffallend gut erhalten und beschaffen waren.

Neben dem „Sichbescheidenmüssen" in der Beurteilung der Sinnesteile im inneren Ohre habe ich damals besonders hervorgehoben, daß auch hinsichtlich der Deutung der Nervenabrisse, der Blut- und Fissurbefunde große Zurückhaltung angebracht sei, daß selbst solche Abweichungen vom Normalen postmortal während der Vorbereitung zur Einbettung und während des Schneidens entstehen könnten.

Es erschien mir wünschenswert, durch tierexperimentelle Untersuchungen die gewonnenen Anschauungen über das Ohrtrauma in ähnlicher Weise nachzuprüfen, wie es für die Einwirkung durch stumpfe Gewalten seitens Stenger, Joshii und Brunner geschah. Über meine Ergebnisse möchte ich hier kurz berichten.

Die Schußversuche sind in erster Linie an Hunden und Kaninchen vorgenommen. Einige andere an größeren Tieren kann ich leider nicht verwerten. Es mußte mir darauf ankommen, nachzuprüfen, ob in dem von mir angenommenen Maße die am Menschen nachgewiesenen Veränderungen, vornehmlich die Nervenabrisse, Blutungen und Fissuren im Ohrgebiet, infolge einer intrakraniellen Drucksteigerung entstehen, mag nun die Drucksteigerung von tangential, segmental oder auch diametral die Schädelkapsel treffenden Projektilen herrühren. Auch Steckschüsse mußten Berücksichtigung finden.

Bezüglich der besonders auffallend erschienenen Fissurbildung am Knochen möchte ich auf meine früher gegebene Erklärung verweisen, daß wir bekanntlich längst mit den in gleicher Weise hydrodynamisch gedeuteten, schon makroskopisch sichtbaren Sprungbildungen bei schweren Schußwirkungen am Schädel rechnen, wie auch Voß seine histologischen Befunde, wenigstens die Fissuren, so gedeutet hat. Die ohne weiteres sichtbaren Sprünge sind ja in vielfachen Versuchen am Tiere schon vor langer Zeit von Kriegschirurgen studiert. Ich habe in der Habermann-Festschrift ausgeführt, daß,

diesen und den klinischen Erfahrungen entsprechend, jeder auf das die Schädelhöhle ausfüllende Gehirn einwirkende Druck, da es physikalisch dem Wasser etwa gleichgesetzt werden darf und da es als solches bei gleichbleibender Temperatur inkompressibel ist, sich auch auf den übrigen Inhalt und die Schädelkapsel auswirkt. Es kommt nur auf die Stärke des Druckes einerseits und auf die Festigkeit der Schädelkapsel andererseits an, ob und wieweit an ihr Schädigungen entstehen. Sie möchte ich zunächst ins Auge fassen. „Wir sehen entsprechend von der schwersten, sogenannten Krönleinschen Hirnschußwirkung bei Nahschuß (bei diametraler basaler Schußrichtung) bis zur Sprengung des Schädels innerhalb des erhaltenen Weichteilüberzuges (wie Scherben im Sack, diametraler Trümmerschuß) bis schließlich zum völligen Fehlen von Sprüngen um die Ein- und Ausschußöffnung an der Knochenkapsel bei einfachem Diametralschuß aus großer Entfernung alle Abstufungen."

Weiter wurde gefolgert, „daß wir jenseits dieser nur die groben Veränderungen am Knochen berücksichtigenden Einteilung viel mehr noch bei der histologischen Untersuchung wahrnehmen würden, und daß sie uns oft erst den für uns wichtigen Befund an und im Felsenbein bringen würde. Sie würde natürlich noch an anderen Schädelteilen viele Veränderungen erschließen".

Es bedarf kaum des Hinweises, daß die mittelbar infolge hydrodynamischer Fernwirkung zustande kommende Sprungbildung in der Schädelkapsel eine gewisse Heftigkeit der Einwirkung voraussetzt, und daß sie am ehesten an den nachgiebigeren Teilen des Schädelgrundes zu erwarten ist. Die Häufigkeit ihres Auftretens wird bei klinischen Fällen gegenüber den anderen Schädigungen im Ohrgebiet sehr zurücktreten, und zwar schon deshalb, weil solche Verletzungen mit mittelbarer Sprungbildung meist sofort tödlich wirken.

Von vornherein will ich mich mit einem naheliegenden Einwurf auseinandersetzen. Daß es sich bei den benutzten Tieren auf dem uns interessierenden Gebiet um andere Bedingungen, namentlich um andere anatomische Verhältnisse, um weniger resistente Knochen der Schädelkapsel u. a. handelt, vermag solche Versuche bzw. ihre Ergebnisse, soweit sie hier in Betracht gezogen werden, kaum zu entwerten. Jedes in die Schädelhöhle eindringende Geschoß wird darin eine gewisse explosive, eine Sprengwirkung hervorrufen, deren Einfluß auf die Schädelkapsel nur von der lebendigen Kraft des Geschosses abhängt.

Daß und wieweit die Dicke und die Widerstandskraft des Schädels bei den Versuchstieren von den Verhältnissen beim Menschen abweicht, ist für die Beantwortung der uns hier interessierenden grundsätzlichen Frage nicht wesentlich. Insofern bedeutet auch der Umstand nicht viel, daß die lebendige Kraft der angewandten Geschosse eine andere ist, als sie z. B. bei den von mir gebrachten Fällen von Kriegsverletzten wirksam wurde. Das bedingt nur Verschiebungen der absoluten Zahlen, auf die Relation kommt es an, sie muß zu erreichen versucht werden. Das Verhältnis von lebendiger Kraft des Geschosses zu der Beschaffenheit des Schädels genau zu bestimmen und abzuwägen, ist kaum möglich, aber auch

nicht erforderlich, ebensowenig wie alle die übrigen mitwirkenden Umstände abzumessen sind.

Grundsätzlich handelt es sich bei den uns klinisch interessierenden Schädelschußverletzungen beim Menschen und den experimentell gesetzten beim Tiere hinsichtlich des Vergleichsobjektes um dieselben physikalischen Bedingungen: Eine mehr oder weniger, jedenfalls in ähnlicher Weise geschlossene Knochenkapsel, die von einer dem Wasser etwa gleichzusetzenden Masse ausgefüllt ist, wird von einem Geschoß in verschiedener Richtung, aus verschiedener Nähe und von verschiedenem Kaliber getroffen. Auch die Beziehungen der Schädelhöhle zu dem Labyrinthinneren sind ähnlich genug, um einen Vergleich zuzulassen.

Wie die Schußrichtung am Schädeldach im einzelnen verläuft, ist ebenso gleichgültig wie die Stelle, wo der Schuß ansetzt, soweit nur das Ohrgebiet nicht unmittelbar betroffen wird, damit nicht etwa an der Knochenwunde auftretende Splitterungen und die von hier aus die Schädelkapsel durchsetzenden Sprünge es durchsetzen.

Gleichfalls ist es für die zu entscheidende Frage nicht von Belang, welches Kaliber das Projektil hat. Es wird ebenso wie die übrigen in Frage kommenden Maße nur erfahrungs- und schätzungsweise zu begrenzen sein, um die gewünschte Wirkung zu erzielen. Auch bei den Schußverletzungen am Menschen bietet jeder Fall besondere, kaum im einzelnen genau zu erfassende Verhältnisse und entsprechend so bunt wechselnde Befunde. Sie gestatten nur bedingt und annäherungsweise zu rubrizierende Rückschlüsse, und jeder Fall weist seine Besonderheiten auf, selbst wenn die Bedingungen: Tierart, Waffe, Munition und Entfernung kaum verschieden erscheinen.

Schon kleine Abweichungen in der Richtung des Schußkanals, im Alter und individuelle Verschiedenheiten bei den Tieren u. a. bedingen Wechsel in der Wirkung.

Damit war von vornherein die Art der Versuche umschrieben, d. h. die Geschosse mußten das Ohrgebiet vermeiden, die eindeutigsten Befunde und Belege durfte ich von mehr oder weniger tangential das Schädeldach oder die vorderen oder hinteren Kopfteile treffenden Schüssen erwarten.

Dieses Bestreben führte allerdings dazu, daß ich wiederholt (Kaninchen 3, Hund 1 und 5) mit dem Projektil die Schädelkapsel nicht erreichte. Die Schüsse durchschlugen die Nase oder nur die Weichteile am Kopfe. Entsprechend fanden sich dann aber auch, wie ich schon vorweg nehmen will, keine Schädigungen im Ohrgebiet, wodurch mir eine wertvolle Kontrolle erstand.

Der Schuß mußte aus nächster Nähe abgegeben werden. Ich wählte ein gezogenes Tesching und Revolver von Kaliber 6 bis 9,3 mm, um einmal mit einer genügenden Wirkung rechnen zu können und andererseits keine zu starke Zertrümmerung zu riskieren.

Naturgemäß müssen uns ebenso, wie es bei den von mir in der Habermann-Festschrift beschriebenen galt, ganz besonders die Fälle interessieren, wo bei nur umschriebenen und entfernt sitzenden Schädel- und Hirnverletzungen einwandfreie Veränderungen im Ohre nachweisbar wurden.

Bei meinen Versuchen konnte die Möglichkeit ausgeschlossen werden, daß durch etwaige Sturzwirkung des Betroffenen noch Verletzungen hinzukamen.

Insgesamt wurden, soweit sie hier Verwendung finden können, an 6 Kaninchen und 11 Hunden in dieser Weise Schußversuche vorgenommen. Die Hunde wurden, um bessere Zielsicherheit zu erreichen, zum Teil vorher mit Äther narkotisiert.

Betreffs der Behandlung des untersuchten Materials will ich noch hinzufügen, daß die meist sofort toten oder unter kurzdauernden Krämpfen eingehenden Tiere schnell dekapitiert wurden. Nach Feststellung der Schußwunde wurde vorsichtig die Schädeldecke abgetragen, die Nase vor den Augen mittels Sägeschnitt quer durchtrennt. Ein ebensolcher wurde dann median durch die Schädelbasis geführt und die gewonnenen Präparate in 5%iges Formalin eingelegt. Bei der Präparation wurde der makroskopische Befund diktiert.

Auf den gewiß sonst nicht unberechtigten Vorschlag, zur Vermeidung von agonalen Veränderungen der Labyrinthweichteile infolge von Reaktion der überlebenden Zellen auf die unzulängliche und nur langsam einwirkende Fixierungsflüssigkeit das Labyrinth am Promontorium zu eröffnen, habe ich verzichtet, um nicht unnötig Traumen zu setzen. Nur die Bulla wurde umschrieben eröffnet. Die histologische Schnittführung war vertikal. Außer den Felsenbeinen wurden auch immer andere Schädelteile berücksichtigt.

Aus den einzelnen Protokollen glaube ich hier nur über Art der Schüsse und über die makroskopischen Befunde berichten zu sollen. Die mikroskopischen Befunde finden sich in der Zusammenfassung. Ihre ausführliche Wiedergabe im einzelnen würde einen zu breiten Raum einnehmen. Ich glaube mit Rücksicht darauf, sie ohne Nachteil fortlassen zu dürfen. Sie stehen eventuell gern zur Verfügung.

Protokolle über die Tierversuche.

Schädelschuß-Kaninchen Nr. 1: Schuß aus etwa 1 m Entfernung mit gezogenem Tesching, 6 mm.

Tier verfällt sofort in starke Krämpfe der Extremitäten und des Nackens. Starke Blutung aus Kopfwunde.

Durchschuß: Einschuß zwischen linkem Auge und Ohr. Ausschuß etwa an gleicher Stelle rechts.

Befund: Schädeldecke zertrümmert, Hirn zertrümmert. Schädeldecke abgetragen, ringsum Blutungen in Schädelkapsel. Auf Ausschußseite rechts stärkere Zertrümmerung. Squama und Okziput zeigen breite Spaltbildung; auch an der Basis fortlaufende Spaltbildung, so daß der ganze Zusammenhang der Schädelkapsel gelockert ist. Sofort Abtragen der dreimarkstückgroßen oberen abgesprengten Schädelkalotte. Herausnehmen des Gehirns mit großem scharfem Löffel. Gehirn stark verändert. Auch an der Schädelbasis überall Blutungen am Gehirn und den Hirnhäuten. Einlegen in Formalin.

Durch die Mitte der oberen linken Felsenbeinpyramidenkante eine nicht durchgehende Querfraktur sichtbar, scheinbar nur Dura und oberer First betroffen. Bulla unverändert. Rechts eine breit klaffende Querfraktur der oberen Pyramidenkante. Einzelheiten nicht sichtbar.

Os tympanicum losgelöst von der mittleren Bulla (in der Naht).

Schädelschuß-Kaninchen Nr. 2: Schuß aus etwa 1½ m Entfernung mit gezogenem 6-mm-Tesching, tangential durch Schädelkuppe oberhalb der Gehörgänge gehend.

Das schon kranke Tier (Krampfzustände) zeigt sehr starke Streckung des Rückens, Opisthotonus. Krampfzustände der Extremitäten.

Gehirn oberflächlich zertrümmert.

Links Einschuß am Schädeldach.

Am Einschuß geringere, am Ausschuß rechts wesentlich größere Zertrümmerungen.

Nach Dekapitierung Abtragen der Schädelkalotte, Entfernen des Gehirns, Einlegen in Formalin.

Befund: An der Basis Blutung sub- und extradural, auch im Knochen besonders links. Hirn im übrigen nicht wesentlich geschädigt.

Linke Bulla o. B.

Rechte Bulla zertrümmert.

Schädelschuß-Kaninchen Nr. 3: Schuß aus Browningpistole (6) in 30 cm Entfernung. Ohne Narkose. Tier lebte noch 2 Minuten.

Durchschuß.

Einschuß zwischen beiden Augen, 1 cm lateral rechts von der Mittellinie.

Schuß schräg nach vorn durch die hintere Nase. Zerschmetterung des rechten Oberkiefers. Rechtes Auge blutunterlaufen. Der Schuß hat die Dura der vorderen Schädelgrube seitlich tangiert. Dura selbst ist unverletzt. Mäßige Blutung an der Schädelbasis subdural. An Gehirn, Nerven und Knochen keine Veränderung sichtbar. An beiden Felsenbeinen äußerlich keine Veränderungen.

Schädelschuß-Kaninchen Nr. 4: Auf 30 cm mit Browning, Kaliber 6.

Einschuß etwa Hinterhauptsloch.

Ausschuß: Kugel steckt nicht deformiert über Nasenbein unter Weichteilüberzug.

Bulla links zersplittert am Boden.

Haut abgezogen, Unterkiefer ausgelöst. Sagittal-Medianschnitt mit Säge.

Gehirn: Kleinhirn und Nachhirn rechts zertrümmert, dieses durchschossen.

Rechtes Felsenbein und Schädelbasis nicht verändert, keine Fissur sichtbar. Linkes Felsenbein zertrümmert. Subdural auch rechts ausgedehnte Blutungen, auch über Schläfenhirn.

In 5%iges Formalin eingelegt.

Also rechtes Felsenbein frei von Fissur. Dura frei, soweit makroskopisch übersichtlich. Linke Felsenbeinspitze und Bulla von hinten medialwärts zertrümmert. Mittelohr offen. Am übrigen Schädel keine Fissur neben Schußkanal durch Kleinhirn und Nachhirn. Das übrige Hirn an Basis zertrümmert.

Schädelschuß-Kaninchen Nr. 5: Browning auf 20 cm Entfernung.

Einschuß Auge links (dieses zertrümmert).

Ausschuß rechts über Mandibula (Auge rechts frei).

Nicht gleich tot, nach einigen Minuten Exitus. Vor Zerebrum durchgeschossen. Dura auch vorn nicht berührt, hintere Nase zertrümmert. Im Hirn keine Blutung. Subdural keine Blutung. Beim Zerteilen links an der Spitze des Felsenbeins eine Fissur gesetzt (unabsichtlich). Bulla leicht eröffnet erst nach Fixation.

Schädelschuß-Kaninchen Nr. 6: Kaliber 7,6, großer Browning.

Durchschuß.

Einschuß hinterm Auge rechts.

Ausschuß durchs Auge links.

Vollständige Zertrümmerung des Stirnhirns, Stirnbeins und vorderer Schädeldecke. Hirn blutig stark durchsetzt, namentlich auch intradural Blutungen. Schädelbasis zertrümmert, beiderseits Spaltbildungen quer durch die Pyramidenspitze. Bulla breit gespalten, rechts wie links. Innerhalb der Bulla rechts starke Blutungen. Längsfissuren links vor der Pyramide, in dieser Fissurlinie Boden der mittleren Schädelgrube abgetrennt. Von hier ein Knochenstück zur histologischen Untersuchung eingelegt und ein Knochenstück von der vorderen Schädelgrube.

Schädelschuß-Hund Nr. 1: Schuß aus 20 cm Entfernung (Browning 6,35 mm).

Tier ist nicht sofort tot. 2 Fangschüsse durchs Blatt.

Durchschuß.

Einschuß rechts vor dem Auge.

Ausschuß an derselben Stelle links.

Schädeldecke gar nicht zertrümmert. Dekapitierung, Durchsägen des Kopfes in zwei Hälften. Auf dem Durchschnitt: Gehirn gerade eben tangiert.

Fünfmarkstückgroße subdurale Blutung rechts am Scheitelbein. Im Knochen rundes, dem Projektil entsprechendes Loch. Dura überall erhalten. Hirn intakt. Auch am Ausschuß keine Zertrümmerung. Entfernung des Gehirns. Einlegen der Knochen in 10%iges Formalin.

Schädelschuß-Hund Nr. 2: Schuß aus etwa 30 cm Entfernung (in Ätherrausch) mit Browning 6,35 mm. Tier sofort tot.

Durchschuß.

Einschuß rechts in der Mitte zwischen Auge und äußerem Gehörgang.

Ausschuß liegt etwas tiefer und weiter zum Ohre links. Schädeldecke nicht zertrümmert, glatter Durchschuß. Beide Felsenbeine frei. Durchschuß geht mitten durchs Gehirn. Äußerlich zeigt das Gehirn keine Zerstörungen. Dura außer dem glatten, lochartigen Durchschuß intakt.

Bei Herausnahme des Gehirns: Oberhalb des Ausschusses im linken Seitenventrikel Blutung. Vorn am Stirnhirn und unten am Boden ausgedehnte Blutungen. Beim Einschuß rechts am Boden des Gehirns und subdural ziemlich ausgedehnte Blutungen.

Schädelschuß-Hund Nr. 3: Schuß aus 30 cm Entfernung (in Ätherrausch) mit Browning (Walter-Pistole 6,35 mm). Tier sofort tot. Blut aus der Nase.

Steckschuß.

Einschuß: In der Mitte unterhalb der Protuberantia occipitalis externa. Steckschuß: Das Geschoß hat das Gehirn genau in der Mitte durchteilt und liegt direkt vor der vorderen Schädelgrube im hintersten Teil der Nase. Um die Steckschußstelle herum starke Blutungen, zum Teil auch noch flüssiges Blut. Das ganze Gehirn ist stark blutdurchtränkt. Die Dura erscheint bis auf Ein- und Durchschuß überall unversehrt.

Makroskopisch keine Fissuren im Knochen festzustellen.

Der Knochen wird in der Längsrichtung durchgesägt.

Schädelschuß-Hund Nr. 4: Browning 6 mm.

Zwei Durchschüsse durch den Schädel.

Erster Einschuß in der Mittellinie etwa $1/2$ cm kaudalwärts von einer quer durch die Augen gelegten Linie.

Der zweite liegt 3 cm hinter dem ersten Schuß, etwa $1/2$ cm rechts von der Medianlinie.

Der erste Schuß geht nach vorn unten, so daß er tangential zum Stirnhirn zu liegen kommt. Der zweite Schuß geht senkrecht nach unten durchs Gehirn. Der Schädel wird bei der Sektion längs durchgesägt. Man sieht Blutungsherde an der Oberfläche des Zerebrum, auch die Dura ist an den beiden Durchschußstellen blutig imbibiert. Blutungen finden sich auch unterhalb des Kleinhirns. Sehr großes subdurales Hämatom auf der rechten Seite, das die ganze temporale Gegend einnimmt. Links gleichfalls Hämatom, jedoch nicht so ausgedehnt.

Beiderseits wird die Dura der Felsenbeine abgehoben. Der Knochen überall makroskopisch intakt.

Schädelschuß-Hund Nr. 5: 3 Monate alter Hund.

Schuß aus 10 cm Entfernung. 6 mm Browninggeschoß (Ätherrausch). Tier lebte noch 5 Minuten. (Herz schlug noch 5 Minuten, nachdem der Kopf vom Rumpf getrennt war.)

Steckschuß.

Einschuß oberhalb des Stirnhirns genau zwischen den Augen in der Mitte nach schräg vorne mit Abweichung von mehreren Millimetern nach rechts. Der vordere Teil des Stirnhirns zeigt eine Furche (Geschoßbahn). Dahinter Blutung. Zertrümmerung der Nasennebenhöhlen rechts. Knochensplitter. Blutungen. Schußfraktur des rechten Unterkiefers. Das Geschoß, das verschluckt zu sein schien, findet sich im Hypopharynx. Es handelt sich um einen Tangentialschuß des Stirnbeins. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich eine große subdurale Blutung. Auch rechts eine große subdurale Blutung bis fast ans Okziput heranreichend. Am Felsenbein äußerlich beiderseits keine Veränderung, nur subdurale Blutung am linken Kleinhirn.

Das linke Felsenbein ist größer als das rechte.

Schädelschuß-Hund Nr. 6: Geschoß 6,35 mm Browning. Entfernung 20 cm. Tier sofort tot.

Steckschuß.



Einschuß unmittelbar neben der Mittellinie rechts im Okziput, die Geschoßbahn geht schräg nach vorn unten quer durchs Gehirn. Das Projektil hat das Gehirn am Boden des Frontalhirns an dessen hinterem Rande verlassen. Es hat den harten Gaumen nicht durchschlagen. Die Gehirnmasse ist an der Stelle des Durchschusses zertrümmert. Subdurale Blutungen, auch unterhalb des Tentorium cerebelli rechts. Im linken Gehirn kaum Blutungen.

Äußerlich beide Felsenbeine intakt.

Schädelschuß-Hund Nr. 7: Browning 9 mm.

Einschuß hoch über der Protuberantia occipitalis externa nahe dem Schädeldach. Dort eine runde, ausgestanzte Lücke. Darunter alles zertrümmert. Beide Felsenbeine stark zertrümmert, vor allem in dem äußeren Teil der oberen Krista. Überall subdural ausgedehnteste Blutungen und Zertrümmerungen, abgesehen vom Schläfenlappen.

Knochendicke des Schädeldaches stellenweise 1 cm.

Geschoßpartikel in der hinteren Nase gefunden. Bulla eröffnet.

Schädelschuß-Hund Nr. 8: Browning 7,65 mm.

Einschuß zwischen den Lichtern und Ausschuß im Nacken. Beide ziemlich median. Schußkanal etwas von der Medianlinie rechts. Subdural sehr starke Blutung in Schläfenlappen und Kleinhirn links. Starke breite Fissur durch den Boden der mittleren Schädelgrube. Schädel klafft ohne weiteres beim Zurückbiegen der gespaltenen, aber an der Basis noch zusammenhaltenden linken mittleren Schädelgrube. Auch rechts am Boden der Schädelgrube subdural starke Blutungen. Sagittal verlaufende Fissuren an der Schädelbasis.

Stück von der vorderen Schädelbasis mit Optikus entfernt. Makroskopisch keine Fissur oder Knochenveränderung dort bemerkbar. Bulla links voll Blut. Fissuren, die Wandteile durchsetzend, auch innerhalb der Felsenbeine blutdurchsetzt. Auch extradural fleckenhafte Blutungen.

Schädelschuß-Hund Nr. 9: Einschuß fast in der Mittellinie des Schädels zwischen den Ansätzen der Ohrmuscheln.

Ausschuß im Nacken.

Das ganze Hinterhaupt zertrümmert. Dura abgerissen und zerstört. Überall Fissuren. Risse im Tentorium. Kleinhirn zertrümmert. Besonders starke Blutung subdural von der Pyramide am Boden der mittleren Schädelgrube links. Fissuren an der Basis der hinteren Schädelgrube, parallel zur Pyramide laufend.

Rechts: Squama des Felsenbeins zertrümmert, ebenfalls der untere Felsenbeinteil. Sehr dicke Blutextravasate subdural.

Ein Knochenstück zur histologischen Untersuchung entfernt aus der vorderen Schädelgrube, weit von dem auf die hintere Schädelgrube beschränkten Schußkanal. Makroskopisch an diesem Knochenstück nichts zu sehen. Dura abgelöst. Überall subdural starke Blutungen. Vorne an der Schädelbasis extradural Blut durchscheinend.

Aus der vorderen Schädelgrube ein weiteres Knochenstück entfernt. Fleckenweise Blut durchscheinend mit Dura.

Schädelschuß-Hund Nr. 10: Schuß mit Browning 7,65 mm. Durch den vorderen Teil des Schläfenlappens beiderseits quer durchgeschossen. Ein- und Ausschuß den Projektilstücken entsprechend etwa 7—8 mm groß. Splitterung in der näheren Umgebung des Ein- und Ausschusses. Beiderseits subdural in der mittleren Schädelgrube stärkere Blutaustritte hinter den Schußstellen. Gehirn scheint oberflächlich blutig durchsetzt.

Auch in der hinteren Schädelgrube beiderseits subdurale Blutungen. Gehirn quer durchgeschossen, aber nur umschrieben geschädigt. Sowohl an der vorderen wie auch an der hinteren Schädelbasis Fissuren.

Schädelschuß-Hund Nr. 11: Schuß mit 6-mm-Browning aus 30 cm Entfernung. Tangentialschuß am Hinterkopf über Protuberantia occip. ext. durch Schädeldach in der Medianlinie. Ausschuß über der Nase in der Mittellinie zwischen Auge heraus. Dadurch Auffurchung des Schädeldaches. Sofort tot. Dekapitierung. Medianer Sägeschnitt. Hirnsubstanz entsprechend zerstört mit Blutung. Ein paar Knochensplitter stecken im Gehirn unter dem Scheitel. Überall Blutung in die Hirnsubstanz. Am Felsenbein und an der Schädelbasis nirgends Fissuren zu sehen. Einlegen der Felsenbeine in 5%iges Formalin.

Bei der Beurteilung der makroskopischen und mikroskopischen Befunde waren zwei Gesichtspunkte stets im Auge zu behalten:

1. Welche Befunde sind bei den tierexperimentellen Versuchen im Ohrgebiet sicher auf das Trauma zurückzuführen?

2. Welche Befunde sind als postmortale durch die Vorbereitung der histologischen Schnitte bedingt?

Bei der Beantwortung dieser zweiten Frage werde ich auch auf Beobachtungen am menschlichen Felsenbein zurückgreifen müssen.

Fasse ich die Ergebnisse zusammen, so fanden die am Menschen festgestellten Befunde und die zu ihrer Erklärung gemachten Annahmen über Zerrungseinflüsse, Druckschwankungen und die hydrodynamisch entstehenden Schädigungen an der Knochenkapsel des Schädels, an den durch mehr oder weniger enge Öffnungen sie durchsetzenden Teilen und damit auch am Felsenbein vollauf ihre Bestätigung. Auch die an anderen Teilen der Schädelkapsel vermuteten Blutungen und die nur mikroskopisch sichtbaren Fissuren konnte ich dort nachweisen.

Die Verwundungen sind am Kaninchen natürlich wegen der geringeren Festigkeit der Schädelknochen verhältnismäßig stärker als am Hunde, so daß bei jenen schon ganz schwache Kaliber und Ladungen schwere Veränderungen setzten und z. B. die durch 6-mm-Geschosse des Teschings am Kaninchen verursachten denen durch den Browning-Revolver selbst mit größerem Kaliber am Hunde etwa gleichkamen. Bei Verwendung von Kaliber 7 waren bei Kaninchen die Zerstörungen, sobald der Schußkanal segmental verlief, bereits so stark, daß sie dem Krönlein-Schuß nahekamen. Das Schädeldach und auch die nur hydrodynamisch erreichten basalen Teile wurden ganz zertrümmert. Dasselbe sah ich beim Hunde erst bei entsprechender Verwendung von 9,3-Revolver.

Je nachdem das Geschoß mehr tangential, segmental oder diametral traf, war die Verletzung der Schädelkapsel im übrigen mehr umschrieben oder von Splitterungen und Zertrümmerungen in der Umgebung der Ein- und Ausschußstellen begleitet. Sie waren größer an der Ausschußseite.

Auf diese Befunde brauche ich ebensowenig näher einzugehen wie auf die am Gehirn. Es war meistens mehr oder weniger zerstört und von Blutungen durchsetzt.

Besonders eindrucksvoll treten auch bei den nur das Schädeldach betreffenden Verletzungen die intra-, sub- und extraduralen Blutungen an der Schädelbasis hervor. Sie waren fast immer besonders ausgesprochen in den Schädelgruben, und zwar namentlich vor und hinter der Felsenbeinpyramide am Schläfenlappen und am Kleinhirn. Schon daran konnte man ohne weiteres die hydrodynamisch bedingte Druckwirkung gegen die Basis durch das eindringende Geschoß erkennen. Die als Querpfeiler hier vorspringenden Felsenbeinpyramiden machten sich dabei geltend. Derartige Blutungen waren, wenn auch in geringerer Stärke, ebenfalls in den Fällen vorhanden, wo bei oberflächlichen Streifschüssen nur die Schädelkapsel verletzt war, das Gehirn aber keine ohne weiteres deutlichen Veränderungen zeigte (Kaninchen 3). Demgegenüber fehlte dieser Befund, wenn der Schuß nur die Schädelkapsel ohne Splitte-

rung gestreift hatte (Kaninchen 5, Hund 1). Sie waren andererseits ausgesprochen vorhanden, auch wenn infolge geringer Einwirkung auf das Schädelinnere am Felsenbein und Ohrapparat nur Blutungen ohne Risse und Fissuren zustande gekommen waren (Hund 4, 5 u. a.). Auch in den Hirnventrikeln fanden sich zum Teil Blutungen.

Bei den stärkeren Schußwirkungen, namentlich denen, die segmental oder diametral, längs oder quer den Kopf durchsetzten, zeigten sich ausgedehnte Spaltbildungen an der Basis. Sie verliefen wiederholt vorn und hinten parallel der Pyramidenachse. Neben diesen sog. Längsbrüchen am Schädelgrunde sah ich auch wiederholt schon makroskopisch Querbrüche durch die Pyramide, die zum Teil mehr oder weniger tief durch den Tentoriumansatz und die obere Kante liefen (z. B. Kaninchen 1, 6, Hund 7, 9).

Auf diese Veränderungen an der Schädelkapsel und am Gehirn mit Häuten glaube ich nicht weiter eingehen zu brauchen.

Bei Besprechung der Veränderungen im Ohrgebiet soll zunächst der Gehörgang berücksichtigt werden. In ihm sehen wir oft Blutungen ins Lumen. Oder wir finden sie unter und in die Haut, und zwar namentlich in der Nähe des Trommelfells. Die knöchernen Wände sind nicht selten vielfach durchbrochen.

Das Trommelfell zeigt sich auffallenderweise bei den Kaninchen verhältnismäßig oft rupturiert (s. Abb. 1), und zwar ohne schwere andere Befunde und ohne, daß sein peripherer Teil oder der knöcherne Rand mitbetroffen sind (z. B. Kaninchen 3, 4, 5, 6). Diese Befunde glaubte ich zunächst für artifiziell halten zu müssen, da die früher angenommene Entstehungsweise infolge Erschütterung des Kopfes nicht mehr haltbar erscheinen kann. Darauf hat schon Lange (Passow-Schäfers Beiträge, Bd. 18, S. 277) hingewiesen, und ich habe sie selbst bei schweren Verletzungen nicht gefunden (Passow-Schäfers Beiträge, Bd. 21, S. 311). Wohl sah ich dort ebenso, wie es sich hier in den experimentellen Fällen oft zeigte, Blutung in die Trommelfellsubstanz, und zwar betraf das stets dessen obere Teile (s. Abb. 6, 7 u. 8). Auch ganz umschriebene randständige Abrisse waren nachweisbar, doch fehlten dabei, ebenso wie bei ausgedehnten Zerreißungen, dann auch nicht die Frakturen in der Umgebung.

Dasselbe habe ich bei allen Hunden bestätigen können. Das Trommelfell war hier im übrigen auch bei schweren Schädel- und Felsenbeinverletzungen mit starker Fissurbildung und Blutung in Pauke und Räume des inneren Ohres (z. B. Hund 7 mit Kal. 9,3, 8, 9, 10) stets unberührt.

Beim Kaninchen muß ich deshalb annehmen, daß die Trommelfellschädigungen durch Luftdruckschwankungen entstanden sind. Diese Annahme findet auch in der Beschaffenheit der gesetzten Veränderungen eine überzeugende Erklärung. Es handelt sich zum Teil um umschriebene Aufrollung eines Quadranten mit eingelagerten Blutelementen. Diese Befunde vermögen auch die von Lange für seine Fälle gegebenen Auffassungen zu bestätigen.

Wenn man die Nähe berücksichtigt, aus der der Schuß in den betreffenden Fällen abgegeben ist (20—30 cm) — während bei den aus 1—1½ m Entfernung abgegebenen Schüssen (Kaninchen 1 und 2

z. B.) die Wirkung sich nicht zeigte — und die Schalltrichterform der Ohrmuscheln in Betracht zieht, die reflektorisch in der Richtung des akustischen Interesses gerichtet werden, so ist die besondere Disposition zu solchen Veränderungen leicht verständlich. Warum andererseits an den Hunden fast nie die Befunde sich fanden, ob sie rein zufällig ausblieben, vermag ich nicht zu sagen. Bei einigen der von uns verwandten Hunde konnten die lappenförmig verschließenden „Behänge" in dieser Hinsicht schützen, indem dabei das Trommelfell im Schallschatten lag.

Die auch tierexperimentell erzeugten Blutungen in die Trommelfellsubstanz gleichen ganz denen, die ich bei Kriegsverletzten gesehen und beschrieben habe.

Der am regelmäßigsten erhobene Befund ist die Blutung in die Bulla mit Nebenräumen. Bald ist sie davon ganz erfüllt, bald sieht man sichelartige Anlagerung von Blut an den Wänden, bald findet sich breite Abhebung der Mukosa (Kaninchen 1), bald ist nur starke Blutfüllung der Gefäße, bald auch Blutung in die Mukosa aufgetreten. Ich glaube dabei von den Blutungen absehen zu können, welche durch die zur Sicherung guter Einbettung vorgenommene Eröffnung verursacht waren. Sie erreichen nur recht geringe Ausdehnung (z. B. Hund 1, Hirnschädel nicht gesplittert).

Besonders finden sich bei den Blutaustritten die oberen Paukenteile betroffen, und zwar die oberhalb des Hammers am Tegmen, der Schleimhautüberzug und die Bänder des Hammers, die am Hammerhals, der obere Trommelfellteil, namentlich auch das Ansatzband des kurzen Amboßschenkels, die Räume um den Stapes, die Fensternischen, wobei die runde noch bevorzugt wird (s. Abb. 1, 6, 7).

Alles das sind Veränderungen, die wir auch am Menschen nach solchen Verletzungen nachgewiesen haben, ohne daß die Paukenhöhle vor der Einbettung eröffnet wäre.

Besonders beachtenswert erscheint mir auch das In-situ-bleiben der Ossikula, soweit durch Luftdruck nicht gleichzeitig mit Trommelfellrissen Luxationen und Brüche daran aufgetreten waren. Es ist unschwer verständlich, daß die verhältnismäßig zarten Gebilde beim Kaninchen gröbere Verletzungen infolge der Luftdruckeinwirkung erleiden, als sie beim Menschen auch bei starken Druckschwankungen an der Leitungskette zu erwarten sind.

Davon abgesehen vermögen alle die erhobenen Befunde das vom Menschen her Bekannte zu bestätigen (s. z. B. meinen Fall IV, Passow-Schäfers Beiträge, Bd. 21, S. 299). Bei den Hunden waren aber selbst bei schweren Einwirkungen (z. B. Hund 7, 8, 9, 10) infolge Verwendung größerer Kaliber und Durchsetzung ausgedehnter Gehirnteile die Ossikula ganz in situ geblieben und das Trommelfell kaum geschädigt.

Die knöchernen Wände von Pauke und Bulla zeigen vielfach Sprünge, die im wesentlichen an Ausdehnung und Stärke den übrigen unmittelbaren und mittelbaren Verletzungen am Schädel entsprechen. Sie betreffen namentlich die Dachteile, aber auch Fazialiskanal, Promontorium, Paukenboden waren öfter beteiligt. Ich brauche im einzelnen nicht darauf einzugehen.

Mehrere Male ist die Bulla der einen Seite ganz zertrümmert, so daß eine histologische Zergliederung kaum möglich war (z. B. Kaninchen 2 rechts, Kaninchen 4 links, Hund 7 und 8).

Fast regelmäßig konnte ich im Aquaeductus cochleae Blut nachweisen (s. Abb. 1, 2 und Abb. 6). Dieser Befund dürfte in dessen verhältnismäßig kurzen und weiten Beschaffenheit seine Erklärung finden. Wiederholt wölbte sich die runde Fenstermembran dadurch vor (Kaninchen 1). Auch Brüche der Wandteile der Schneckenwasserleitung waren bei anderen Versuchstieren gemeinsam mit solchen an den übrigen Knochenteilen nachweisbar. Dagegen fehlten stets Risse an der runden Fenstermembran. Auch der Steigbügel fand sich, abgesehen von den ganz groben Zerstörungen, immer an seiner normalen Lage.

Die Veränderungen in den Räumen des inneren Ohres bestanden in erster Linie in Stauungserscheinungen in Gefäßen, in Blutansammlung von verschiedenster Menge und Ausdehnung, namentlich in der Schnecke. Oft waren die Blutungen so gering, daß ich ihren traumatischen Ursprung nicht für sicher halten möchte. Gerade hier können Stauungen, z. B. im Modiolus wie auch in der Pauke, natürlich ebenso wie kleine Hämorrhagien im inneren Ohre, unabhängig vom Trauma bei den letalen Krämpfen infolge der Dekapitierung u. a. entstehen. Für die meisten Fälle liegt es immerhin unter den obwaltenden Umständen näher, das Trauma dafür anzuschuldigen, da auch diese leichten Befunde so den übrigen und namentlich auch den jeweilig maßgeblichen Versuchsbedingungen entsprechen, daß man sie mit einiger Sicherheit beurteilen kann, zumal sie bei den oberflächlichen Streifschüssen fehlten.

Gegenüber den am Menschen nachgewiesenen Blutungen sind natürlich die tierexperimentell erhobenen Befunde durchweg eindeutiger, die Blutungen finden sich regelmäßiger und ausgedehnter. Es bestätigt sich damit die von mir schon in der Habermann-Festschrift ausgesprochene Annahme der Möglichkeit weitgehender Resorption.

Bezüglich der häutigen Teile in der Schnecke — das gilt auch für die vestibulären — möchte ich sehr zurückhaltend sein. Doch war nicht zu verkennen, daß bei den stärkeren Einwirkungen hier und dort die Teile infolge des Trauma zerrissen und wiederholt die Gesamtkonfiguration gestört, die Wände ganz zusammengedrückt und losgelöst waren. Sicherlich mußten viele Veränderungen, Kollaps-, Ektasie-, Riß- und andere Befunde an dem häutigen Bogengang, Utrikulus, Sakkulus und Schnecke auf das Trauma bezogen werden (s. Abb. 8).

Öfter sah ich auch die von Befunden am Menschen her bekannten Verklebungserscheinungen von Cortischer Membran und Cortischem Organ und Reißnerscher Membran bis zur Undifferenzierbarkeit. Andererseits waren die Neuroepithelien, ebenso wie ich es bei den entsprechenden menschlichen Felsenbeinen sah, hin und wieder auffallend gut erhalten, ohne jedenfalls wesentliche Schädigungen aufzuweisen.

Auch in den vestibulären Labyrinthteilen fand sich das Blut in allen peri- und endolabyrinthären Teilen mit Bevorzugung der

Gegend der Macula crib. sup., an den häutigen Bogengangswänden, in der Ampullengegend des hinteren Bogengangs u. a.

In den Wandteilen von vestibularem und cochlearem Labyrinth bieten sich vielfach Sprünge, mehr oder weniger ausgedehnt, Hund 7 und andere zeigen auch das ganze Felsenbein durchsetzende Spaltbildung (s. Abb. 7 u. 8). Mehrfach scheint eine gewisse Gesetzmäßigkeit sich zu verraten, indem der Bruch durch die schwächsten Stellen geht (z. B. Hund 7 mit Querfraktur, so wie es von Manasse beschrieben ist), also den geringsten Widerstand überwindet. Die mikroskopisch nachgewiesenen Querfrakturen bei Grundbrüchen (Barnick, Fraser, Klestadt, Linck, Manasse, Politzer, Sakai, Brunner u. a.) gehen stets durch das Dach des Vorhofs, während die Schnecke intakt bleibt. Der Sprung läuft am runden Fenster vorbei und sprengt meist das Promontorium ab. Besonders sind deshalb Vorhofsäcke und Ampullen betroffen. Doch ist das keineswegs immer der Fall. Fissuren durch Fazialiskanal und Macula crib. sup., die ich auch beim Menschen fand, sind wiederholt nachzuweisen. Beim Kaninchen 1 z. B. geht der Sprung durch das Tegmen, die entstehende Blutung hebt die Schleimhaut des Mittelohres ab, dann durch Annulus tympanicus und unten durch den Paukenboden (s. Abb. 3).

Schließlich lassen die Befunde im inneren Gehörgang kaum je Blutungen vermissen. Sie finden sich regelmäßig, soweit nur die Schädelkapsel durchschlagen war. Die Blutungen liegen subdural, namentlich subarachnoidal und zwischen den Nervenfasern. Das trifft alle drei Nerven und besonders auch den Fazialis, er ist oft in seinem ganzen Verlaufe beteiligt.

In den deutlichen, mehr oder weniger queren Rißlinien findet sich Blut. Wiederholt sah ich Abrisse der Nerven, und zwar quere, die bald den einen, bald den anderen Nerven betrafen, wiederholt auch ganz in der Tiefe des inneren Gehörgangs. Bei der Wertung dieser Befunde muß man natürlich vorsichtig sein, um so mehr, als gerade hier leicht artifiziell bei der Herausnahme und Präparation des Felsenbeins solche Schädigungen gesetzt werden können. Schon bei der Herausnahme des Gehirns muß man sich scharfes Abschneiden der Nerven vor dem inneren Gehörgang zur Pflicht machen.

Die Beurteilung dieser Befunde würde unsicher und ungenügend bleiben, wenn ich nicht auf die zweite der oben als Thema aufgeworfenen Fragen einginge: Welche Befunde sind als postmortale durch die Vorbereitung zum Schneiden und durch dieses selbst bedingt? Ich habe schon in meiner bereits mehrfach erwähnten Arbeit hervorgehoben, daß die Trennung der im Leben gesetzten traumatischen Schädigungen von den postmortalen oft schwer, ja oft genug überhaupt nicht möglich sein wird. S. 322 habe ich gefolgert, „daß größte Vorsicht auch in der Bewertung der Knochensprünge (der Blutungen, Verschiebungen und Zerreißungen und anderen Veränderungen an den häutigen Teilen des inneren Ohres und den Nerven) am Platze ist, kann nicht genug betont werden. Oft genug sehen wir feine Fissuren in Felsenbeinschnitten, die offen-

bar artifizieller Natur sind. Nur wenn Blutkörperchen, Zellen, Bindegewebs- oder Knochenneubildungen darin deutlich werden, würde ich sie als traumatisch ansprechen. Nicht selten wird man nicht entscheiden können, wie die Fissur entstanden ist. Hier werden wir uns ebenso bescheiden müssen; wie wir es gegenüber dem Cortischen Organbefund haben lernen müssen". Diese Sätze kann ich nur unterstreichen, nachdem ich das Auge weiter dafür zu schärfen versucht habe.

Wohl hat die Beurteilung der neuroepithelialen Teile im inneren Ohre wiederholt eine eingehende Besprechung unter Zuhilfenahme von sorgfältigen Versuchen erfahren, wenn man sich auch heute noch kaum ganz des Eindrucks erwehren kann, daß zum Teil immer noch zu weitgehende Schlüsse aus den histologischen Befunden gezogen werden. Denn es bedarf kaum des Hinweises, daß, wenn wir krankhafte Veränderungen aus den histologischen Schnitten herauslesen wollen, wir selbstverständlich zunächst in der Lage sein müssen, die etwa durch die zur Herstellung der Schnitte angewandten Maßnahmen an sich entstehenden Einflüsse zu erkennen und zu beurteilen.

Als ich 1912 in Hannover in Anlehnung an Brühls Mitteilung ebenfalls auf Grund klinisch und histologisch sich sehr widersprechender Befunde von denselben Fällen auf die Unzulänglichkeit der Beurteilung der histologischen Untersuchungsbefunde am Menschen hinwies, wurde dem von mehreren sehr berufenen Forschern widersprochen. Daß wir auch heute leider noch nicht darüber hinausgekommen sind, wird allgemein immer mehr anerkannt werden. Auf eine besondere Bewertung etwaiger Veränderungen an den Neuroepithelien muß ich hier deshalb verzichten, zumal eine Fixation mittels vitaler Durchspülung nicht in Frage kommen konnte.

Aber nicht nur den Veränderungen an diesen besonders hinfälligen und empfindlichen Teilen gegenüber ist eine große Zurückhaltung geboten. Auch die gröberen Veränderungen selbst am Knochen können nur sehr bedingt beurteilt werden. Wenn sie bislang keine eingehendere Bewertung fanden, so ist das wohl darauf zurückzuführen, daß sie kein wesentliches Interesse boten, eine Unterscheidung von vital und postmortal nur selten in Frage kam. Das hat sich aber geändert, namentlich seitdem solche Veränderungen größere Beachtung finden müssen. Für unser Thema ist eine diesbezügliche Stellungnahme zur Vermeidung von Täuschungen unerläßlich, und ich kann selbst auf die Gefahr hin, zum Teil scheinbar Überflüssiges zu erörtern, dessen nicht entraten.

Sehen wir von Fäulnis- und chemischen Einflüssen zunächst einmal ganz ab und fassen nur die hier besonders interessierenden mechanischen ins Auge, so gilt es zu entscheiden, wann und wodurch bei der Vorbereitung der Felsenbeinblöcke Blutungen, Zerreißungen, Knochensprünge u. dgl. entstehen können.

Es dürften in erster Linie drei Phasen in Betracht kommen, einmal bei der Herausnahme des Felsenbeins aus dem Schädelgrunde bei der Sektion, weiter beim Zurechtschneiden des entkalkten Knochens und drittens beim Mikrotomschneiden. Daß Druckwirkung

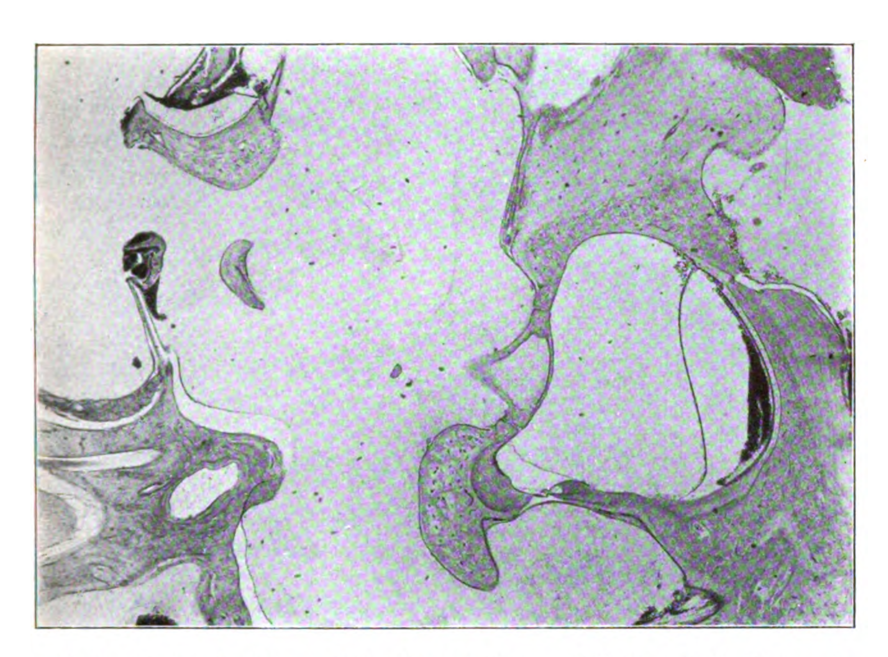


Abb. 1. Ruptur des Trommelfells mit Aufrollung und Bluteinschluß. Blutung im Sakkulus. Mittelohr, Fensternischen frei

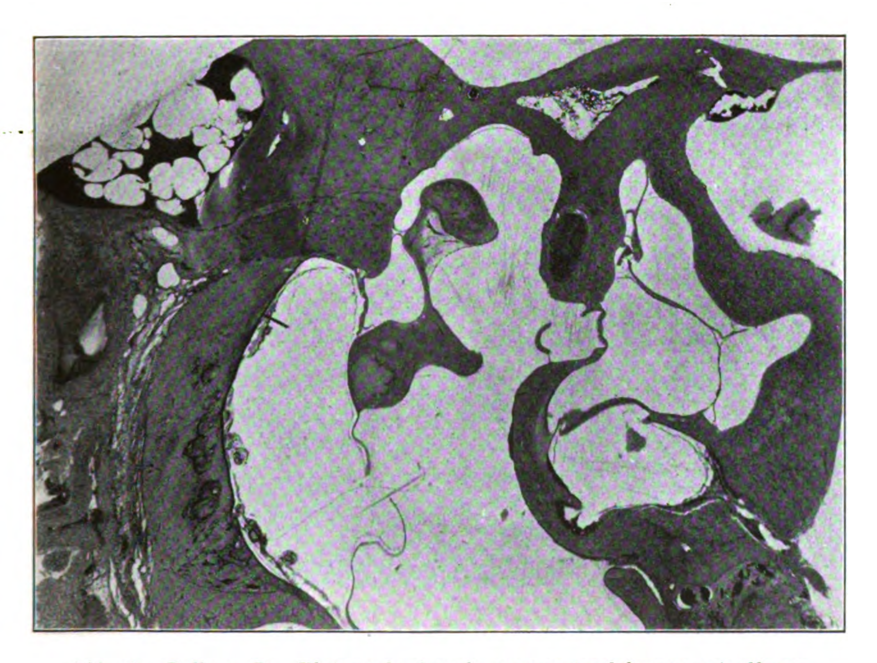


Abb. 2. Bulla o. B. Blutung in dem in ganzer Ausdehnung getroffenen Aquaeductus cochleae

W. Uffenorde, Ohrbefunde bei tierexperimentell gesetzten Schädelschußverletzungen

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

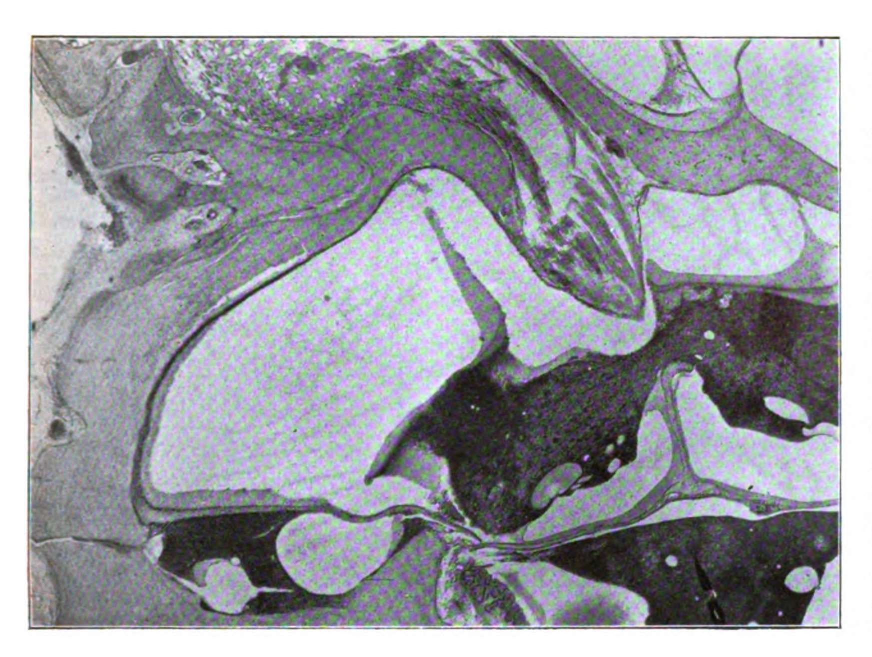


Abb. 3. Vertikaler Sprung durch Tegmen, Annulus tymp., Paukenboden. Blutung in Bulla, Gehörgang. Trommelfell erhalten. Schleimhaut in Pauke von oberer, seitlicher Wand durch Blutung abgehoben

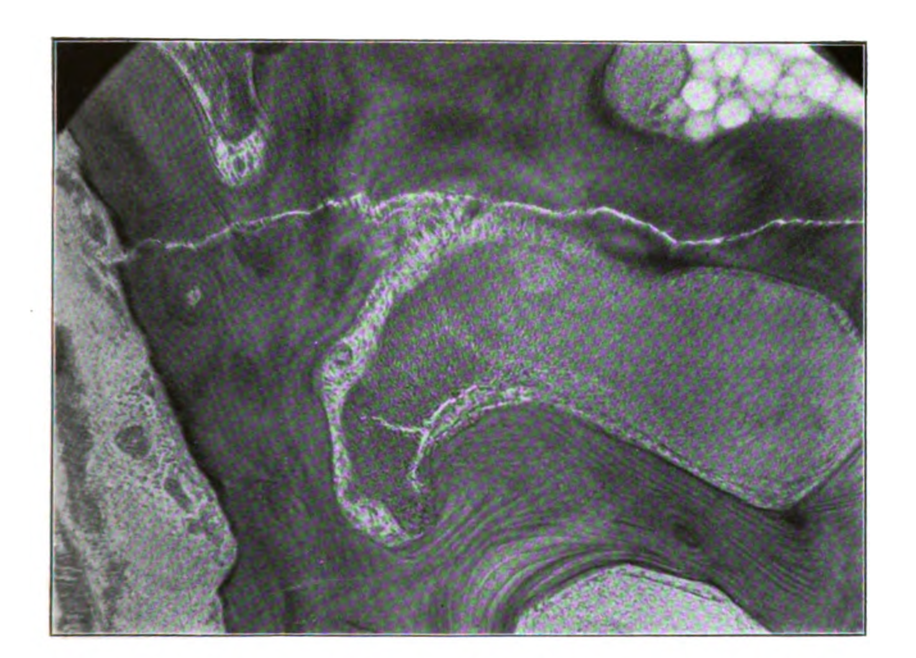


Abb. 4. Nahe der Abschnittfläche des Felsenbeins Sprung durch den Knochen, einen bluterfüllten Markraum durchsetzend. In dem Sprung zahlreiche Blutzellen. Präparat von einem nicht behandelten 32jähr. Manne, der an schwerer Grippe mit hämorrhagischer Tracheobronchitis und Pneumonie und hämorrhagischer Otitis med. erkrankt war

W. Uffenorde, Ohrbefunde bei tierexperimentell gesetzten Schädelschußverletzungen

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

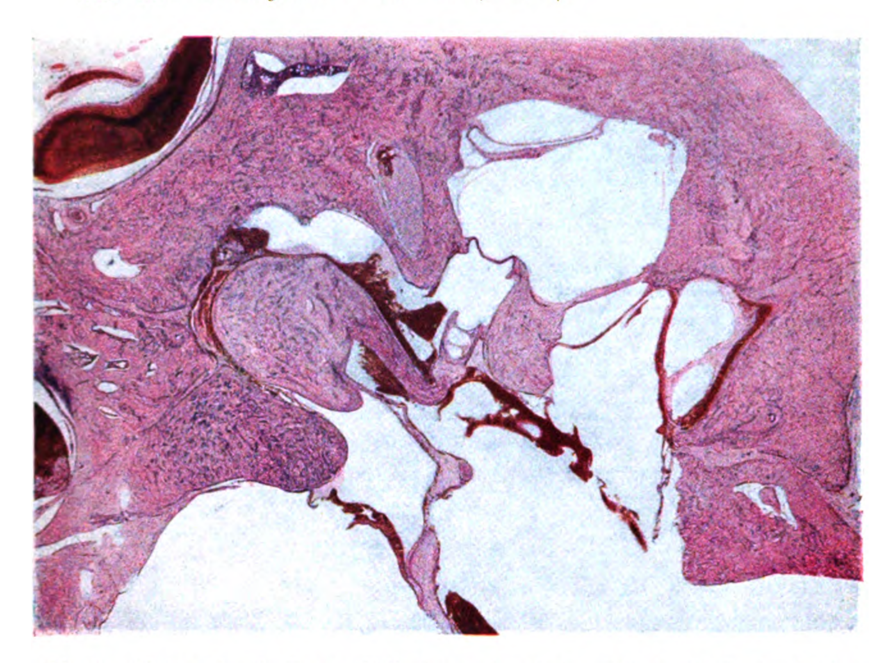


Abb. 6. Blutung in die Trommelfellsubstanz im oberen Teil, in die Pauke, in das Gewebe rings um Hammer-Amboß, in Aquaeductus cochleae. Trommelfell nicht zerrissen

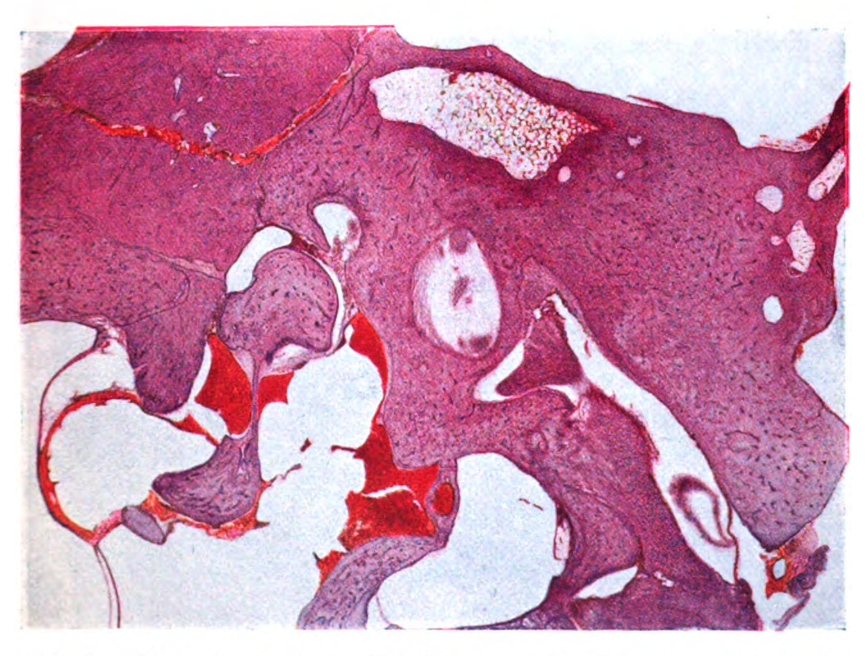


Abb. 7. Blutung in die Trommelfellsubstanz, in die Bulla, namentlich in die Nischen. Bluterfüllte Sprünge im Squamateil. Blutung im inneren Gehörgang, im Fazialkanal und Markräume

W. Uffenorde, Ohrbefunde bei tierexperimentell gesetzten Schädelschußverletzungen

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

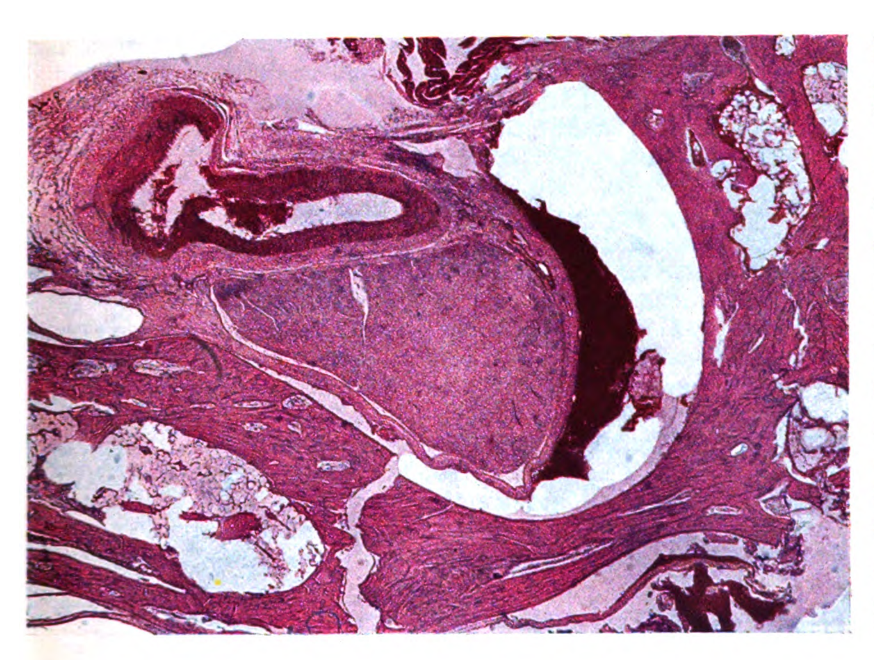


Abb. 9. Sprünge im Knochen am Canalis n. optici mit Blutung (oben links und unten in der Mitte)

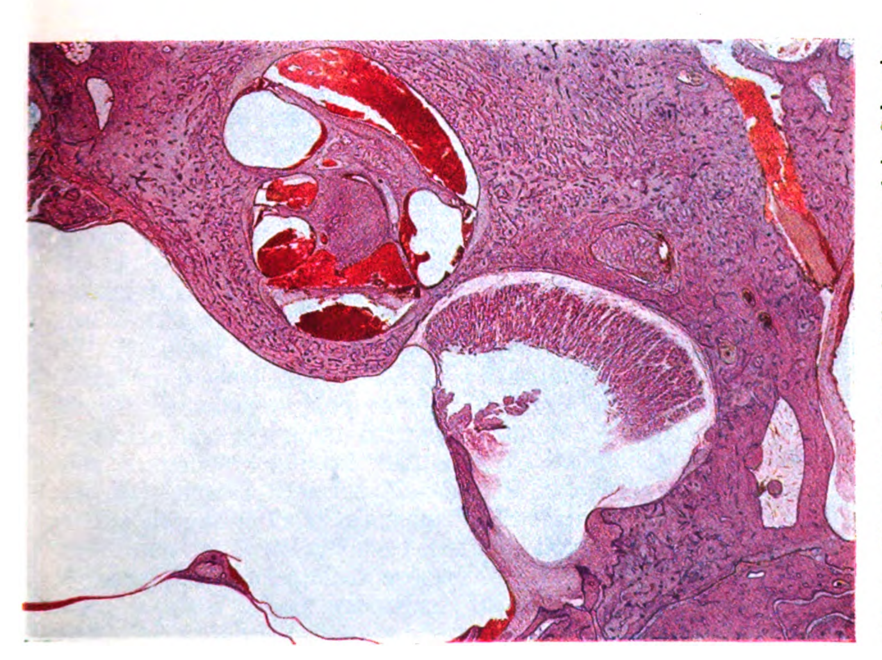


Abb. 8. Blutung in Trommelfellsubstanz und in Schnecke. Bluterfüllter Sprung oben durch Pars petrosa

W. Uffenorde, Ohrbefunde bei tierexperimentell gesetzten Schädelschußverletzungen

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

auf das entkalkte Präparat bedenklich ist, daß ungenügendes Eindringen von Zelloidin in die Hohlräume, ein ungenügendes Messer beim Schneiden Zerreißungen Vorschub leisten, bedarf keiner besonderen Begründung. Schließlich ist als Ursache für die Knochensprünge und Lockerungen im Gewebsverbande mit der Einwirkung auf den histologischen Schnitt bei der Abnahme vom Mikrotommesser, beim Färben u. a., beim Entfalten auf den Objektträger, Andrücken usw. zu rechnen[1]). Die so entstehenden postmortalen Veränderungen sind den vitalen gegenüberzustellen, die nach Trauma auftreten, und wenn an dem Felsenbein klinisch operiert ist.

Wenn wir mit der Blutansammlung beginnen, so ist vorweg nochmals darauf hinzuweisen, daß die Todesart Berücksichtigung verdient, daß noch intravital bei starken Stauungen, Erstickungen, Suffokationen (Alexander), bei Chloroformnarkose (Alexander, Berberich), bei Krämpfen, durch Erdrosseln und Erhängen Blutaustritte in die Räume des inneren Ohres möglich sind. Doch wird es sich dabei gewöhnlich nur um bescheidene Mengen handeln. Ich kann hier ja auf die Untersuchungen von Voß, Schwarz, Berberich, Stern über das Geburtstrauma und die Kontrollversuche verweisen, die ich schon in meiner früheren Arbeit erwähnt habe (Fol. otolaryng., 24, S. 40).

Bei einer Reihe von zu anderen Zwecken experimentell untersuchten Kaninchen waren z. B. die Tiere durch Schlag hinter die Löffel getötet. Auf diese Todesart war offenbar das von uns nachgewiesene Auftreten von Blut in die Räume des inneren Ohres, in den Aquaeductus cochleae, die Bulla und auch in die Substanz des Trommelfells und die Stauung in den Gefäßen des äußeren Gehörgangs zurückzuführen.

Wiederholt habe ich aber auch geringe Blutaustritte namentlich in die perilymphatischen Räume bei menschlichen Felsenbeinen gefunden, ohne daß nachweislich eine der aufgeführten Einwirkungen vorausging. Blutungen können gewiß auch bei dem Herausmeißeln des Felsenbeins bei der Sektion entstehen, namentlich wenn es zu knapp begrenzt entnommen wird. Das Blut wird sich dann meist mit Sprüngen gemeinsam finden.

Neu war für mich die Erkenntnis, daß offenbar auch erst beim Zurechtschneiden des Blocks bei entkalktem Knochen die Blutung in die Schleimhaut und namentlich in dabei gleichzeitig gesetzten, randständigen Fissuren auftreten kann (s. Abb. 4). Man muß sich den Vorgang so erklären, daß auch bei Benutzung eines zuständigen zweischneidigen scharfen Messers die Knochengrundsubstanz, auch wenn sie gut entkalkt erscheint, noch springen kann. Das wird nur die Nähe der Schnittfläche betreffen. Die Sprünge werden von der Schnittfläche unmittelbar ausgehen oder ganz nahe neben ihr mehr oder weniger schräg verlaufen. Dadurch wird die Beurteilung gewöhnlich möglich sein.

Fissuren finden sich bekanntlich in den histologischen Schnitten an den Knochenteilen verhältnismäßig oft. Sie zeigen alle möglichen

[1]) Im Laufe des Vortrags werden immer entsprechende histologische Präparate als Belege demonstriert.



Größen und durchsetzen mehr oder weniger tief den Knochen und klaffen auch mehr oder weniger weit. Zwei Formen sind ohne weiteres zu trennen. Einmal die gewöhnlich von den Hohlräumen des Mittel- oder Innenohres, einschließlich des inneren Gehörgangs, aus senkrecht zu den Wänden den Knochen mehr oder weniger tief durchsetzenden Sprünge. Sie ziehen besonders oft quer zum oberen vertikalen Bogengang, nicht selten ist eine ganze Reihe von solchen Sprüngen nebeneinander zu sehen. Aber auch an den Wandteilen des Vestibulum, der Schnecke, des Mittelohres, in den Zellwänden im Warzenfortsatz kommen sie zur Entstehung.

Eine zweite Art der Spaltbildung findet sich ziemlich oft innerhalb des Strukturgefüges des Knochens, und zwar parallel zur Oberfläche gerichtet zwischen den Knochenlagen und Bälkchen, sowohl in dem kompakten lamellenhaltigen Knochen des periostalen, äußeren Teiles der Labyrinthkapsel als auch zwischen ihr und der enchondralen Schicht. Namentlich auch diese Schicht kann sie aufweisen.

Dabei sehe ich natürlich ganz von den offensichtlich beim Schneiden entstehenden Lücken, Kratzern u. dgl. ab, wobei neben anderen Ursachen eine umschriebene ungenügende Entkalkung gewöhnlich die Schuld trägt. Auch unvorsichtiges Aufziehen der Schnitte scheidet bei der Beurteilung aus.

Kann man nun die uns besonders interessierenden Fissuren leicht in artifizielle und traumatische trennen? Ich glaube nicht, wenn auch, da sie fast nirgends erwähnt sind, die Annahme allgemein zu bestehen scheint, daß es ohne weiteres möglich ist. Stets finde ich in den oft gebrachten Besprechungen der histologischen Technik, selbst wenn den postmortal und artifiziell bedingten Veränderungen ein besonderes Kapitel gewidmet wird, nur die agonal, postmortal und artifizell bedingten Einflüsse mit ihren Unterabteilungen an den häutigen Teilen des inneren Ohres berücksichtigt. Allein Lagally (Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinths [Hauskatze], Passow-Schäfers Beiträge, Bd. 5, S. 82) weist kurz auf die Veränderungen im Knochen hin. Wir kommen noch darauf zurück. Wenn man auch gewiß in der großen Mehrzahl der Fälle namentlich klaffende und unregelmäßig offene Spalten selbst ohne Berücksichtigung der kasuistischen Verhältnisse als artifizielle Störungen infolge der Vorbereitung des Präparates ansprechen kann, so gibt es auch solche, wo wir zurückhaltend sein müssen.

Ich habe z. B. geglaubt, daß Blut- und Zellgehalt der Spalten die Beurteilung sichern ließen. Auch das trifft nicht zu. Einmal können homogene, bandartige Ausgüsse des ganzen Spalts offenbar artifiziell entstehen, Veränderungen, die auf den ersten Blick fast wie reparatorische Vorgänge anmuten, indem sie wie zart homogenrote, osteoide Substanz oder Bindegewebe aussehen. Ihre Entstehung wird man mangels anderer Erklärung auf eine Art Quetschung von der Knochensubstanz bzw. Endost zurückführen. Während nicht selten vom Endost z. B. Stücke in die Fissur hineinragen und dann ihr Entstehen leicht durch eine Art Federn beim Schneiden durch Einklemmen erklärlich ist, dürfte in anderen Fällen die Erklärung schwer sein, namentlich dann, wenn, wie es nicht selten zu erkennen,

die Fissuren gar nicht das vestibuläre Lumen erreichen, gleichviel aber den eigenartigen homogenen Ausguß aufweisen[1]) (Abb. 5).

Wiederholt sah ich auch einzelne Zellen in den Spalten liegen, die offenbar aus Osteozysten, durch die der Sprung geht, herausgepreßt werden. In solchen Fällen sind die Zellen wohl auch verunstaltet. Ja selbst auch Eiter und besonders Blut vermag nicht stets mit Sicherheit das intravitale Entstehen zu beweisen, da, wie schon erwähnt, in die in der Nähe von Blut- oder Eiteransammlung entstehenden Fissuren derartige fixierte Zellelemente hereingepreßt werden können. Ich vermag wenigstens derartige Befunde an sorgfältig entnommenen Felsenbeinen von klinischen Fällen, die weder operiert waren noch ein Trauma überstanden hatten, nicht anders zu deuten

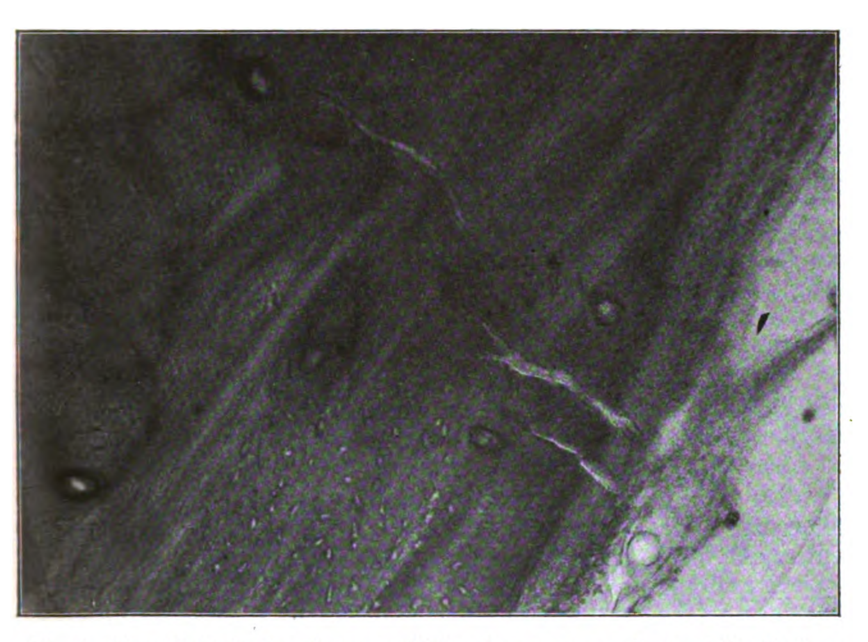


Abb. 5. Zum Verlaufe des oberen vertikalen Bogenganges. Quergestellte Sprünge mit Ausfüllung

(s. Abb. 5). Das sind sicherlich wichtige Feststellungen. Auch in die quer den oberen vertikalen Bogengang durchsetzenden Sprünge waren wiederholt Blutzellen von dem Perilymphraum aus hineingepreßt, wo jedes Trauma oder eine begünstigende Todesart auszuschließen waren.

Besonders beachtenswert ist dabei, daß die Blutzellen gut erhalten sein und frisch erscheinen können. Sie sind oft natürlich auch mehr oder weniger verändert. Die eventuell gut fixierten Blutkörperchen treten eben erst auf den Druck bei der Zergliederung

[1]) In einem fraglichen traumatischen Falle glaubte ich zunächst diese Befunde als vital entstanden ansehen zu müssen. Ebenso wie Lange sie gelegentlich gesehen hat und als artifiziell, und zwar als Quetschungsprodukt, deutet, muß ich sie nach weiteren Erfahrungen ebenfalls so auffassen.

des entkalkten, stark durchfeuchteten Felsenbeins aus den eröffneten Gefäßen aus und werden eventuell in dabei entstehende Fissuren hineingepreßt. Bei blutreichen Präparaten, wie z. B. in einem Falle mit schwerer akuter, geschlossener hämorrhagischer Entzündung, wird dieser Vorgang natürlich leichter ausgelöst. Die Blutungen erscheinen ja oft auch in einer Form, die eine Trennung der Blutelemente zeigt (s. Abb. 4).

Als besonders bemerkenswert muß es erscheinen, daß Lagally auch bei seinen histologischen Untersuchungen des Ohres der Katze, wo er unter günstigsten Bedingungen arbeitete und mit aller erdenklichen Vorsicht stets intravital durchspülte und fixierte, die gleichen Sprünge vorlagen. „Zunächst finden sich in der knöchernen Labyrinthkapsel unregelmäßige Sprünge, die in der Regel nur angedeutet sind, in drei Präparaten allerdings solche Dimensionen erreichen, daß sie makroskopisch etwa erkennbar werden." Mehrmals sind in seinen Präparaten durch die Promontorialwand, ja an Stelle der Haversschen Kanäle Risse entstanden. Auch Deformierung der knöchernen Labyrinthkapsel hat er gefunden. Daneben hat er alle möglichen Veränderungen an den häutigen Teilen, wie Stauchungen, Zerrungen, Einbuchtungen, Zerknitterungen, Kollapsbildung, Niederschläge, Gerinnsel u. a. gesehen. Er betont dabei ausdrücklich, daß die Zelloidindurchtränkung stets eine vorzügliche gewesen ist. Derartig günstige Bedingungen der Einbettung, wie sie Lagally ausgenutzt hat, dürften ja beim Menschen nie annähernd in Frage kommen.

Daß andererseits auch unabhängig von dem Schnittfertigmachen des Präparates dieselben Sprünge im Knochen auf ein Trauma hin möglich sind, und daß sie, von Blut erfüllt, dieselben Befunde geben, ist nicht zu bezweifeln.

Das wird auch weiter durch ihren Nachweis an anderen Knochenteilen der Schädelkapsel erhärtet, die ich von den verletzten Tieren untersucht habe. Diese Knochenstücke wurden mit aller Vorsicht fixiert und eingebettet (s. Abb. 9, Tafel XIII). Die dünnen Knochenteile des Schädelgrundes: Tegmen, Siebbein u. a. werden sie natürlich, wie das ja bekannt ist, am meisten aufweisen.

Es kann nicht ausgeschlossen erscheinen, daß der Felsenbeinknochen mit seiner eigenartigen, ungleichen Knochenstruktur trotz seiner scheinbaren Festigkeit Besonderheiten in der Reaktion auf die in Betracht kommenden Druckwirkungen bietet. Physikalisch betrachtet, ist damit durchaus zu rechnen. Es kann deshalb auch nicht wundernehmen, wenn bei der traumatischen wie der artifiziellen, also vital wie bei all dem Schnittfertigmachen sich z. T. nicht unähnliche Sprünge und Befunde finden.

Ich bin schon in meiner früheren Arbeit darauf eingegangen, daß die ganz ähnlichen Befunde bei dem Schädelgrundbruch an und im Felsenbein infolge stumpfer Gewalteinwirkung (Schlag, Sturz, Pressung): Fissuren, mit Blut und Eiter darin, Nervenabrisse, Zerrungen, Blutungen usw., im wesentlichen jedenfalls auf andere Weise entstehen, d. h. nicht hydrodynamisch bedingt sind, sondern als Berstungs- und Biegungsbrüche mit Begleiterscheinungen zu gelten

haben. Doch dürften sich die Vorgänge bei den verschiedenen Verletzungsarten in manchem decken.

Die zweite Art der Spaltbildungen und Lücken, die parallel den Knochenoberflächen zu verlaufen pflegen, mutet mehr wie eine Lockerung im Gefüge der Knochenverbände an. Sie wird stets als eine artifizielle Störung anzusprechen sein. Um so schwerer ist es aber, die Ursache ihrer Entstehung zu erkennen. Geradezu launisch treten sie selbst bei scheinbar ganz gleich behandelten Felsenbeinen bald auf, bald ist nichts von ihnen zu sehen. Man könnte dabei an die von Benninghoff auf der vorjährigen Anatomentagung beschriebenen Spaltlinien am Skelett als unterstützendes Moment denken.

Daß einmal die individuelle, konstitutionelle oder vielleicht auch krankhaft veränderte Knochenbeschaffenheit mitwirken kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Wir wissen ja, daß der Knochen, auch abgesehen von Altersunterschieden, ganz ungleich schnell entkalkt. Ich brauche kaum zu betonen, daß alle Felsenbeine von uns in der gleichen, fast allgemein üblichen Weise behandelt sind. Ein zu langes Entkalken[1]), zu langes Verweilen in Alkohol u. a. m. kann bedenklich sein. Auch dadurch, daß die einzelnen Knochenschichten oder verschiedenen Tiefen in der Felsenbeinkapsel ungleich schnell entkalken, ungleich quellen oder schrumpfen, entstehen Spannungsdifferenzen, die zum Bersten führen können. Daß zu starke Säurekonzentration bei der Entkalkung geradezu zerstörend und auflösend wirkt, ist verständlich.

Auch ungenügendes Eindringen von Zelloidin könnte in Betracht kommen. Wie aber Lagallys und auch meine Erfahrungen zeigen, ist der Einfluß dadurch nicht zu hoch anzusetzen. Er ist ja gewöhnlich leicht in den Schnitten zu erkennen.

Treten stärkere Mängel der beschriebenen Art im Schnitte hervor, so werden vielfach ursächlich kadaveröse Einflüsse durch zu späte oder ungenügende Fixierung infolge unzweckmäßiger Konzentration, ungleichmäßigen Eindringens u. a. anzunehmen sein.

Gewiß sind für meine Fälle die physikalisch-chemischen Einflüsse die zunächstliegenden, indem Quellungs- und Schrumpfungsvorgänge innerhalb und neben dem Knochen in den einzelnen Einbettungsphasen, durch die verschiedenen Ingredienzien bedingt, zur Geltung kommen. Kadaveröse Einwirkungen mögen in geringem Grade mitgewirkt haben, wesentlich dürften sie kaum gewesen sein. Es ist mir nicht möglich, die Vorgänge im einzelnen zu analysieren und sie etwa den sorgfältig studierten postvitalen Veränderungen an den häutigen Innenohrteilen entsprechend zu trennen (Nager und Joshii, Lagally, Wittmaack, Laurowitz, Kubo). Ich muß mich darauf beschränken, auf ihr Vorkommen und die Schwierigkeit der Deutung hinzuweisen. Meist werden mehrere Momente gleichzeitig für die deutlich werdenden Mängel anzuschuldigen sein. Sie

[1]) Wie mir Herr Geheimrat Habermann nach Durchsicht meiner Präparate in freundlichster Weise antwortete, wertet er diesen Einfluß neben den anderen besonders. Nicht zu langes Entkalken, 4—5%ige Salpetersäure und, um die Bildung von salpetriger Säure zu vermeiden, dabei Aufstellen im Dunkeln hält er für wichtig.



werden bei den in Betracht kommenden Versuchstieren, wo die Vorbereitung unter viel günstigeren Bedingungen stattfindet und das weniger dicke Gewebe leichter fixiert wird, weit weniger in Betracht kommen als beim Menschen, doch auch dabei nicht fehlen.

Einen vielfach schon bewerteten Einfluß, der wohl von den mechanischen als nächstliegender ursächlich in Betracht gezogen wird, glaubte ich experimentell nachprüfen zu sollen, nämlich den durch Quetschung des entkalkten Felsenbeinblockes. Ich habe deshalb in drei Fällen mit verschiedenen Verhältnissen (normal, wie nach überstandener Mittelohreiterung) den Block kräftig in allen Richtungen gepreßt und geknetet und dann weiter untersucht. Das Ergebnis war auffallend negativ, d. h. es ergaben sich nur ganz geringe Schädigungen, weit weniger, als ich erwartet hatte. Nur in ganz geringem Umfange zeigen sich in den so behandelten Präparaten umschriebene Blutungen in den Subarachnoidalraum des inneren Gehörgangs, in die Schnecke, im Perilymphraum des oberen Bogengangs und daneben Fissuren in die Gehörgangswand, quer durch die Wände des oberen Bogengangs, durch die basale Schneckenwindung oder umschriebene Lockerungen im Knochengefüge, und zwar fast nicht mehr, wie ich sie bei sorgfältiger Behandlung gesehen habe. Es mag besonders darauf hingewiesen sein, daß stets das Tegmen ohne Bruch, die Ossikula in situ, das Trommelfell ohne Veränderungen und die häutigen Teile des inneren Ohres an ihrem Platze blieben.

Es ist jedenfalls erstaunlich, wie gering ein derartig robust erscheinender Insult das Felsenbein an Knochen- und Weichteilen beeinflußt. Auch die meisten Labyrinthwandteile sind zum großen Teil ohne jeden Einfluß geblieben. Gewiß finden sich teilweise umschriebene Abhebungen des Endostes in den Räumen des inneren Ohres, geringe Blutaustritte in die perilymphatischen Teile, einmal auch in eine Fissur hineingepreßt, einen Sprung durch den Modiolusteil der basalen Schneckenwindung, geringe Lockerung im Knochenverband. Aber alle derartigen Artefakte waren kaum stärker, als man sie auch ohne die groben Einwirkungen sieht. Ich möchte danach fast glauben, daß dieser Einfluß leicht überwertet wird.

Ich bin mir dabei bewußt, daß das Hervorrufen der artifiziellen Veränderungen auf experimentellem Wege keineswegs immer zu gelingen braucht. Zum Beispiel konnte ich auch bei kräftigem Falten und Drücken der histologischen Schnitte keinerlei Schädigungen daran erzielen. Gleichwohl zweifle ich nicht daran, daß auf diesem Wege die fraglichen Schädigungen einmal entstehen können. Auch Ansammlungen von oft kleinsten Knochensplittern sehen wir in den histologischen Schnitten nicht nur bei klinisch operierten Felsenbeinen. Sie entstehen erklärlicherweise auch bei der Sektion während des Herausmeißelns, wie ich es z. B. bei einem zu knapp herausgenommenen Felsenbein sah, in dem sich in der Schnecke viele mikroskopische Splitter fanden. Ich habe hier nur die mir in den Präparaten meiner Sammlung begegnenden Artefakte berücksichtigt. Vielleicht dient die Mitteilung als Anregung, weiter derartige Erfahrungen bekanntzugeben.

Ziehe ich aus all den Untersuchungsbefunden mit ihrem Für und Wider die Schlußfolgerung, so glaube ich auch bei Beobachtung aller Vorsicht in ihrer Deutung doch die von mir in der Habermann-Festschrift in erster Linie angeschuldigten Umstände als die Ursache für die Störungen tierexperimentell weiter gestützt zu haben. Gerade auch den Befunden am Felsenbein nach Schußverletzung gegenüber bedingt die methodologische Unzulänglichkeit eine beträchtliche Einengung unserer diagnostischen Grenzen bei der histologischen Untersuchung. So sehr wir bestrebt sein müssen, die Untersuchungstechnik weiter zu vervollkommnen, wird doch dieser Mangel leider nicht ganz zu überwinden sein. Alle die schon vielfach empfohlenen Einzelheiten bei der Schnittvorbereitung brauche ich hier nicht aufzuführen.

Wir dürfen danach die dabei mittelbar auftretenden Störungen des Ohres nicht auf Veränderungen an den Rezeptionsorganen infolge Erschütterung oder dgl. zurückführen, sondern müssen sie, abgesehen von den durch den Knochen fortlaufenden und das Ohrgebiet erreichenden Sprüngen, als hydrodynamisch von der mehr oder weniger entfernt liegenden unmittelbaren Schußwunde aus durch das Gehirn fortgeleitet erklären, wodurch dann je nach lebendiger Kraft des Geschosses, je nach Lage und Ausdehnung der Geschoßbahn im Schädel und je nach Kaliber die ganz verschieden abgestuften Schädigungen, wie Blutungen, Zerrungen, Dehnungen und Rißbildungen an membranösen und Nerventeilen, Druckverschiebungen in Schädel und Labyrinth, Fissuren und Spaltbildungen an der Schädelkapsel und so auch am Felsenbein zustande kommen.

Solche Befunde im Ohrgebiet werden sich oft genug klinisch in keiner Weise verraten, selbst makroskopisch bei der Sektion nicht deutlich werden.

Es braucht kaum gesagt zu werden, daß selbst bei der histologischen Untersuchung nur die relativ groben und eventuell später die sekundären, degenerativen Veränderungen an den Nerventeilen deutlich erkennbar werden. Oft genug suchen wir z. B. für die klinisch nachweisbaren Schädigungen der Hirnnerven, noch dazu nach ganz frischen Verletzungen, bei der histologischen Untersuchung vergeblich nach einem morphologischen Substrat. Dieses wird wegen der vielfach schon erwähnten Unzulänglichkeit nicht erkennbar werden, wie das z. B. vornehmlich für die vielleicht funktionell irreparablen Zerrungen und Dehnungen an den Nerven Geltung hat. Blutungen können bekanntlich ganz aufgesaugt werden.

Das schien mir zur Bestätigung meiner früher ausgesprochenen Annahme zu genügen, so daß ich von weiteren Versuchen, etwa all die quantitativen Abstufungen zu erzielen, absehen zu können glaubte.

Wir müssen eben noch mehr als bislang in der Deutung der Präparate größte Vorsicht walten lassen. Andererseits dürfen wir gewiß nicht resignieren. Wenn auch noch vieles unklar ist und wir die Entstehung der Mängel im Schnitt noch nicht zu meistern imstande sind, es wohl auch nie ganz sein werden, so müssen wir doch die Technik weiter fördern und den Gründen für das Auf-

treten der Artefakte nachgehen. Die Zukunft wird lehren, wieweit wir dazu in der Lage sind.

Wenn ich zum Schlusse noch mit ein paar Worten auf den Begriff der Commotio labyrinthi zurückkommen darf, so ist er ja offenbar entlehnt dem der Commotio cerebri. Wir nehmen auch an, daß ohne Commotio cerebri keine Commotio labyrinthi möglich ist. Unter Commotio cerebri verstehen wir nach der heutigen Auffassung etwa in erster Linie eine Pressung der Hirnsubstanz, die mit Schwankungen in der Blutfülle des Gehirns und mit Stoßbewegungen des Liquors einhergeht. An diese Erstwirkung (Ricker) bei dem Trauma sollen sich degenerative Veränderungen des Gehirns anschließen, die wie immer nach Einwirkung physikalischer Faktoren an dem Gewebe erst nach einiger Zeit histologisch erkennbar werden. Das beweisen die tierexperimentellen Untersuchungen von Jakob und Brunner. Ricker hat ein Stufengesetz für die auf verschieden intensive Reize gegen das Vasomotorenzentrum folgenden Kreislaufstörungen aufgestellt. Nach Auffassung von Schmauß und Jakob sollen sie durch Pressung der Nervensubstanz entstehen, nach der von Ricker durch traumatische Insulte an dem Vasomotorenzentrum.

Will man diese Auffassung auf das Labyrinth übertragen, so wird man vor allen Dingen sich von der immer wieder gebrachten Annahme einer Erschütterung durch schwingende Bewegung mit molekularen Veränderungen u. a. freimachen müssen. Diese Vorstellungen sind nicht haltbar und oft abgelehnt. Man könnte entsprechend dem über Commotio cerebri Ausgeführten auch bei dem akustischen Trauma, abgesehen von den Kernveränderungen, auf die ich hier nicht eingehen kann — und das gilt sowohl für die Schußverletzungen wie für den Schädelbasisbruch —, die Commotio labyrinthi nur auffassen als Pressungen durch Liquorstoß, Blutungen, Zerrungen und Dehnungen am Aufhängeapparat des Gehirns mit den darin erhaltenen Nerven und Gefäßen, Zerreißungen an den häutigen Labyrinthteilen und Nervenendigungen infolge von Druckschwankungen im Endo- und Perilymphapparat und schließlich auch einhergehend mit Fissuren an allen Felsenbeinknochen.

Die durch die Schädigungen des Vasomotorenzentrums bedingten Veränderungen der Blutfülle im Labyrinth — sie ist gewiß nicht weniger beachtenswert und wegen der gleichen Innervierung auch möglich — wie die im Gehirn und stellt die sogenannte Zweitwirkung im Sinne Rickers dar. Diese Störung kann nach Knauer und Enderlen eine lang dauernde Gefäßtonungsveränderung mit sich bringen. Die supponierten Veränderungen im Labyrinth dürften aber schwer nachweisbar und gegenüber postmortalen Einflüssen entstammenden Veränderungen kaum abzugrenzen sein. Die degenerativen Prozesse am Neuroepithel, die beim Menschen durch Pressung oder durch vasomotorische Schädigung zentral bedingt werden, sind jedenfalls ganz allgemein schwer zu beurteilen. Einwandfreie Bilder können nur Befunde vom Tier nach intravitaler Fixation bilden. Selbst bei den frischen Fällen, unmittelbar nach Trauma getötet, können Veränderungen der Blutfülle auch mechanisch bedingt sein.

Ich kann hier nur wieder auf den schon früher gemachten Hinweis zurückkommen, daß, soweit ich in meinen Fällen vom Men-



schen das Neuroepithel überhaupt beurteilen konnte, es in den traumatischen Schußfällen auffallend gut erhalten war. Das hat übrigens auch Brunner in seinen tierexperimentellen Erhebungen gesehen. Auch bei den von mir untersuchten Tieren konnte ich ebenso wie Brunner einen außerordentlichen Wechsel im Füllungszustand der Gefäße, und zwar nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch in demselben Falle in den einzelnen Gebieten nachweisen. Obgleich nun aber Brunner dieselben Befunde erhoben hat, glaubt er doch mit Alexander den Begriff Kommotio gegenüber Ulrich beibehalten zu sollen, obwohl er seine ursprüngliche Bedeutung ablehnt. Keinesfalls kann man aber mit ihm nur Veränderungen im inneren Ohre infolge von Schädeltrauma als Commotio labyrinthi bezeichnen, bei denen es nicht zu einer Fraktur der Knochenkapsel des inneren Ohres gekommen ist. Das bedeutet gegenüber denen, wo solches eintritt, doch keinerlei qualitative, sondern nur quantitative Unterschiede.

Tetanus vom Ohr aus

Von

Prof. Dr. **Klestadt,** Oberarzt der Klinik

Die Seltenheit des Falles, über den ich berichten kann[1]), grenzt an Kuriosität.

Der $5^1/_2$ jähr. Patient kam in die Universitäts-Kinderklinik — von dort aus wurde er auch seitens des Fräulein Dr. Mesek in der „Schles. Gesellschaft für vaterländische Kultur" bereits einmal vorgestellt — da sich 3 Tage vor der Aufnahme plötzlich Schmerzen in der linken Halsseite eingestellt hatten, der Kleine die Zähne zusammenbiß und schlecht Luft bekam. Die Erscheinungen nahmen zu, und bereits mit der Diagnose Tetanus wurde der Patient eingeliefert. Es bestand neben vollkommener krampfhafter Kiefersperre noch Opisthotonus und brettharte Kontraktion der Bauchmuskulatur. Als Eingangspforte der Tetanusbazillen konnte man zunächst an eine überstandene Nagelbetteiterung denken, aber sie lag bereits 1 Jahr zurück. Die Annahme der „ruhenden Infektion" befriedigte nicht ganz. Da nun vor längerer Zeit das Kind an einer Mtttelohreiterung behandelt war, wurde um eine otologische Untersuchung gebeten. Bei ihr wurde ein stark mit Eiter durchtränkter Wattepfropf aus dem Gehörgang geholt. Prof. Leichtentritt wies an ihm im Ausstrich und durch Tierversuch Tetanusbazillen nach. Trotz Antitoxin-, Magn.-sulfur.- und sonst üblicher Behandlung verschlimmerte sich der Zustand dauernd. Am 6. Tage trat plötzlich ein schwerer Anfall von Krämpfen der gesamten Streckmuskulatur, verbunden mit schwerer Zyanose auf. Narkotika kupierten ihn auf kurze Zeit. Dann entwickelte sich jedoch ein Zustand, in dem der Exitus unmittelbar bevorzustehen schien. Künstliche Atmung mit Sauerstoffzuleitung und Herzmassage wurden vorgenommen, und es trat eine geringe Milderung ein. Unter dem Eindruck der anscheinend im Vordergrund des gefahrdrohenden Bildes stehenden Krämpfe der Glottis und der Atemmuskulatur schlug Prof. Stolte eine Tracheotomie vor; Prof. Hinsberg führte sie sofort aus. Es blieb gar keine Zeit zu einer Betäubung irgend welcher Art. Kaum war die Luftröhre geöffnet, so stellte sich schlagartig eine ruhige Atmung ein, die Schleimhaut wurde wieder rosafarben. Die außerdem begonnene Sauerstoffinsufflation wurde deshalb unterbrochen und unter Anästhesie das linke Ohr aufgemeißelt, um nach völlig radikaler Operation dauernd H_2O_2 einzuträufeln. Nach dieser Zeit hielten die Krämpfe wohl zunächst noch an, aber Zyanose trat nur noch einmal 8 Tage später in geringem Maße auf. Die Krankheit klang ab. Am 22. Tag post op. wurde das Kind störungslos dekanüliert.

Der Fall findet, soweit wir sehen können, nur ein Gegenstück in dem Falle, den Seligmann aus der Vossschen Klinik veröffentlicht hat: Ein Patient wurde unter der Annahme einer otogenen Meningitis eingeliefert. Trismus und Art der übrigen Krämpfe ließen die Diagnose leicht verifizieren. Die Übertragung der Bazillen konnte ebenfalls leicht festgestellt werden. Ein Holzspan war vor dem Trommelfell in den Gehörgang eingekeilt; an ihm befanden sich Tetanusbazillen.

---

[1]) Mitteilung in der Sitzung der Vereinigung Südostdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte vom 21. November 1926.

In unserem Falle war kein Zweifel, daß die Watte die Infektion vermittelt hatte; dennoch konnten an ihr und im Spülwasser des Gehörganges von einem pflanzenphysiologischen Fachmann keine Befunde erhoben werden, die das Wie der Übertragung näher beleuchtet hätten; insbesondere keine Bestandteile des Erdreiches waren festzustellen.

Die Krampfgifte, welche von dem Erreger erzeugt ihrerseits die Krankheit hervorrufen, haben vom Ohr aus keinen weiten Weg, um entlang den Nerven zu den Kernen derselben zu gelangen, an denen sie angreifen sollen. Daß derartige Erkrankungen, wie im Falle Seligmann, dann ungünstig verlaufen, entspricht der allgemeinen Auffassung von der Tetanusprognose. In unserem Falle war die Krankheit schwer genug, aber doch nicht tödlich. Vielleicht bietet zum Verständnis ein anderes prognostisches Moment des Tetanus da einen Anhaltspunkt: Die Watte muß mindestens 2 Monate bereits in dem Gehörgang gelegen haben. Je länger die Inkubationszeit, um so besser die Voraussage. Immerhin ist auch bemerkenswert, daß die Infektion vom Ohr zu denjenigen Fällen gerechnet wird, in denen es zeitweilig zu einer bestimmten leichteren Form des Tetanus kommt, zum Kopftetanus. Die chronische Otitis media wird als Eingangspforte dieses lokalisierten Tetanus angeführt. In unserem Falle ist auch durch den operativen Befund eine derartige entzündliche Mittelohrerkrankung nicht sicher nachgewiesen. Jedenfalls ließen sich aus den Splittern des Mittelohrknochens keine Bazillen zum Wachsen bringen.

Unsere Aufmerksamkeit wendet sich den bedrohlichen Krämpfen zu. Das wesentliche Hindernis der Atmung muß oberhalb des Luftröhrenschnittes gesessen haben. Der Trismus bei durchgängiger Nase reicht zur Erklärung nicht hin. Krämpfe der gesamten Schling- und äußeren Halsmuskulatur können leicht den Luftweg völlig verlegen. Das sieht man schon augenfällig, wenn man bei Preß- oder Stauversuchen spiegelt. Äußerlich fiel hier keine starke Verkrampfung auf. Eine Teilnahme auch dieses Muskelkomplexes ist schon denkbar. Ein isolierter Krampf der Kehlkopfmuskulatur, in dem gewöhnlich die Adduktoren zu überwiegen und die Glottis fest zu verschließen pflegen, lag wohl deshalb kaum vor, weil eben gleichzeitig der Krampf der eigentlichen Atemmuskulatur beobachtet wurde. Es liegt also nahe, einen exspiratorisalen Krampf der gesamten Atemmuskulatur anzunehmen. Diese Auffassung wird auch nicht durch den Umstand erschwert, daß die Atmung nach der Luftröhreneröffnung sofort einsetzte. Dann bei dem exspiratorischen Atemmuskelkrampf muß das Zwerchfell völlig entspannt gewesen sein. Man kann sich wohl vorstellen, daß dieses dann auf den Luft- oder den Sauerstoffreiz hin gleich auf reflektorischem Wege mit seinen Kontraktionen wieder beginnen konnte.

Der Luftröhrenschnitt ist nicht neu gegenüber diesem Gefahrenzustande des Tetanus. Er konnte sich aber keiner Beliebtheit erfreuen. Man befürchtet die ungenügende Exspektoration und die Pneumonien. Soweit diese Versuche zur Zeit der Kurarebehandlung des Tetanus gemacht wurden, ist die Befürchtung wohl berechtigt gewesen. Aber die Erstickungsgefahr ist doch zu dringend, um nicht

zu diesem Mittel Zuflucht zu nehmen. Ed. Müller hat im Anfang des Krieges nach guten Erfahrungen sich für diese Methode eingesetzt, und der eben dorthin gehende Vorschlag von Fräulein Mesek ist nur zu unterstützen.

Weiterhin müssen wir uns überlegen, ob wir nicht auch bei Fremdkörperbefund im Gehörgang ohne und mit Trommelfellperforation freigiebig mit der prophylaktischen Tetanusantitoxineinspritzung sein sollen, nachdem doch hier ein Gegenstand wie die Watte unerwartet den Starrkrampf vermittelt hat.

Subakute einfache Mittelohrentzündung, Labyrinthentzündung, Sequester des Promontoriums, Heilung

Von

Eugen Hopmann in Köln

I. Pat., 53 Jahre, hatte am 10. III. 1925 eine vor 6 Wochen begonnene Mittelohreiterung links. Trommelfellbefund rechts regelrecht, links starke Vorwölbung, Rötung, Perforation hinten unten, starke Eiterung, Prozessus etwas druckempfindlich. Kopfschmerz. Gehör für geflüsterte Zahlen rechts mehr als 500, links nur einige dicht am Ohr.

Temperatur: 37,5° C.

Am 20. III. 1925 Eröffnung des Warzenfortsatzes. Nachdem oberflächlich etwas von der Kortikalis abgemeißelt worden ist, fließt eine geringe Eitermenge ab. Der Prozessus erweist sich als ganz pneumatisiert. Keine Sklerosierung, also auch ein Beweis, daß früher sicher keine wesentliche Erkrankung des Ohres bestanden hat. Zellen erstrecken sich nach hinten weit in die Schuppe, nach vorn weit über das Antrum. Nach Ausräumung möglichst aller Zellen liegt das Antrum so weit offen, daß an seinem Grunde der horizontale Bogengang deutlich sichtbar ist. Wegen vermuteten extraduralen Abszesses wird die Dura der mittleren Schädelgrube etwa 1,5 qcm freigelegt, sie erweist sich als gesund; dagegen ist die Sinuswand in einer Ausdehnung von etwa 2 qcm mit Granulationen bedeckt, jedoch weich. Der weitere Wundverlauf bot nichts Besonderes. Am 4. IV. 1925, 11 Tage nach der ersten Operation, klagte der Pat. über Übelkeit, am folgenden Tage über Schwindel. Es bestand starker reatorischer Nystagmus nach rechts ausschlagend, kein Vorbeizeigen. Am 6. IV. 1925 zweiter operativer Eingriff mit der Absicht, das erkrankte Labyrinth auszuräumen. Hintere Gehörgangswand wird entfernt. Trommelfell ist wieder ganz verheilt, Pauke voll Granulationen. Hammer, Amboß werden entfernt. Durch die mit granulierendem Gewebe bedeckte Kochleargegend führte eine Fistel an der Steigbügelstelle in das Labyrinthinnere. Davor frontalwärts läßt sich ein Sequester herausheben. Die Schneckengegend wird mit scharfen Löffelchen ausgekratzt. Eröffnung des horizontalen und des vorderen Bogenganges, die nichts Besonderes bieten. Bei der Operation bewährte sich außerordentlich die von Eickensche stereoskopische Lupe. Das plastische Erscheinen des kleinen Operationsfeldes bei diesen subtilen Eingriffen ist eine große Erleichterung für den Operateur.

Nach dem Befunde dieser zweiten Operation hatte ich sicher geglaubt, einen tuberkulösen Prozeß vor mir zu haben. Der Befund des pathologisch-anatomischen Universitätsinstitutes (Prof. Dr. Dietrich) lautete: Nekrotische Knochenstückchen von Granulationsgewebe umhüllt, stellenweise beginnende Epithelregeneration. Kein Anzeichen für Tuberkulose.

Der starke Nystagmus und Schwindel verlor sich in den nächsten 5 bis 6 Wochen. 3 Wochen nach der zweiten Operation konnte Pat. wieder aufstehen. Am 15. V. 1926 wurde die retroaurikuläre Wunde geschlossen und gleichzeitig die Gehörgangsplastik nach Siebenmann gemacht. Im Juli, etwa 3 Monate nach der Labyrinthoperation, war die Operationsknochenhöhle ganz epithelisiert. 4 Monate nach der Operation gab Pat. an, noch immer etwas Schwindel zu haben, wenn er den Kopf rasch drehe, und zwar sei es ihm, als würde der Kopf heftig nach rechts gedreht. Am 20. X. erhob ich folgenden Befund: Bei Untersuchung mit der Bartelschen Brille noch immer leichter Nystagmus feststellbar. Nach der Kobrackschen Schwachreizmethode 5 ccm 30° — ist rechts nach 25 Sekunden

Nystagmus von 55 Sekunden Dauer festzustellen. Links ist kein Einfluß der Untertemperaturspülung festzustellen. Jetzt besteht noch immer besonders im Dunkeln leichte Fallneigung nach links. Das Gehör ist rechts fast regelrecht, links ganz erloschen.

Zusammenfassend stelle ich fest, daß etwa 9 Wochen nach dem Beginn einer einfachen akuten Entzündung eines bis dahin nicht nachweislich kranken Mittelohres stürmische Erscheinungen einer Labyrinthentzündung auftraten: die gleich vorgenommene Labyrinthoperation deckte einen Sequester der Promontoriumgegend auf.

Diese Labyrinthentzündungen im Anschluß an akute einfache Mittelohrentzündungen sind selten beobachtet worden.

II. Einseitige Bogengangserkrankung. Ein junger, bis dahin gesunder Kollege von 25 Jahren steht vor jetzt fast 2 Monaten am 16. X. 1925 morgens gegen 8 Uhr auf, bekommt Schwindelanfall und Erbrechen, so daß er wieder zu Bett geführt werden muß. Er hat einen starken rotatorischen Nystagmus beim Blick nach rechts, zeigt mit dem linken Arm deutlich nach auswärts vorbei, mit dem rechten Arm nicht. Der Schwindel tritt auch bei Bettlage, zu der der Pat. gezwungen ist, jedesmal beim Wenden des Kopfes nach links auf. Bei ruhigem Liegen mit geschlossenen Augen ist der Schwindel gering. Beide Trommelfelle sind ganz regelrecht. Das Gehör beiderseits etwa 15 m für geflüsterte Zahlen, also vollkommen regelrecht. Am 20. X. 1925, 4 Tage nach Beginn, war ein ausgesprochener Romberg nicht nachweisbar. Am 26. X. 1925 war trotz noch immer gleichbleibendem Nystagmus kein Vorbeizeigen mehr nachweisbar, ebenso keine Armtonusreaktion. Am 26. X. 1925 wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen. Liquor war klar, keine Zellenvermehrung, Druck regelrecht erstmals 32, beim zweiten Male 27 cm Hg. Im Laufe der nächsten Wochen schwand der Nystagmus, das subjektive Schwindelgefühl blieb dagegen bei Wendung des Kopfes nach links noch einige Zeit. Daß der Nystagmus, nachdem er beim einfachen Betrachten der Bulbi scheinbar ganz geschwunden war, noch in geringem Maße vorhanden sein mußte, zeigte folgender Umstand: Der Pat. versuchte eine Blutkörperchenzählung; es gelang ihm jedoch nicht, weil es ihm nicht möglich war, die Mikrometereinteilung der Zählkammern zu fixieren. Betreffs der kalorischen Reaktion ist noch zu bemerken, daß bei Schwachreizmethode rechts eine regelrechte Reaktion eintrat, links die Reaktion deutlich abgeschwächt war. Heute, etwa 8 Wochen nach Beginn, ist objektiv nichts Regelwidriges mehr nachzuweisen; subjektiv nur beim Tanzen noch leichter Schwindel.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik Breslau (Direktor: Prof. Dr. Hinsberg)

Über Senkungsabszesse nach Durchbruch durch die knöcherne Gehörgangswand[1])

Von

Dr. **Jung,** Assistenzarzt

In einer der letzten Sitzungen dieser Gesellschaft wurde schon einmal, und zwar durch Goerke, über Senkungsabszesse nach Otitis media gesprochen. Wenn ich Ihnen heute wieder über zwei derartige Fälle berichten will, so geschieht das, weil unsere beiden Fälle sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch mir recht bemerkenswert erscheinen.

Zunächst die Krankengeschichte von Fall 1.

V. S., 27 Jahre, sucht am 28. V. 1926 unsere Poliklinik auf, weil sie angeblich seit 14 Tagen den Mund nicht mehr recht aufmachen kann und starke Schluckbeschwerden hat, außerdem gibt sie an, daß das linke Ohr seit ihrer frühesten Jugendzeit läuft.

Befund: Temperatur bei der Aufnahme 38°.

Ohren: Rechts: Reizloses Trommelfell. Links: Gehörgang voll Eiter. Nach Abtupfen desselben sieht man, daß an der vorderen und unteren Gehörgangswand eine Gewebsmasse breitbasig aufsitzt, die den Gehörgang fast vollkommen verschließt und makroskopisch als Polyp imponiert. Mit der Sonde kommt man hinter dieser Gewebsmasse in eine große Höhle.

Rachen: Es besteht eine starke Kieferklemme. Die seitliche Halsregion hinter dem Kieferwinkel fühlt sich hart an und ist stark druckempfindlich. Nach Öffnen des Mundes mit dem Mundsperrer sieht man eine erhebliche Vorwölbung und Rötung der linken Hälfte des weichen Gaumens, die sich auf die hintere Rachenwand und herauf in den Nasenrachen erstreckt. Bei Druck auf den geschwollenen weichen Gaumen fließt übelriechender Eiter aus dem Gehörgang. Es besteht komplette Fazialisparese links.

Hörbefund: Das linke Ohr ist vollkommen taub. Das Hörvermögen des rechten Ohres ist annähernd normal. Die Untersuchung des Vestibularis ergibt: Kein Spontannystagmus. Romberg negativ. Kein Vorbeizeigen. Bei Spülen des linken Ohres mit Wasser von 15° ist mit 150 ccm noch eine geringe Erregbarkeit feststellbar. Das rechte Ohr zeigt normales Verhalten bei der kalorischen Prüfung. Sofortige Operation (Prof. Hinsberg). Typischer retroaurikulärer Schnitt. Nach Abschieben der Weichteile und Abhebeln des knorpeligen Gehörganges sieht man in eine große Höhle, die mit den schon beschriebenen Gewebsmassen ausgefüllt ist. Die vordere und untere Gehörgangswand ist vollkommen zerstört. Die Höhle reicht nach vorn etwa bis zur Rachenmuskulatur. Im Antrum finden sich Cholesteatommassen und Eiter. Die bei der Wundrevision auftretende Blutung aus der Tiefe steht auf Tamponade. Y-Plastikverband. Diagnose bei der Operation: Karzinom. Die histologische Untersuchung der entnommenen Gewebsmassen ergibt: Verhornendes Plattenepithel Ca. Über den weiteren Verlauf ist zu sagen, daß die Patientin am folgenden Tage den Mund schon besser öffnen konnte und nach 2 Tagen die Schwellung im Rachen vollkommen zurückgegangen war, ohne daß eine Inzision im Rachen oder eine Spontanperforation erfolgt wäre. Der Tumor wucherte

[1]) Vortrag, gehalten in der Vereinigung Südostdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte am 18. XI. 26.

noch weiter nach außen und in die Tiefe. Beim Verbandwechsel sah man die großen Halsgefäße in der Tiefe pulsieren. Radium- und Röntgenbestrahlungen mit Traubenzuckerinjektionen hatten keinen Einfluß auf das Wachstum. Am 17. XI. traten Blutungen aus dem Munde und der äußeren Ohrwunde auf und am 18. XI. morgens erfolgte der Exitus letalis.

Die Autopsie ergab folgenden Befund: Zunächst sehen Sie hier das anatomische Präparat des Ohres. Der Tumor ist in die mittlere Schädelgrube durchgebrochen, ebenso in die hintere, und zwar in den Sinus, aus dem dann die tödliche Blutung erfolgte. An der Wand des Sinus sehen Sie schon organisierte Thrombenmassen. Im übrigen ist das ganze Felsenbein durch den Tumor vollkommen zerstört. An den Meningen war nichts von Meningitis makroskopisch feststellbar, ebenso war das Gehirn vollkommen o. B. Nach unten hatte sich der Tumor seinen Weg in den Rachen gesucht und man sah an der linken Seite des Epipharynx den Tumor hindurchwuchern. Die Karotis, sowie die sonstigen Halsgefäße, welche teilweise ihren Verlauf durch den Tumor nehmen, sind unversehrt geblieben.

Fassen wir die Krankengeschichte noch einmal kurz zusammen, so können wir sagen, daß auf dem Boden einer alten chronischen Otitis media mit Cholesteatom sich ein Karzinom entwickelt hatte, welches durch die vordere und untere Gehörgangswand perforiert war. Der Eiter hatte sich nun nach unten gesenkt und einen Retropharyngealabszeß gebildet. Im weiteren Verlauf hat dann auch das Karzinom seinen Weg nach unten zum Pharynx gesucht.

Bevor wir auf die Durchbrüche durch die Gehörgangswand näher eingehen, müssen wir kurz einige anatomische Bemerkungen über die Verhältnisse im äußeren Gehörgang vorausschicken. Es gibt gerade hier verschiedene Loci minoris resistentiae, welche sowohl für die Durchbrüche im Gehörgang in die Umgebung als auch umgekehrt von nicht geringer Bedeutung sind. Im knorpeligen Gehörgang spielen die Incisurae Santorini, von denen die eine an der Vorderwand direkt am Eingang in den Gehörgang, die andere medianwärts am hinteren unteren Umfang des knorpeligen Gehörganges liegt, für Durchbrüche eine wichtige Rolle. Weiter ist der Übergang vom knorpeligen in den knöchernen Gehörgang zu erwähnen, der in einer großen Zahl von Fällen bindegewebig ist. Im knöchernen Gehörgang ist die Vorderwand an der Stelle, wo das Gelenkköpfchen des Unterkiefers artikuliert, meist sehr dünn, in manchen Fällen sogar usuriert. Ebenso gehört hierher die bisweilen bis ins spätere Lebensalter bestehenbleibende Ossifikationslücke im Os tympanicum. Die Verhältnisse der hinteren und oberen Gehörgangswand lasse ich hier unberücksichtigt, weil sie uns heute nicht interessieren sollen.

Was die Häufigkeit der Durchbrüche durch die vordere und untere knöcherne Gehörgangswand anlangt, so ist die Zahl der in der Literatur zu findenden Fälle nicht gerade groß. Leidler beschreibt aus der Politzerschen Klinik in Wien drei derartige Fälle. Sie waren alle auf dem Boden einer chronischen Otitis media entstanden, ferner liegen noch Berichte von Oertel, Ritter, Ruttin, Neumann und Talpis über derartige Durchbrüche vor.

Ätiologisch kommen für die Durchbruchabszesse im allgemeinen, wie auch für die durch den äußeren Gehörgang, einmal die akuten, sodann die chronischen Mittelohreiterungen in Frage. Ein Karzinom, wie bei unserem Falle, ist niemals in der mir zugänglichen Literatur der Senkungsabszesse aufzufinden.

Maßgebend für die Stelle des Durchbruches sind nach Beck hauptsächlich 3 Punkte:

1. Die Widerstandskraft der umgebenden Schichten; wo dem Durchbruch des Eiters ein geringerer Widerstand entgegengesetzt wird, kommt es eher zum Durchbruch als an anderen Orten.

2. Spalten und Fissuren, die entweder die anatomische Regel bilden oder sich ausnahmsweise nicht geschlossen haben.

3. Etwa eingetretene Einschmelzungsprozesse des umgebenden Gewebes.

Für die Durchbrüche durch den äußeren Gehörgang kommt Punkt 1 nur soweit in Frage, als man die oben schon erwähnten Verdünnungen der Wand durch das Kiefergelenk hierher rechnen will, doch muß dann auch ein Abflußhindernis vorhanden sein, damit der Eiter unter einem gewissen Druck steht. Für Punkt 2 ist die oben schon erwähnte Ossifikationslücke im Os tympanicum in Betracht zu ziehen. Bei Punkt 3 können wir neben den Einschmelzungen auch die Zerstörung durch Tumoren erwähnen. Wo nun der Durchbruch erfolgte, das kann im allgemeinen nicht mehr entschieden werden, da der Zerstörungsprozeß meist schon zu weit vorgeschritten ist. Nur Leidler erwägt bei einem Fall (Fall 10), ob nicht eine Incisura Santorini oder der Übergang des knorpeligen in den knöchernen Gehörgang in Frage kommt. Entschieden ist aber auch der Fall nicht.

Für die Ausbreitung der Eiterung nach dem Durchbruch durch die Gehörgangswand kommen mehrere Wege in Frage. Einmal kann sie direkt nach unten unter der tiefen Halsmuskulatur in das Spatium retroviscerale sich senken und dann als Retropharyngealabszeß klinisch in Erscheinung treten. Ferner kann sie in das Kiefergelenk einbrechen, sodann in das medial der Parotis gelegene Bindegewebe. Von hier aus sind wieder 4 Möglichkeiten zum weiteren Fortschreiten gegeben:

1. Kann der Eiter sich seinen Weg nach vorn bahnen, und zwar entweder auf dem Masseter entlang unter die Haut oder unter dem Kieferaste zwischen den Kaumuskeln zur Wangenschleimhaut.

2. Nach innen bis zur Tonsille und von da in den Retropharyngealraum. Dieser Weg kommt wohl sicher für unseren Fall in Frage.

3. Nach unten zum Halse und endlich

4. Nach hinten entlang dem Biventer zur Nackenmuskulatur.

Die beiden letztgenannten Wege sind jedoch bei den Durchbrüchen durch die Gehörgangswand recht selten, sondern kommen fast ausschließlich bei den Durchbrüchen durch die Warzenfortsatzspitze, der sogenannten Bezoldschen Mastoiditis vor, die uns hier aber nicht weiter interessieren soll.

Interessant bezüglich der Weiterverbreitung des Eiters ist der Fall, über den ich weiter berichten will:

J. W., 5 Monate alt, wird uns von der Kinderklinik überwiesen, weil das linke Ohr seit etwa 10 Tagen läuft. Vor 14 Tagen wurde in der Kinderklinik ein Drüsenabszeß unterhalb des linken Ohres inzidiert.

Befund: Ohren links: Starke Sekretion aus dem Gehörgang, die sich bei Druck auf die Gegend unterhalb des Ohres noch verstärkt. Das Trommelfell ist nicht zu übersehen. Mit der Sonde kommt man in unendliche Tiefe. Unterhalb

des Ohres sieht man am vorderen Rande des Sternokleidomastoideus etwa in Höhe des Kieferwinkels eine Schwellung, auf der die oben beschriebene Inzisionsöffnung sich befindet. Dicht über dieser Schwellung findet sich noch eine kleine harte Vorwölbung Proc. mastoideus nicht druckempfindlich. Da an einen Drüsenabszeß gedacht wird, so wird zunächst in Äthernarkose die alte Inzisionsöffnung erweitert. Man bekommt nirgends Eiter. Auch kann man mit der Sonde keine Verbindung mit irgend einem Teile des Gehörganges finden. Da am folgenden Tage die Temperatur auf 39° gestiegen ist, wird die Radikaloperation beschlossen. Nach Abhebeln des knorpeligen Gehörganges kommt man in eine große mit Eiter erfüllte Höhle. Die vordere und untere Gehörgangswand fehlt fast vollkommen. Im Antrum findet sich reichlich Eiter. Der ganze Knochen ist stark erweicht. Abtragen der hinteren Gehörgangswand. Y-Plastik. Tamponade. Verband. Der weitere Verlauf war glatt. Das Kind wurde mit gut epidermisierter Radikalhöhle nach Hause entlassen.

Bei diesem Falle handelte es sich ebenfalls um einen Durchbruch durch die vordere und untere Gehörgangswand. Es war aber weder eine Schwellung der Parotisgegend, noch eine Affektion des Kiefergelenks, auch im Nacken war nichts von Abszeß wahrnehmbar. Die Schwellung unterhalb des Ohres am Sternokleidomastoideus war sicher nicht durch eine Lymphadenitis bedingt. Es muß sich also in diesem Falle der Eiter in die tiefe Halsmuskulatur hineingesenkt und dort abgekapselt haben, so daß es zu einem Senkungsabszeß an atypischer Stelle gekommen ist.

Ferner mahnt der Fall 2 wieder dringend dazu, bei allen unklaren Schwellungen am Halse die Untersuchung der Ohren nicht zu vergessen.

Für die Therapie der otogenen Retropharyngealabszesse ist vielfach empfohlen worden, nach der Ohroperation die Inzision der Retropharyngealabszesse vom Munde aus vorzunehmen und dann ein Drain von der Ohrwunde bis in die Halswunde einzulegen. Wir haben in allen, auch den von anderen Stellen des Ohres ausgehenden Fällen von Retropharyngealabszessen die Inzision vom Munde her nicht vorgenommen und sind jedesmal zum Ziele gekommen. Es ist doch zu erwägen, ob nicht gerade bei der Anlegung der Gegenöffnung eine Fistel bestehen bleiben kann, die dann erst sekundär wieder geschlossen werden muß.



Regionäre Gefäßreaktionen am Kopfe auf Haut- und Schleimhautreize und ihre klinische Bedeutung

Von

Grahe und **Metzger** in Frankfurt a. M.

Mit 4 Abbildungen im Text

Allgemeine hydrotherapeutische und andere Erfahrungen zeigen, daß bei Haut- und Schleimhautreizen außer örtlichen Einflüssen auch regionäre reflektorische Einwirkungen eine Rolle spielen. Besonders gilt dies auch von Tonusreaktionen auf solche Reize und bei inäquaten Vestibularreizen, bei denen ein Teil der Zustandsänderungen auf vasomotorische Einflüsse zurückgeführt wird. Wesen und Ablauf dieser Reaktionen am Kapillarsystem selbst unter gleichen Reizbedingungen zu beobachten, war der Zweck der folgenden Untersuchungen.

Als Ausgangspunkt diente die Beobachtung (Metzger), daß auf Gefrieren des vorderen Halsdreiecks durch Chloräthylspray entoptisch sich langdauernde Veränderungen der Blutbewegung in den Netzhautgefäßen wahrnehmen lassen.

Objektiv konnten wir das gleiche Phänomen am Verhalten flächenhafter Blutungen bei Operationen im Gebiete des Auges, der Nase, des Ohres, des Groß- und Kleinhirns beobachten: Auf umschriebene Applikation eines starken Kältereizes im vorderen Halsdreieck (Gefrieren durch Chloräthylspray) zeigte sich eine Abnahme parenchymatöser Blutungen bis zum Stillstand derselben, die längere Zeit andauerte und auf eine Verengerung der feinsten Gefäße zurückgeführt werden mußte.

Die mikroskopische Beobachtung der Bindehautgefäße des Auges bot eine Möglichkeit, dem feineren Mechanismus des Reaktionsablaufes unter verschiedenen Bedingungen nachzugehen.

Die lokalen Einflüsse der Beleuchtung auf die Bindehautkapillaren — zunehmende Hyperämie und Strömungsverlangsamung — wurden durch entsprechende Versuchsbedingungen (Grünfilter, intermittierende Beobachtung) ausgeschaltet. Ebenso wurden subjektive Beobachtungsfehler durch entsprechende Kontrollen (unwissentliche Versuche) vermieden.

Es ergab sich:

a) Gefrieren einer umschriebenen Stelle des vorderen Halsdreiecks ruft entsprechend den Ausgangsversuchen nach wenigen Sekunden eine maximale Verengerung kapillarer und präkapillarer Gefäßgebiete hervor. Nach 8—10 Minuten geht diese Verengerung gewöhnlich in eine eindeutige Erweiterung über. Dabei sind um-

schriebene wechselnde Kontraktionen und Dilatationen an den einzelnen Gefäßen zu beobachten. Die Strömung ist bei eintretender Verengerung beschleunigt, stockt beim Übergang in die Erweiterung und kehrt nach der vollständigen Ausbildung der Erweiterung zur ursprünglichen Geschwindigkeit zurück. Bei der Rückkehr zur Norm zeigt sich eine gesteigerte Empfindlichkeit auf den lokalen Beleuchtungsreiz.

Schematische Darstellung der Befunde



Abb. 1. Normales Verhalten der mittleren Gefäße unweit vom Limbus. Oberflächliches Kapillarnetz nur angedeutet



Abb. 2. Dilatation mit starker kapillarer Hyperämie



Abb. 3. Konstriktion (Verarmung des Kapillarnetzes)



Abb. 4. Umschriebene Spasmen und Dilatationen mit Strömungsverlangsamung

b) Schwächere Kältereize (ganz leichter flüchtiger Chloräthylspray oder Anlegen eines mit Eiswasser gefüllten Reagenzglases) im vorderen Halsdreieck bewirken primäre Gefäßerweiterung nach kurzer Latenzzeit. Je nach der Stärke der Kälteeinwirkung tritt die Rückkehr zur Norm unter vorübergehender Konstriktion der Gefäße mit den eben angeführten Bildern wechselnder umschriebener Gefäßerweiterungen und Verengerungen auf.

c) bei umschriebener Vereisung im Nacken zeigen sich dieselben Bilder wie bei Vereisung des vorderen Halsdreiecks, jedoch in wesentlich abgeschwächter Form.

d) Wärmeapplikation im vorderen Halsdreieck macht Gefäßerweiterung, die nach einigen Minuten in spastische Verengerung übergeht unter lokal stark wechselnden Bildern.

e) Bei Einwirkung sehr starker Hitze im Gebiete des vorderen Halsdreiecks — bis zum äußersten Grade der Erträglichkeit, so daß Schmerzempfindung auftritt — sahen wir sofortige Verengerung auftreten.

f) Mechanische Reizung der Nase (Reiben der Nasenschleimhaut mit einem Wattestäbchen) bewirkte während des Reizes Verengerung der Gefäße, die nach 1—$1\frac{1}{2}$ Minuten in Erweiterung überging, nach weiteren 6—10 Minuten unter den beschriebenen wechselnden Bildern zur Norm zurück oder darüber hinaus zur Verengerung mit nachfolgendem Schwanken um die Ruhelage führte.

Die beschriebenen Reaktionen wurden an dem Auge der gleichen Seite beobachtet; auch auf dem Auge der anderen Seite waren die gleichen Veränderungen feststellbar, jedoch in sehr wesentlich abgeschwächtem Maße.

Unter den als besonders wirksam gefundenen Bedingungen (starke Kälte und Hitze) treten okulo-pupilläre Symptome (Veränderungen der Weite der Lidspalte und Pupille und der Bulbuslage) auf, die auf Sympathikuserregung oder -hemmung zu beziehen sind. Wir möchten sie als Parallelvorgang der Gefäßreaktionen ansehen, wenn auch zeitlich Erregungs- und Hemmungssymptome nicht völlig kongruent in Erscheinung treten (im Sinne von Nikati).

Zusammenfassend ergibt sich, daß die drei angewandten Reizarten prinzipiell die gleichen Reaktionsmechanismen am Gefäßapparate auslösen: starke Reize ergeben primäre Verengerung, schwache primäre Erweiterung, die Rückkehr zur Norm erfolgt meist über eine negative Phase von wechselnder Dauer.

Wenn bei unseren Untersuchungen das Gefrieren im vorderen Halsdreieck die stärksten Reaktionen erkennen ließ, so kann dieses auf besonders günstigen regionären Bedingungen beruhen, weiter darauf, daß bei starker Kälte die Reizschwelle leichter erreicht werden kann, während für die Hitze dieselbe dicht an der Gefahrzone liegt.

Klinisch ergibt sich, daß die reflektorische Gefäßverengerung bei Operationen als blutstillender Faktor praktisch verwendbar ist. Für den zielbewußten Ausbau bisher rein empirisch gewonnener Methoden, die Durchblutung im Kopfgebiete durch thermische Fernreize zu regulieren, bietet sich eine experimentelle Grundlage.



Psychogene Augenmuskelstörungen nach Stirnhöhlenoperation[1])

Von

Priv.-Doz. Dr. **H. Loebell,** Marburg a. L.

M. H.! Bekannt ist das Auftreten von Doppelbildern nach radikalen Stirnhöhlenoperationen. Auch wir haben in der Marburger Klinik unter den 15 Stirnhöhlenoperationen aus den letzten 5 Jahren 4mal, also in 26,6% der Fälle, vorübergehend Doppeltsehen im Anschluß an den operativen Eingriff beobachtet. Alle wurden orbital in der von Uffenorde modifizierten Jansen-Ritterschen Methode operiert; und zwar wurden fünf wegen orbitaler Komplikationen eröffnet, einmal handelte es sich um ein Osteom und dreimal um Nachoperationen vorher anderswo behandelter Fälle.

Meist sind es Doppelbilder im Sinne einer isolierten Trochlearisparese, so unter anderem alle 14 Stirnhöhlenfälle in Sattlers Zusammenstellung und auch unsere 4 Fälle. Das kann auch nicht wundernehmen, weil ja fast stets die Trochlea abgehoben wird und dadurch eine mindestens vorübergehende Störung des Augenmuskelgleichgewichts entsteht. Wir müssen im Gegenteil fast darüber erstaunt sein, daß ein großer Teil der Operierten nicht über Doppeltsehen nach Ablösung der Trochlea klagt. Solchen Kranken gelingt es, durch ein Plus an Kraft die Augen in die gewohnte Stellung zu bringen und so die Netzhautbilder zu einem Bilde zu vereinen. Die hohe Anspannung der Fusion dürfte meist selbst noch in den weiteren Wochen der Heilung vonnöten sein, wenn sich in dem entstehenden Füllgewebe der Operationswunde und damit auch um die Trochlea narbige Schrumpfungsprozesse geltend machen, die wiederum das Auftreten von Doppelbildern begünstigen können. Damit stimmt überein, daß viele Stirnhöhlenoperierte noch längere Zeit, namentlich abends, wenn sie ermüdet sind, über Doppelbilder klagen. Vom augenärztlichen Standpunkt ist neuerdings Sattler dieser Frage nachgegangen und hat festgestellt, daß oft noch Doppelbilder am Maddoxkreuz einwandfrei nachgewiesen werden können (in 5 von seinen 7 Fällen), wenn die Kranken angeblich längst beschwerdefrei sind. Haben also schon energische Patienten oft Mühe, diesen Zustand zu überwinden, so werden labile Individuen noch mehr unter solchen Doppelbildern zu leiden haben.

Man sollte meinen, daß bei ihnen der dauernde psychische Insult auch leicht zu echten hysterischen Lähmungen führen könnte. Trotz genauer Durchsicht der einschlägigen Literatur habe ich jedoch

[1]) Vortrag, gehalten in der Sitzung der südwestdeutschen Hals-, Nasen-, Ohrenärzte in Freiburg, Oktober 1926.

keinen derartigen Fall gefunden. Psychogene Lähmungen der Augenmuskeln sind augenscheinlich ganz allgemein sehr selten. Auch bei den Kriegsfällen von Löhlein, Oloff u. a. handelte es sich, wie ja meist bei psychogenen Augenstörungen, um spastische Kontraktionszustände, wie Blepharospasmus, Konvergenzkrampf, Nystagmus, und kaum jemals um Paresen.

Es dürfte die Mitteilung zweier Fälle gerechtfertigt erscheinen, die von Uffenorde in Göttingen operiert und wiederholt eingehend durch E. von Hippel augenärztlich untersucht sind[1]). Da ihre Deutung sehr schwer war, wurden sie nach Marburg zu Bielschowsky, dem auf diesem Gebiet besonders kompetenten Autor, zur Beurteilung gesandt.

Die erste Kranke, ein 50jähriges Fräulein Ö., ist in den letzten 20 Jahren ununterbrochen krank gewesen. Sie hat an einer Melancholie und Depressionszuständen gelitten und 1916, als sie sich der Krankenpflege widmete, einen völligen Nervenzusammenbruch gehabt. Es bestand damals „vollständiger Verlust des Gefühls, Unfähigkeit zu sprechen und zu gehen, 9 Wochen lang völlige Erblindung". Mehrfach wurde ein längerer Sanatoriumsaufenthalt nötig. Sie hat lange über Erbrechen und Magenbeschwerden geklagt, hat sich drei Laparotomien sowie drei Eingriffen in der Nase unterziehen müssen und leidet schon seit Jahrzehnten an Anfälligkeit zu Erkrankungen der Luftwege, insbesondere Katarrhen der Nebenhöhlen rechts nach einer schweren Grippe. Da bei der Klinikaufnahme 1920 in Göttingen die rechte Nasenseite unübersichtlich ist, wird zunächst das Septum gerade gestellt und die Stirnbucht gespalten, um auf die entzündeten Nebenhöhlen günstig einzuwirken. Die Kranke klagt weiter über Kopfschmerzen und Schwindel. Es wird deshalb, zumal sich rechts dauernd Eiter in der Nase befindet, auf Drängen der Patientin die rechte Stirnhöhle orbital operiert (Oktober 1920) und das gleichseitige Siebbeinlabyrinth ausgeräumt. Die Stirnhöhle ist von sulzig geschwollener Schleimhaut ausgefüllt. Im Siebbein und Keilbein findet sich auch Schleimeiter. Die Kranke bekommt nach dem Eingriff eine Bronchitis mit Fieber, wieder Depressionszustände und wochenlang ohne besondere Ursache Erbrechen und Durchfälle. 7 Wochen post operationem gibt sie plötzlich an, bisweilen, besonders bei Ermüdung, doppelt zu sehen. Es finden sich bei reaktionsloser Nase Doppelbilder im Sinne einer rechtsseitigen Trochlearisparese, die nach weiteren 4 Monaten auf elektrische und psychische Behandlung hin vollkommen verschwinden. Der neurologische Befund ist ohne Besonderheiten. 7 Monate später sind erneut Doppelbilder vorhanden, die nun aber eine Parese des linken Obliquus inf., also der nicht stirnhöhlenoperierten Seite, ergeben. Nach Bestätigung durch Bielschowsky und auf dessen Vorschlag wird durch E. von Hippel als rein augenorthopädische Maßnahme eine Rücklagerung des rechten Rectus sup. vorgenommen; sie bleibt jedoch erfolglos. Erst eine vollkommene Ablösung der Sehne dieses Muskels (November 1921) bewirkt Einfachsehen.

[1]) Die beiden Fälle mit den Krankengeschichten werden in extenso demnächst in einer Doktorarbeit (Menzel, Ing.-Diss., Marburg 1927) verwertet werden.



4 Jahre später (Oktober 1925) gibt die Patientin auf eine briefliche Anfrage an: „Bei nervöser Abspannung oder nach fieberhaften Erkältungen fängt das Doppeltsehen wieder an, läßt sich aber durch Ruhe immer wieder ausgleichen."

Weitgehende Übereinstimmung mit dieser Krankengeschichte zeigt der zweite Fall. Es handelt sich um eine 23jährige Schneiderin, Frl. H.

Seit ihrer Kindheit ist sie viel krank gewesen, hat schon seit Jahren vornehmlich über Kopfschmerzen und Nasenverstopfung zu klagen, ist auch in der Nase operiert worden. Außerdem besteht eine chronische Mittelohreiterung beiderseits, derentwegen sie bereits mehrfach, so vor 3 und 2 Jahren, in anderweitiger Behandlung gewesen ist; es sind Ohrpolypen entfernt worden. Sie fühlt sich niemals recht wohl, hat namentlich bei Erkältungen besonders starke und andauernde Kopfschmerzen. Vor etwa Jahresfrist ist ein dentales Kieferhöhlenempyem zuerst endonasal und dann radikal operiert worden, ohne daß die Kranke seither Erleichterung gehabt hätte. Sie spült die Kieferhöhle täglich selbst und fördert stets eitrige Flüssigkeit zutage. Über Schwindelgefühl und Erbrechen klagt sie nicht.

Bei der Klinikaufnahme im Januar 1916 in Göttingen findet sich eine recht stark fötide Naseneiterung. Röntgenologisch läßt sich ein Kieferhöhlen-Siebbeinempyem rechts nachweisen. Die Stirnhöhle erscheint frei.

Es wird deshalb die rechte Kieferhöhle noch einmal operiert. Sie ist mit sulzig geschwollener Schleimhaut ausgefüllt, der Knochen nirgends krankhaft verändert. Da die Eiterung nicht nachläßt, und die Patientin sehr über Stirnkopfschmerzen klagt, wird im März 1916 die rechte Stirnhöhle orbital eröffnet. Sie erweist sich als vollkommen normal, kein Eiter, keine Schleimhautschwellung. Nur in den Siebbeinzellen finden sich geschwollene Schleimhaut und auch Eiter. Kurz darauf klagt die Kranke über Doppeltsehen. Die Augenuntersuchung (von Hippel) stellt außer einem geringfügigen Astigmatismus Doppelbilder im Sinne einer Parese des rechten Obliquus sup. fest. Neurologisch läßt sich kein krankhafter Befund erheben.

Bei einer Nachuntersuchung nach 2 Jahren (Juni 1918) ist die Nase sekretfrei. Subjektiv bestehen keine Doppelbilder mehr. Bei der Prüfung mit rotem Glase ist jedoch noch eine Parese des rechten Obliquus sup. feststellbar.

Nach vier weiteren Jahren (Juli 1922) verstärken sich zusammen mit anderen subjektiven Klagen die Augenbeschwerden, es wird auch wieder doppelt gesehen. Sie will beim Blick nach links und geradeaus Schwindelgefühl haben. Die Kranke wird im August 1922 von Wagener nach persönlicher Rücksprache zu Uffenorde, der sie ja operiert hatte, nach Marburg geschickt. Nachdem sich weder an Nase und Nebenhöhlen ein die Klagen erklärender Befund hat finden lassen, noch allgemein neurologisch etwas Krankhaftes nachzuweisen ist, wird sie Bielschowsky vorgestellt. Die Kranke gibt an, auf der Reise von Göttingen nach Marburg seien die Beschwerden geschwunden. Der Augenbefund lautet: „Keine Parese des rechten Trochlearis, sondern eine Schwäche des M. rectus inf.

des anderen nichtoperierten Auges, die nicht mit der Operation in Zusammenhang zu bringen ist."

Im November 1925 teilt sie auf eine Anfrage hin brieflich mit: „Ich leide noch von Zeit zu Zeit an Doppeltsehen. Wenn es auftritt, bleibt es ungefähr 5—6 Wochen bestehen. Es tritt plötzlich ohne äußeren Anlaß auf. Mit meiner Nase geht es mir gut."

Für die Annahme von psychogenen Störungen bei unseren beiden Kranken spricht zunächst die Anamnese. Namentlich die erste Patientin leidet an Depressionszuständen, hat einen Nervenzusammenbruch usw. gehabt. Während der letzten 20 Jahre ist sie fast ohne Unterbrechung krank gewesen. Jede der schweren Operationen bedeutete einen psychischen Schock für die Patientin. Um von den dauernden Nasenkatarrhen und Allgemeininfektionen endgültig befreit zu werden, hat sie selbst zur radikalen Stirnhöhleneröffnung gedrängt, nachdem ihr mehrere auswärts vorgenommene endonasale Eingriffe nicht die erhoffte Befreiung von den Kopfschmerzen gebracht hatten. Kurz nach der Stirnhöhlenoperation wurden bei ihr wieder Depressionszustände beobachtet. Erbrechen und Durchfälle bestanden wochenlang.

Auch der zweite Fall betrifft eine psychisch sehr labile Patientin, die von Jugend auf stets krank gewesen ist. Sowohl die beiden eiternden Ohren als auch noch mehr der chronische Nasen- und Nebenhöhlenkatarrh mit starken Kopfschmerzen hat sie ihres Lebens nicht froh werden lassen. Zweimal ist die rechte Kieferhöhle eröffnet worden, ohne daß die subjektiven Beschwerden nachgelassen haben. Und schließlich bedeutet auch die radikale Stirnhöhleneröffnung ein weiteres psychisches Trauma. Man kann sich leicht vorstellen, daß bei so wenig widerstandsfähigen Kranken leichter als sonst Doppelbilder auftreten und verankert werden können.

Die Möglichkeit, daß irgend eine zentrale organische Erkrankung die Augenmuskelparesen bewirkte, kommt gar nicht in Frage; denn bei beiden ergab die wiederholt vorgenommene neurologische Untersuchung keinen Hinweis auf irgend welche zentrale Erkrankungen wie, um nur einige zu nennen, Hirntumoren, Enzephalitis, Bulbärparalyse, multiple Sklerose, Lues, Syringomyelie und Infektionskrankheiten.

So gewinnt die Annahme einer psychogenen Störung immer mehr an Bedeutung. Für sie spricht vor allem, daß die Doppelbilder nicht nur auf dem Auge der stirnhöhlenoperierten Seite in Erscheinung traten, sondern später auch das andere Auge betrafen. Entsprechend seiner anatomischen Lage erschien nach dem Stirnhöhleneingriff zunächst beidemal der M. obliquus sup. paretisch. Wenn im ersten Falle erst nach 7 Wochen das Doppeltsehen auftrat, so kann es kaum noch unmittelbar mit der Operation in Zusammenhang gebracht, muß vielmehr psychogen erklärt werden. Dabei ist es wohl ziemlich gleichgültig, ob man es Simulation auf Grund krankhafter Vorstellungen oder Hysterie nennt. Es ist eben psychogen; daher auch später die Erscheinungen auf der nichtoperierten Seite. Im Fall 1 handelte es sich um Doppelbilder im Sinne einer Parese des M. obliquus inf., im 2. Falle um solche des M. rectus inf. Eine

isolierte Verletzung des Muskels etwa durch einen Fremdkörper, eine Operation oder auch eine Kernläsion des betreffenden Okulomotoriusastes konnte beidemal ausgeschlossen werden. Auch das **zeitlich stark wechselnde Auftreten bzw. Verschwinden der Doppelbilder spricht für die psychogene Ursache.**

Ferner der Krankheitsverlauf. Im Fall 1 verschwanden nach Elektrisieren die Doppelbilder zunächst vollkommen und traten 5 Jahre später nur noch vorübergehend auf. Auch im Fall 2 war das Doppeltsehen nach 2 Jahren verschwunden. Später traten erneut Doppelbilder auf, die jedoch nicht konstant nachweisbar waren. So blieben sie einmal auf der Reise von Göttingen zur Marburger Augenklinik, vielleicht unter dem Einfluß einer gewissen suggestiven Atmosphäre, von selbst fort.

Da ich kein Analogon in der Literatur habe finden können, wird die Annahme einer psychogenen Augenmuskelstörung nach Stirnhöhlenoperation in meinen beiden Fällen gewiß neu erscheinen. Ich möchte sie gerade hier zur Diskussion stellen, weil ja das Referat über die Beziehungen von Nasennebenhöhlen und Auge die beste Gelegenheit dazu bietet.

Literatur

Bielschowsky, Zeitschrift für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete, 1921, Bd. 4, H. 4, S. 161.

Bielschowsky, Motorische Störung. Graefe-Saemisch. Handbuch II, Bd. 8, Kap. 11, S. 151.

Bielschowsky, Über angeborene und erworbene Blickfelderweiterung. Bericht über die 37. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1911, Bd. 37, H. 5, S. 192.

Bielschowsky, Graefes Archiv für Ophthalmologie, 1921, Bd. 105, S. 656.

Doesschate und de Kleyn, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1916, S. 634.

von Eicken, Internationales Zentralblatt für Laryngologie, Rhinologie und vorwandte Wissenschaften, 1908, S. 460.

Hess, Archiv für Augenheilkunde, 1909, Bd. 62, S. 233.

van der Höve, Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde, 1922, Bd. 69, S. 620.

Kehrer, Archiv für Psychologie, 1917, Bd. 58, S. 401.

Königstein, Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 20, S. 584.

Königstein und Lauber, Wiener Ophthalmalog. Gesellschaft, siehe Zentralblatt für Augenheilkunde, 1908, S. 334.

Kremer, Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde, 1922, Bd. 69, S. 600.

Kuhnt, Über entzündliche Erkrankungen der Stirnhöhle. 1895.

Liebrecht, Archiv für Augenheilkunde, 1897, Bd. 34, S. 79.

Löhlein, W., Klinisches Monatsblatt, 1916, Bd. 56, S. 541.

Ohm, Acta oto-laryngol., 1924, Bd. 6, S. 145.

Ohm, Zentralblatt für praktische Augenheilkunde, 1906 und 1907.

Ohm, Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde, 1921, Bd. 66, S. 20.

Ohm, Handbuch der Neurologie des Ohres, Wien 1923.

Oloff, Zeitschrift für Augenheilkunde, 1920, Bd. 43, S. 282, Festschrift für Kuhnt.

Ritter, Internationales Zentralblatt für Laryngologie, 1908, Bd. 24, S. 461.

Sattler, Zeitschrift für Augenheilkunde, 1924, Bd. 52, S. 57.

v. Szily, A., Atlas der Kriegsaugenheilkunde, Stuttgart 1916/18, S. 486.

Uhthoff, Archiv für Psychologie, 1917, Bd. 58, S. 31, Festschrift für Siemerling.

Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges. 1921, Bd. 8.

Wissmann, Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Augenheilkunde, 1916, Bd. 10, H. 1/2.

Demonstration einer Sammlung schwindelhafter Ohrapparate[1])

Von

Prof. Dr. **Oppikofer**

Wenn ich mir erlaube, eine Sammlung von schwindelhaften Ohrapparaten vorzulegen, die ich im Verlauf von 15 Jahren sammelte, so veranlassen mich dazu zwei Gründe. Erstens ist es nicht ganz leicht, diese Apparate zu erhalten. Der Schwerhörige, wenn er einmal, manchmal erst nach Wochen oder Monaten, von der Nutzlosigkeit der Anschaffung überzeugt ist, schämt sich, seinen Mißgriff dem Ohrenarzte einzugestehen, den er in dieser Frage als Partei betrachtet, oder es widerstrebt dem Schwerhörigen, den Apparat, den er für viel Geld gekauft hat, nun ohne oder mit wenig Entschädigung an andere abzutreten. Der zweite Grund der Demonstration ist folgender: Es wird mir dadurch Gelegenheit gegeben, auch die Breslauer Hörkapsel zu zeigen, welche in diesem Jahre vor dem Landgericht Stuttgart zu einem Prozeß geführt hat, der schon ungefähr 6 Monate dauert. Wer von uns Gelegenheit hatte, den bisherigen Gang des Prozesses zu verfolgen (vgl. Süddeutsche Zeitschrift für Schwerhörige, Jahrgang 7, 1926, S. 55, 77, 111, 129, 155, 179, 197), wird einsehen, wie wichtig es ist, wenn auch die Ohrenärzte sich mit den Fragen der Kurpfuscherei beschäftigen.

Die schwindelhaften Ohrapparate werden in den Reklamebroschüren als außerordentlich kompliziert dargestellt, und es soll deshalb an Hand von Diapositiven rasch gezeigt werden, wie einfach der Bau all dieser verschiedenen Apparätchen ist (Projektion der Diapositive der verschiedenen Apparate). Auf den Geschäftsverkehr der Händler mit dem Schwerhörigen, auf die Art der Zeitungsinserate, auf die Reklamebroschüren, auf die Dankesschreiben möchte ich nicht näher eingehen und mich im folgenden auf die Besprechung der Breslauer Hörkapsel beschränken.

Der dünne schlauchartige Teil der Breslauer Hörkapsel wird in den Gehörgang und der Rest des Apparates in die Vorderfläche der Ohrmuschel gedrückt; der Apparat soll sich selbständig halten. Er besteht außen auf Höhe der Ohrmuschel aus der sogenannten Schallaufnahmemembran, die aber in Wirklichkeit nichts anderes ist als ein an der Oberfläche vergoldetes Metallplättchen. Die dünne Metallscheibe geht nach dem Gehörgang hin in ein dünnes Gummigehäuse über. Das letztere gleicht durchaus dem Ausgusse einer Ohrmuschel und eines Gehörganges. Das Gummigehäuse ist hohl, durch das Lumen desselben verläuft von der Metallscheibe zum dünnen schlauchförmigen Teil des Gummis eine Spiralfeder. Erst während der Gerichtsverhandlungen hat die Firma, die sich Breslauer Hörkapselgesellschaft nennt, ein zweites Modell vorgelegt, das auch in meiner Sammlung liegt (Demonstration) und sich im Prinzip vom ursprünglichen Apparat nicht unterscheidet. Nach dem Prospekt soll die Hörkapsel imstande sein, die Schallwellen ganz bedeutend zu verstärken; zudem werde durch den Apparat das Trommelfell ständig massiert und dadurch allmählich das Gehör der Schwerhörigen dauernd besser. Preis der Kapsel 28 Mark, also zwei Kapseln 56 Mark. Schon aus dem Bau des Apparates wird der Ohrenarzt erkennen können, daß die unheilbaren Schwerhörigen nutzlos ihr Geld aus-

---

[1]) Referat des Vortrages, gehalten in der Versammlung südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.



geben. Dafür spricht auch die Nachprüfung an Schwerhörigen sowie das marktschreierische Zeitungsinserat. Die Vertreter der Firma haben ihr Erscheinen und ihre Gratissprechstunden in den Zeitungen folgendermaßen angemeldet: „Schwerhörige, auch in den schlimmsten Fällen, wenn alle Mittel und Apparate nicht helfen, bringt die berühmte Breslauer Hörkapsel die langersehnte Hilfe." — Herr Wengert, Vorsitzender des Süddeutschen Vereins für Schwerhörige und Ertaubte, hat nach vorher eingezogenen Erkundigungen schon im Frühling dieses Jahres im Interesse seiner Schwerhörigen Warnungsinserate erscheinen lassen. Eigentümlicherweise wagte die Firma, Herrn Wengert, der in Stuttgart wohnt, vor dem Landgericht Stuttgart anzuklagen, es solle der Süddeutsche Verein für Schwerhörige und Ertaubte die Warnungsinserate in den Zeitungen unterlassen, und er müsse Schadenersatz leisten. Während der Gerichtsverhandlungen hat sich die überraschende Tatsache ergeben, daß sogar drei Ohrenärzte sich täuschen ließen und früher einmal der Firma kurze Schreiben in empfehlendem Sinne abgegeben haben. Diesem Umstand ist es zuzuschreiben, daß Herr Wengert auch heute noch nicht freigesprochen ist, den ich nicht persönlich kenne, aber dem für sein strammes und mutiges Vorgehen im Interesse der unheilbaren Schwerhörigen alle Anerkennung gebührt. — Die Breslauer Hörkapsel ist aber nicht nur wertlos, sondern unter Umständen auch schädlich. Wer die Reklamebroschüren der nutzlosen Hörapparate kennt, weiß, daß die Händler das Bestreben haben, bei den Schwerhörigen auf irgend eine Weise das Gefühl zu erwecken, es werde jeder einzelne Fall von Schwerhörigkeit individualisierend behandelt. Nach dem Prospekte der Firma wird jede einzelne Hörkapsel erst hergestellt, nachdem der Schwerhörige einen Gipsabguß seines Gehörganges und seiner Ohrmuschel eingeschickt hat. Es erhält der Schwerhörige neben dem üblichen Prospekt und Fragebogen auch eine gedruckte Anleitung, wie er den Gipsabguß vornehmen soll. Wohl wird in der Anleitung empfohlen, man solle vorerst, vor Eingießen des dünnen Gipsbreies in den Gehörgang, Watte mit einem Stäbchen „in die Mitte des Gehörganges" einschieben. Trotz der Watte sind aber dem Süddeutschen Verein für Schwerhörige und Ertaubte schon mehrfach Fälle bekannt geworden, wo nicht nur der Schwerhörige, sondern sogar der zu Hilfe gezogene Ohrenarzt nur allmählich und mit Mühe den Gips wieder aus dem Gehörgange entfernen konnte. Wenn die in den Gehörgang geschobene Watte nicht dicht abschließt und zufällig eine persistente Trommelfellperforation besteht, so wird der dünne Gipsbrei auch in das Mittelohr abfließen. In den letzten Wochen haben ferner Ohrenärzte berichtet, daß manchmal die Hörkapsel gar nicht in die Ohrmuschel hineinpaßt oder manchmal Verletzungen des äußeren Gehörganges oder Wiederauftreten von Eiterungen verursacht. An all den Breslauer Hörkapseln, die ich bis heute sah, ist der Abguß des normalen Trommelfelles mit deutlich sichtbarem Umbo wiedergegeben, und der Fabrikant legt großen Wert darauf, daß der Apparat, damit er massiere, das Trommelfell berühre. Wie kann aber ein einigermaßen genauer Abguß des Trommelfelles zustande kommen, wenn vor dem Eingießen des Gipsbreies ein Wattepfropf, „etwa so groß wie eine Kaffebohne", in den Gehörgang geschoben werden soll?

Die Ohrenkliniken sollten alle die nutzlosen Hörapparate sammeln, falls sie es nicht schon tun. In verschiedenen Reklamebroschüren und vor allem im Gespräche des Händlers mit dem Schwerhörigen werden die Ohrenärzte als rückständig und als eifersüchtig auf die sogenannte Erfindung hingestellt. Man kann deshalb den Schwerhörigen von der Nutzlosigkeit der Anschaffung leichter überzeugen, wenn man neben dem Prospekt auch den Apparat zeigen und erklären kann. Ich hatte schon mehrmals Gelegenheit, Behörden und praktischen Ärzten über den einen oder anderen Apparat Auskunft zu geben oder konnte die Sammlung, welche ja lange nicht vollständig ist, zur Verfügung stellen für Ausstellungen oder Vorträge über Kurpfuscherei.

Über den Gaswechsel der Nase

Von

Karl Hellmann in Münster i. W.

Aus der vergleichenden Physiologie ist bekannt, daß bei manchen Tiergattungen die Schleimhautatmung im Gashaushalte des Körpers eine große Rolle spielt. Der Gaswechsel durch die Mund-, Rachen- und Darmschleimhaut kann manchmal dem durch Lungen und Kiemen zum mindesten gleichwertig, wenn nicht gar überlegen sein. Als typisches Beispiel weitgehend ausgebildeter Darmatmung pflegt der Schlammbeizger angeführt zu werden. Ferner ist bei luftatmenden Reptilien und Amphibien schon frühzeitig die Bedeutung der bukkopharyngealen Atmung für den Gashaushalt erkannt worden. Beim Menschen war es vor allem die Atmung der Mundschleimhaut, die namentlich wegen der Kohlensäurespannung des Speichels interessierte. Besonders die Feststellung der Aziditätsverhältnisse war von Interesse. Starr und Lüscher haben sich mit den hierher gehörigen Fragen beschäftigt. Fleischmann fand auch dann im Speichel noch reichlich Kohlensäure, wenn die Verbindung zwischen den oberen und unteren Luftwegen unterbrochen war.

Es lag der Gedanke nahe, ob nicht etwa auch in der Nasenhöhle, abgesehen von der schon lange bekannten Wasserdampfabgabe, gasförmige Stoffe aufgenommen oder abgegeben werden könnten, ob sich also die Nasenschleimhaut nicht irgendwie am allgemeinen Gasaustausch des Körpers beteilige. Es handelte sich darum, festzustellen, ob und in welchen Mengen Sauerstoff von der Nasenschleimhaut resorbiert und Kohlensäure abgegeben wird. Auf eine Bestimmung der Stickstoffverhältnisse konnte von vornherein verzichtet werden, da nach Krogh und Oppenheimer bei der Atmung Stickstoff weder aufgenommen noch abgegeben wird.

Vergleichen wir die Oberfläche der Lunge mit der der Nasenhöhle, so kommt man in bezug auf die letztere zu verschwindend kleinen Werten. Irgend welche Berechnungen über die Ausdehnung der Nasenschleimhaut konnte ich in der durchgesehenen Literatur nicht finden; lediglich eine Schätzung von Leuvens auf 200 qcm ist vorhanden. Ich habe die Werte für die Nasenoberfläche berechnet und sie mit 133 qcm kleiner gefunden als die oben angegebene Schätzung. Die Lungenoberfläche ist nach dieser Berechnung ungefähr 6000 mal größer. Da jedoch die, wenn auch kleine Oberfläche der Nase sehr reichlich mit Gefäßen versorgt ist und die Atemluft außerordentlich stark erneuert wird, da sie zweimal bei jedem Respi-

rationsakt die Nase passieren muß, so ist die Möglichkeit eines Gasaustausches gar nicht so gering, wie man beim ersten Zusehen erwarten sollte.

Bei Experimenten, die die Untersuchung des Gaswechsels zum Ziele haben, kommt es vor allem darauf an, mit Sicherheit die Respirationsluft auszuschalten. Denn bei den an sich geringen Größen des Nasengaswechsels müssen auch schon Spuren von Respirationsluft die Resultate weitgehend beeinflussen. Es wurde deshalb bei allen Versuchen einmal der Rachen gegen die unteren Luftwege abgeschlossen, und zwar, wie sich herausstellte, am besten nach dem Verfahren von Kayser. Ein mit Mull sorgsam umwickelter Spatel wurde gegen den weichen Gaumen gedrückt und damit während der Versuche ein sicherer Verschluß hergestellt. Um aber mit Bestimmtheit bei Auftreten von kleinen Undichten auch dann noch die Lungenluft bzw. atmosphärische Luft mit Sicherheit ausgeschaltet zu wissen, wurden die Untersuchungen zum überwiegenden Teil mit Überdruck in der Nasenhöhle vorgenommen. Die Art der Verfahren war verschieden, je nachdem die Kohlensäureabgabe oder die Sauerstoffaufnahme studiert werden sollten. Für die Untersuchung der Kohlensäureabgabe wurde reiner Sauerstoff durch Waschflaschen gewaschen, um auch die letzten Spuren von Kohlensäure zu beseitigen, dann durch die in der eben besprochenen Weise verschlossene Nasenhöhle geschickt, endlich durch weitere Waschflaschen geleitet, welche Bariumhydroxyd von bekanntem Titer enthielten. Sättigte man die nicht verbrauchte Bariumhydroxydlösung mit Salzsäure unter der Verwendung von Phenolphthalein als Indikator ab, so konnte man die gebundene Kohlensäure und damit auch die von der Nase in der Zeiteinheit abgegebene Kohlensäure berechnen.

Diese Methode hatte den Vorteil, daß man die Temperatur und den Barometerstand unberücksichtigt lassen konnte, da die absolute Kohlensäuremenge in Gramm gemessen wurde und nicht als Gasvolumen. Zahlreiche Versuche zeigten nun, daß in der normalen Nase pro Minute durchschnittlich 0,00039 g Kohlensäure ausgeschieden wird. Rechnet man auf den Tag um und bezieht diese Zahl auf die Flächeneinheit (qcm), so ergibt sich, daß aus der Nase pro Tag und Quadratzentimeter 0,004 g Kohlensäure ausgeschieden werden; d. i. ungefähr 7mal soviel, als aus der Lunge oder von der Haut pro Tag und Einheit abgeschieden wird. Man ist geneigt, die Größe dieser Zahl auf irgend welche sekretorische Vorgänge zurückzuführen, die für die Lunge namentlich seit den Untersuchungen von Krogh bestritten werden. Für die Lunge geschieht das wohl mit Recht; denn es läßt sich keine anatomische Grundlage für eine derartige sekretorische Tätigkeit finden. Bei der Nasenschleimhaut mit ihren zahlreichen Drüsen geben, wenn wirklich eine solche Kohlensäuresekretion besteht, diese die Grundlage für einen Sekretionsvorgang ab.

Der Kohlensäureabgabe gegenüberzustellen ist die Sauerstoffaufnahme, die ebenfalls zunächst nach einem Überdruckverfahren bestimmt wurde, und zwar dadurch, daß man ein Gasgemenge bekannter Zusammensetzung unter Überdruck durch die Nase leitete. Nachdem Versuche mit selbsthergestelltem Gasgemisch, und zwar von Sauerstoff und Stickstoff, gescheitert waren, ging ich dazu über, ein-

fach die atmosphärische Luft durch die Nase zu leiten und diese vor und nach der Nasenpassage mit der Hempelschen Pürette zu analysieren. Die Kohlensäure muß natürlich bei diesem Versuch ausgeschaltet werden, was aber zu einer Kontrollanalyse der abgegebenen Kohlensäuremenge führte. Die gefundene Sauerstoffquantität konnte nicht wie bei den Bestimmungen der Kohlensäureabgabe in absoluten Grammwerten geschehen, sondern es ließ sich nur feststellen, wieviel Sauerstoff prozentual aus dem Gasgemenge Sauerstoff-Stickstoff aufgenommen wurde. Die Zahlen, welche gewonnen wurden, zeigen, daß im Durchschnitt 0,4 % Sauerstoff aus dem Gasgemisch herausgenommen wird, wenn die Luft mit einer Geschwindigkeit von etwa 3 Liter in der Minute die Nase passiert. Einen Respirationsquotienten für die Nase aufzustellen, ist noch nicht erlaubt, da die Werte noch viel zu viel schwanken.

Interessant sind diese Untersuchungen im Zusammenhang mit Nachforschungen, die an den Nasen von Ozänakranken angestellt wurden. Es ergab sich namentlich hierbei, daß die Kohlensäureabgabe und die Sauerstoffaufnahme wesentlich steigt, und zwar auch dann, wenn die Krusten und Borken vor der Untersuchung des Gaswechsels entfernt wurden. Besonders anschaulich wird die Steigerung der abgesonderten Kohlensäuremenge dann, wenn man die Prozentzahlen auf den Kohlensäuregehalt der Alveolarluft bezieht, welche ja ein zuverlässiges Maß (nach Haldane und Morawitz) für den Gehalt des Blutes an Kohlensäure ist; während nämlich sonst die in der Nase abgeschiedene Kohlensäuremenge unter bestimmten Untersuchungsbedingungen, die hier zu erörtern zu weit führen würde, nur 11% beträgt, steigt sie bei Ozäna bis auf 47% der Alveolarluft. Ebenso steigt die Sauerstoffaufnahme von 0,4% auf 0,9%.

Dieser erhöhte Gaswechsel bei Ozäna ist vielleicht geeignet, gewisse Anschauungen Fleischmanns über das Wesen der Ozäna zu stützen; aber auch, wenn wir die Ozäna lediglich als chronische Entzündung auffassen, so erklärt dies hinreichend den erhöhten Gaswechsel, da es ja bekannt ist, daß bei chronischen Entzündungen der Stoffwechsel und damit auch der Gaswechsel ein viel lebhafterer ist als bei normalen Körperregionen.

Was ich mir Ihnen hier vorzutragen erlaubte, stellt nur einen tastenden Anfang dar. Die Untersuchungen werden weitergeführt, und ich hoffe, Ihnen bei anderer Gelegenheit wieder darüber berichten zu können.



Über brüchige Fremdkörper in den unteren Luftwegen

Von

K. Beck (Heidelberg)

Zu den schwierigen Fremdkörpern in den unteren Luftwegen gehören zweifellos die leicht zerreißlichen und zerbrechlichen, denn beim Zufassen, aber auch schon, ohne daß man sie berührt, können sie auseinanderfallen und die einzelnen Teile sodann in unergründbare Tiefen gelangen, um hier gefährliche Komplikationen zu verursachen. Ich möchte Ihnen über zwei derartige Fremdkörperfälle aus den letzten Jahren kurz berichten:

Bei dem einen, einem zweijährigen Jungen, kam nach Aussage der Eltern ein Nußkern beim Essen in die Luftröhre. Der Junge bekam schlecht Luft und wurde vollkommen blau. Nach 3 Tagen kam er in die Klinik. Wir stellten auf der linken Seite röntgenologisch und mittels der physikalischen Untersuchungsmethoden fest, daß die ganze linke Lunge atelektatisch war. Offenbar verstopfte also der Fremdkörper den linken Hauptbronchus vollständig. Aus diesem Grunde versuchte ich nicht die obere Tracheoskopie, sondern nahm sofort die Tracheotomia inferior vor, um sofort die Bronchoskopie anzuschließen. Das Fassen des Fremdkörpers und die Extraktion war das Werk eines Augenblicks. Danach war die Atmung völlig frei, und das Kind befand sich anscheinend ganz wohl. Am nächsten Tage trat morgens plötzlich ein Erstickungsanfall auf, der zur sofortigen Tracheoskopie nötigte, wobei ich einen großen röhrenförmigen Fibrinpfropf aus dem linken Hauptbronchus entfernte. Dann schien es dem Kind 4 Tage gut zu gehen. Schließlich aber verschlechterte sich der Zustand: Apathie wechselte mit Unruhe ab. Aus der Trachealöffnung entleerte sich eitriges Sekret. Auf der Lunge hörte man diffuse bronchitische Geräusche. Der Zustand verschlechterte sich langsam weiter, und 6 Tage nach der Tracheotomie trat der Tod ein. Die Sektion ergab eine absteigende diphtherisch-membranöse, teils eitrige Tracheobronchitis und Bronchiolitis beiderseits. Die bakteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebazillen.

Der brüchige Fremdkörper konnte in diesem Falle glatt entfernt werden. Auch bei der Obduktion zeigten sich keine Reste des Fremdkörpers in den Bronchien. Offenbar hat es sich in diesem Falle um eine sekundäre Infektion mit Diphtheriebazillen gehandelt. Es frägt sich nun, ob die Infektion von der Wunde ausgegangen ist, und ob sie bei oberer Tracheoskopie vermeidbar gewesen wäre. Mit Sicherheit läßt sich diese Frage nicht beantworten. Immerhin ist aber die Möglichkeit zur Infektion bei einer Wunde, wie sie hier

vorgelegen hat, mehr gegeben als ohne solche. Ich habe aber die untere Tracheoskopie vorgenommen, weil eine Lungenseite einige Zeit von der Atmung ausgeschaltet war, und beim Entgleiten des Fremdkörpers oder Teile desselben in den Hauptbronchus der anderen Lunge zweifellos sofort ein sehr gefahrdrohender Zustand entstanden wäre.

Bei dem zweiten Falle handelt es sich um einen 11 Monate alten Jungen, der mit Koks spielte und dabei ein Stück Koks in den Mund nahm. Das Kind lachte und aspirierte dabei das Stück Koks. Nach über 2 Tagen kam das Kind in die Klinik, und bei der direkten Besichtigung des Kehlkopfs mit dem Spatelrohr stellte ich fest, daß der Fremdkörper subglottisch eingekeilt war und eine starke subglottische Schwellung der Schleimhaut bestand. Im selben Augenblick löste sich der Fremdkörper, ohne daß ich an die Glottis selbst herangekommen war, und verschwand, worauf Asphyxie eintrat. Sofortige Vornahme der Tracheotomie und Eingehen mit dem kleinsten Endoskopierrohr in die unteren Luftwege. In einem Bronchus 2. Ordnung rechts sah ich den Fremdkörper liegen, war mir aber sofort darüber klar, daß es nur ein Teil davon sein konnte. An ihn heranzukommen gelang auch mit den feinsten Extraktionsinstrumenten nicht, weil sie alle eben für diese kleinen Verhältnisse zu grob waren. Nur mit feinen Häkchen konnte man den Fremdkörper wohl bewegen, aber nicht herausbefördern. Aspiration mit einem dünnen Rohr gelang auch nicht, was ja auch von vornherein wenig aussichtsvoll war. Mit verschränkten Armen mußte man untätig zusehen, wie das Kind nach 2 Tagen zugrunde ging. Bei der Obduktion fanden sich nun nicht weniger als sieben kleine hirse- bis halblinsengroße Koksstückchen in Unterlappenbronchien 2. bis 4. Ordnung rechts. Schwere eitrige Bronchitis und Bronchiolitis beiderseits, vorwiegend der Unterlappen, mit beginnender Bronchopneumonie im linken Unterlappen.

In diesem Falle lag also ein typischer, äußerst zerbrechlicher Fremdkörper vor, der ohne äußeres Zutun in der Luftröhre zerbrach, und dessen einzelne Teile in der Tiefe verschwanden, um hier folgenschwer zu wirken. In der Literatur sind derartige Fälle von zerbrechlichen Fremdkörpern (allerdings keine Koksstücke) genügend beschrieben, die vielfach tödlich endigten. Allerdings ist es in einzelnen Fällen, wie z. B. von Eicken, bei einem Nußkern gelungen, einzelne Teile zu entfernen, während die übrigen spontan ausgehustet wurden. In unserem Falle wurde keins der Koksstücke, soweit feststellbar, ausgehustet.

Ich habe diese Fälle mitgeteilt, um eine Diskussion gerade über diese Art von Fremdkörpern anzuregen und um zu erfahren, ob vielleicht jemand ein besonderes Vorgehen empfehlen kann, das das Auseinanderfallen des Fremdkörpers und das Hinuntergelangen von Stückchen in die tieferen Tiefen möglichst verhindert.

Oberkiefereiterung und Orbitalphlegmone

Von

P. Manasse in Würzburg

M. H.! Es lag nicht in meiner Absicht, Ihnen einen größeren Vortrag zu halten, sondern ich wollte nur einige Bemerkungen über das obige Thema zu dem Referate „Die Beziehungen der Nase zum Auge“ an Sie richten. Ihnen allen sind die schweren Komplikationen der Nebenhöhleneiterungen mit Orbitalphlegmonen bekannt, und Sie wissen alle, wie schwierig sich hier gelegentlich die operative Behandlung gestalten kann. Ich habe nun vor Jahren schon in Straßburg diese Orbitalphlegmonen, wenn sie lediglich durch eine Kieferhöhleneiterung hervorgerufen waren, in der Weise operiert, daß ich selbst bei schwerster Augenerkrankung, ohne äußere Wunde, lediglich von der erkrankten Kieferhöhle aus die Orbita anging. Einen derartigen Fall habe ich im Juli d. J. wieder beobachtet. Es handelte sich da um einen 5jährigen Knaben, welcher mit hohem Fieber, ziemlicher Benommenheit, schwerer linksseitiger Orbitalphlegmone und gleichseitiger schwerer Kieferhöhleneiterung dentalen Ursprungs zu uns in die Klinik kam. Die Schwellung der Wange und der Lider war ganz enorm, aus der Zahnalveole kam massenhaft dicker Eiter heraus, die vordere Kieferhöhlenwand war stark erweicht. Die Konjunktiva war stark sulzig geschwollen und überlagerte die Kornea vollständig. Die sofortige Operation zeigte die ganze Kieferhöhle mit dickem stinkendem Eiter gefüllt, die Schleimhaut nur wenig geschwollen. Am Dach der Kieferhöhle eine kleine Fistel, welche in die Orbita führte. Sie wurde erweitert, so daß der Boden der Orbita fast völlig weggenommen wurde, dann ging ich mit der Kornzange in die lateralen Partien der Augenhöhle, aus der sich unter Druck massenhaft dicker Eiter entleerte. Ausräumung der Orbita und der Kieferhöhle, Drainage, Wunde wird offen gelassen, feuchter Verband. Schon am nächsten Tage war die Temperatur normal, der weitere Verlauf günstig, und der Patient konnte 5 Wochen nach der Operation geheilt mit voller Sehschärfe entlassen werden.

Hier konnte also durch Eröffnung der Orbitalphlegmone von der Kieferhöhle aus, ohne außen eine Wunde anzulegen, Heilung erzielt werden.

In ähnlicher Weise kann man auch diejenigen Fälle von Orbitalphlegmonen operieren, welche durch eine primäre Osteomyelitis des Oberkiefers induziert werden. Auch dafür kann ich die Beobachtung eines Falles aus der letzten Zeit als Beispiel anführen.

2jähriges Kind soll mit einem Tintenstift gespielt haben, danach trat Schwellung der Lippe und der rechten Wange auf. Dann sei das Auge zugeschwollen, das Kind bekam hohes Fieber und schwere Allgemeinerscheinungen, heute 40° Temperatur. Die Untersuchung ergab eine starke Schwellung der rechten Lider sowie der übrigen rechten Gesichtshälfte, über dem rechten zweiten Schneidezahn eine stecknadelkopfgroße Fistel, aus der sich auf Druck Eiter entleert. Rechte innere Nase vollständig zugeschwollen, dickes eitriges Sekret darin. Vordere Kieferhöhlenwand stark erweicht.

Die Operation deckte dann eine ausgedehnte Osteomyelitis des rechten Oberkiefers auf, welcher in einen Brei von Eiter und Granulationsgewebe mit einigen Sequestern umgewandelt war. Auch der Boden der Orbita ist sequestriert, hier wird eingegangen und reichlich Eiter aus der Orbita entleert. Drainage, Wunde bleibt offen, feuchter Verband. Der Verlauf war auch hier ein günstiger, jedoch kompliziert durch Sequestrierung des seitlichen und unteren Orbitalrandes, welche eine Inzision und Extraktion des Sequesters nötig machte. Als fernere Komplikation trat hier noch ein metastatischer Abszeß am Unterschenkel auf, so daß es immerhin 3 Monate dauerte, bis das Kind geheilt war. Aber auch hier war das Auge, welches vorher einen schauderhaften Anblick gewährte, wieder vollständig normal geworden.

Wenn auch hier wegen der ausgedehnten seitlichen Osteomyelitis der knöchernen Orbita eine zweite Inzision nötig war, gelang es doch in diesem Falle von primärer Osteomyelitis des Oberkiefers die Orbitalphlegmone von der Kieferwunde aus zu entleeren.

Aus dem Sanatorium Dr. med. Ed. Schulz für Krankheiten der Atmungsorgane, Ober-Schreiberhau im Riesengebirge, Schlesien

Die Ozäna als Folgekrankheit des Sekundärstadiums der Tuberkulose

Von

Dr. med. **Eduard Schulz**

Wenn wir unter dem Begriff der Tuberkulose nicht nur das eng begrenzte Gebiet der Organtuberkulose (das Tertiärstadium) verstehen — wie es leider meist immer noch der Fall ist —, sondern die Tuberkulose als Allgemeinerkrankung auffassen, so erschließen sich für unsere Forschungen Möglichkeiten, die das Tuberkuloseproblem in einem ganz anderen Lichte erscheinen lassen.

Bekanntlich ist die Tuberkulose in einem gewissen Sinne eine Kinderkrankheit, und zwar gibt es in unseren Kulturstaaten kaum einen erwachsenen Menschen, der in seiner Kindheit nicht die Tuberkuloseansteckung durchgemacht hätte.

Nach den neuesten Forschungen, besonders von Ranke, entsteht der Primärherd meist in den Lungen und gibt mit den dazugehörigen erkrankten regionären Bronchialdrüsen den Primärkomplex ab. Der Primärherd in den Lungen heilt meist schnell ab und führt zur Verkalkung (die Ghonschen Flecke auf der Röntgenplatte); in den Bronchial- resp. Hilusdrüsen jedoch können die tuberkulösen Herde jahrelang erhalten bleiben, und zwar aktiv, d. h. offen zur Blutbahn. Aus diesen Herden können sowohl die Tuberkelbazillen als auch ihre Toxine einerseits, andererseits die Zerfallsprodukte der Drüsen selbst in die Blutbahn gelangen, und bei Wiederholung dieser Schübe kann es zu Überempfindlichkeitserscheinungen kommen, d. h. der Körper baut das fremdartige resp. blutfremde Eiweiß nicht mehr vollständig ab, sondern es werden Zwischenprodukte frei, die für den Körper giftig sind. Diese spezifischen, tuberkulösen Überempfindlichkeitsgifte haben bekanntlich eine sehr starke entzündungserregende Eigenschaft und rufen im Körper Krankheitszustände hervor, die Liebermeister in seinem Tuberkulosebuch und ich unter dem Namen „Das Sekundärstadium der Tuberkulose" zusammengefaßt haben (siehe: Ed. Schulz, „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose", Bd. 61, H. 3). Diese Krankheitszustände können sich äußern in allgemeinen Vergiftungserscheinungen: Mattigkeitsgefühl, leichte Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen usw. Ferner kann die Giftwirkung in Krankheitszuständen der einzelnen Organe zum Ausdruck kommen: entweder durch Reizung und Entzündung der Schleimhäute in

den verschiedensten Organen, oder aber durch Schädigung des vegetativen Nervensystems und durch Störungen der inneren Sekretion.

Wenn wir nun das Gebiet der oberen Luftwege, insbesondere das der Nase, berücksichtigen, so finden wir bei fast allen Kranken dieser Art, also Tuberkulösen des Sekundärstadiums, eine gereizte Nasenschleimhaut, die sich objektiv durch Schwellungszustände der unteren Muscheln äußern kann, subjektiv als Schnupfen empfunden wird, der häufig nur auf einige Stunden erscheint, meist morgens oder nach dem Liegen und scheinbar ohne äußere Ursache auftreten und wieder verschwinden kann; kurzum, das klinische Bild der sogenannten „nervösen" Rhinitiden.

Zur Frage der Rhinitis atrophica und Ozäna übergehend, ist die Ätiologie der Ozäna noch nicht bekannt. Ich will auf die zahlreichen Theorien derselben nicht näher eingehen, möchte jedoch hervorheben, daß manche Autoren der Ansicht sind, „daß sich die atrophische Form der Rhinitis stets aus der hyperplastischen Rhinitis entwickelt und daß sie nur ein späteres Stadium der letzteren darstellt". Andere halten die Ozäna für eine Infektionskrankheit, wobei über die Spezifität oder Nichtspezifität des Erregers noch gestritten wird. „Wahrscheinlich können bei ererbter oder durch Krankheiten im Kindesalter erworbener Dispositionen verschiedene Krankheitsprozesse die Ursache für die Entstehung der Ozäna sein" (siehe: Lehrbuch von Denker und Brünnings, S. 279).

Zu diesen verschiedenen Krankheitsprozessen gehört in erster Linie auch die Tuberkulose, jedoch nicht in dem Sinne, wie es bisher aufgefaßt wird:

Auf das häufige Vorkommen der Ozäna bei Lungentuberkulose ist oft schon hingewiesen worden, und im Handbuch der Tuberkulose von Brauer, Blumenfeld und Schröder finden wir im Band 2 auf Seite 133 eine Statistik von Alexander, „wo von 50 untersuchten Fällen von Ozäna nur 17 keine Zeichen von Phthisis pulmonalis aufwiesen; er kommt daher zu der Schlußfolgerung, daß bei den Ozänakranken eine Disposition vorliegt, an Phthisis pulmonalis zugrunde zu gehen". Auch Blumenfeld selbst vertritt die Ansicht, „daß bei den atrophischen Vorgängen in den Schleimhäuten des oberen Luftrohres diese Xerosen den natürlichen Schutz der Schleimhäute aufheben und den Weg zu einer Infektion des Parenchyms der Lunge öffnen".

Mit anderen Worten, es besteht die allgemein herrschende Anschauung, daß die Ozäna als das Primäre anzusehen ist, die eine Disposition für die Tuberkulose abgeben kann.

Meiner Ansicht nach ist das Umgekehrte der Fall, so wie z. B. die Lues oder Diabetes die Ursache einer Ozäna sein kann.

Wenn man sich vorstellt, daß die zu Anfang besprochenen Tuberkulosegifte im Sekundärstadium der Tuberkulose einen ständigen Reiz auf die Schleimhäute der Nase ausüben, und es hier anfangs zu einer Hypertrophie derselben, später zu einer Atrophie führen kann, und auf dem Boden dieser geschädigten Schleimhäute sich Bakterien, seien sie

nun für die Ozäna spezifischer Natur oder nicht, leicht entwickeln können, so muß bei der Ätiologie der Ozäna der Tuberkulose, oder besser dem Sekundärstadium der Tuberkulose, mehr Beachtung wie bisher geschenkt werden.

Begründen läßt sich diese meine Anschauung durch die spezifische Behandlung der Tuberkulose bei Ozänakranken mit Tuberkulin. Gelingt es uns, durch das Tuberkulin einerseits den tuberkulösen Herd im Körper, also die Ursache, zur Ausheilung zu bringen, andererseits durch den spezifischen Reiz, welchen das Tuberkulin auf die tuberkulös-entzündlichen Schleimhäute ausübt, dieselben wieder zur Norm umzustimmen und dadurch den Ozänabakterien den günstigen Boden zur Weiterentwicklung zu nehmen, so können wir dadurch auch eine Heilung der Ozäna erreichen. Jedoch dürfen wir dabei nicht vergessen, daß, wenn die Schleimhautschädigung eine zu starke gewesen ist, eine Restitutio auch durch das Tuberkulin nicht mehr möglich ist.

Auf Grund dieser meiner Erwägungen habe ich versucht, Ozänakranke, die eine starke Tuberkulinüberempfindlichkeit aufwiesen, mit Tuberkulin zu behandeln, und habe folgende Resultate erzielt: Im ganzen habe ich fünf Ozänakranke mit Tuberkulin behandelt, nachdem bei allen fünf Fällen eine starke Intrakutanreaktion auf $^1/_{10}$ mg A.T. ausgelöst werden konnte. Da der Befund bei allen diesen ziemlich der gleiche ist, so will ich nur eine Krankengeschichte genauer ausführen:

Krankengeschichte 816. Schwester, 37 Jahre, hereditär mit Tuberkulose väterlicherseits belastet; als Kind skrofulös, zart und anfällig, stark blutarm, besonders in den Entwicklungsjahren, die erst mit 17 Jahren eintraten; Kinderkrankheiten: nur Masern, leicht überstanden; sonst eigentlich nie ernstlich krank gewesen, aber auch sich nie so ganz gesund gefühlt, immer schwächlich und leicht müde. Dieser Zustand dauerte bis zum 30. Lebensjahre, die letzten Jahre war das Allgemeinbefinden gut. Seit Kindheit an an verstopfter Nase, „Stockschnupfen", gelitten; nach den Entwicklungsjahren fällt der Patientin der übelriechende Nasenschleim auf, so daß vor 20 Jahren Ozäna diagnostiziert und seither behandelt worden ist; seit 10 Jahren kein Geruchsvermögen mehr vorhanden.

Am 20. Januar 1925 kam Pat. in meine Behandlung. Allgemeinbefinden gut, keine subjektiven Beschwerden, außer von seiten der Ozäna; kein Husten, kein Auswurf, Temperatur normal.

Lunge: Auf der rechten Spitze leichte Schallverkürzung mit verschärfter Atmung; leichte Dämpfung der rechten Hilusgegend; bei der Röntgendurchleuchtung: Lungenspitzen frei, beiderseitige Hilusschatten wenig verbreitert, im Mittelfelde der linken Lunge zwei erbsengroße Kalkherde (Ghonsche Flecken).

Nase: Ziemlich weit, atrophisch, Schleimhäute blaß, bedeckt mit Eiter und Borken, besonders in den hinteren Partien, links stärker als rechts; sehr starker Fötor, auf weite Entfernung spürbar.

Beginn der Tuberkulinkur mit $^1/_{1000}$ mg A. F., alle 3—4 Tage um das 10fache der vorhergehenden Dosis gesteigert; auf 1 mg, also nach der 4. Tuberkulinspritze, starke lokale Stichreaktion, starke Allgemeinreaktion mit Fieber bis zu 38,0 und eine deutliche Reaktion in der Nase: sehr starke Absonderung von flüssig-stinkendem Eiter, wie Pat. angab: „Es floß nur so aus der Nase." Am 3. Tage die Temperatur normal, Absonderungen aus der Nase gering und Wiederkehren des Geruchsvermögens (!): Pat. kommt strahlend und teilt mir mit, daß sie wieder die Seife beim Waschen riechen kann, was zehn Jahre lang schon nicht mehr der Fall war.

Nach Abklingen der Reaktion wird dieselbe Tuberkulindosis so lange wiederholt, bis reaktionslos vertragen, dann weitere Steigerung der Dosis mit zum Teil recht starken Allgemeinreaktionen bis 39,0, so daß Ende Mai die Höchstdosis von 100 mg A. F. reaktionslos vertragen wird.



Nase: Schleimhäute gut gerötet, keine Borken, nur noch links in der hinteren Partie Eiter; kein Fötor, Geruchsvermögen normal.

Am 1. Juni 1925 nimmt Pat. ihren Beruf wieder auf.

Am 21. November 1925 kommt Pat. wieder in meine Behandlung und gibt an, daß das Geruchsvermögen bis Ende August, also 3 Monate, angehalten hat, dann stellten sich wieder die alten Beschwerden, die übelriechenden eitrigen Absonderungen, ein.

Nase: Schleimhäute normal gerötet, besonders links Eiter und Borken, übelriechend.

Nochmalige Tuberkulinkur, nachdem die Intrakutanreaktion auf 1 mg A. T. schwach positiv ausfiel, mit $^1/_{10}$ mg A. T. (nicht A. F.) beginnend. Auf 100 mg A. T. starke Allgemeinreaktion, bis 39,0 Fieber, und wieder eine starke Absonderung aus der Nase. Bis zum 19. März 1926 wird die Kur fortgesetzt, bis 500 mg A. T. reaktionslos vertragen werden.

Nase: Schleimhäute normal, kein Eiter, keine Borken, Geruchsvermögen normal. Pat. wird gesund entlassen, und bis jetzt, fast $^3/_4$ Jahr, kein Rückfall.

Aus dieser angeführten Krankengeschichte ist ersichtlich, daß Patientin ihre Tuberkuloseinfektion in der Kindheit nie recht überwunden hat, sich zeitlebens im Sekundärstadium der Tuberkulose befunden, die neben den allgemeinen subjektiven Beschwerden sich besonders in Reizungs- und Entzündungszuständen der Nasenschleimhaut kundgab. Anfangs war die Nase verlegt (Hypertrophie), dann trat mit den Entwicklungsjahren eine Atrophie mit Ozäna ein.

Unter den übrigen 4 Fällen war eine Lehrerin, 46 Jahre, die am Sekundärstadium der Tuberkulose litt und von Jugend auf wegen chronischen Nasen-Rachenkatarrhs ständig in Behandlung war. Seit 2 Jahren übler Geruch aus der Nase und kein Geruchsvermögen. Bei der Tuberkulinbehandlung trat schon nach der 2. Spritze ($^1/_{100}$ mg A. F.), die keine Allgemeinreaktion auslöste, das Geruchsvermögen wieder auf, schwand jedoch später während einer starken Reaktion, die 3 Tage anhielt, und kehrte dann mit dem Schwinden des Fötors ganz wieder. Die Tuberkulinkur sollte zu Hause beendet werden, nachdem eine bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes und insbesondere der Nase eingetreten war. — Dann waren darunter 2 Dienstmädchen, Anfang der 20er Jahre, die wegen ihres Gestankes aus der Nase keine Anstellung fanden und auch ständig lokal behandelt worden waren. Bei der Tuberkulinbehandlung verlor sich allmählich der Fötor, und es trat eine so bedeutende Besserung ein, daß beide Patientinnen eines schönen Tages fortblieben und ich bis jetzt nichts von ihnen gehört habe.

Der letzte Fall war ein Kind, 10 Jahre, mit deutlich nachweisbarer Bronchialdrüsen-Tuberkulose und einer Ozäna mit stark atrophischen Muscheln, so daß die Nase sehr weit war und die Form einer Sattelnase hatte. Das Kind war 3 Jahre in meiner Behandlung, hatte mit Unterbrechungen mehrere Tuberkulinkuren, künstliche Höhensonne und einen Sommeraufenthalt an der See durchgemacht. Wenn auch während der Behandlungen eine deutliche Besserung der Ozäna eintrat und das Kind sich im ganzen sehr gut erholt hatte, so stellten sich doch nach einiger Zeit wieder Borken und der üble Geruch ein. Hier war eben eine zu weit fortgeschrittene Schädigung der Nasenschleimhaut eingetreten. Ich muß noch hinzufügen, daß in all diesen Fällen eine Lokalbehandlung der Nase nicht vorgenommen worden ist, nur spülten zu Hause die Patientinnen selbst mit einem Nasenkännchen ihre Nase mit schwacher Natronlösung.

In der Literatur, die mir zugänglich war, habe ich nur eine amerikanische Arbeit von Linthicum: „Ozäna und ihre Beziehung zur Tuberkulose“, gefunden, ref. im „Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung“, Bd. 17, H. 1/2, S. 88. „An der Hand von Statistiken stellt Verf. das häufige Zusammentreffen von Ozäna und Tuberkulose fest. Der Beweis, daß Ozäna eine tuberkulöse Erkrankung ist, kann nicht erbracht werden. Therapeutisch gute Erfolge mit der Vakzinetherapie, die besten mit Tuberkulin. An-

fangsdosis von $^{1}/_{100\,000}$, allmählich steigend bis monatlich 1000 mg, 1 Jahr lang. Ob die Wirkung eine spezifische oder allgemein tonische oder eine direkte auf die nasale Erkrankung ist, oder auf der Einführung eines fremden Proteins beruht, läßt Verf. dahingestellt. Jedenfalls sollte jeder Fall von Ozäna auf Tuberkulose verdächtig sein."

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß die Ozänafrage nur ein kleiner Ausschnitt aus dem ganzen großen Tuberkulosegeschehen vorstellt. Ähnliche Vorgänge können sich auch in den Schleimhäuten der anderen Organe abspielen und Krankheitsbilder hervorrufen, die als „Folgekrankheiten des Sekundärstadiums der Tuberkulose" aufgefaßt werden können. Doch auf dieses Thema will ich in nächster Zeit in einer ausführlichen Arbeit noch zurückkommen.

Diese vorläufige Mitteilung soll nur eine Anregung sein, das Ozänaproblem auch von diesem Gesichtspunkte aus zu prüfen, und, wo die Möglichkeit besteht, an einem größeren Material den Prozentsatz der tuberkulinüberempfindlichen Ozänafälle festzustellen, und den Beweis für die Heilung der Ozäna durch das Tuberkulin zu erbringen.

Aus der Universitätspoliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten (Direktor: Prof. Dr. med. A. Thost)

Kasuistischer Beitrag zur Frage der Choanenatresien

Von

Siegfried Theeßen in Hamburg

Mit 5 Abbildungen im Text und auf Tafel XIX

Im folgenden sei es mir gestattet, auf einen Fall von linksseitiger, kongenitaler Choanenatresie aufmerksam zu machen, der vor einem halben Jahre der Hamburgischen Universitätspoliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten (Direktor: Prof. Dr. med. A. Thost) zwecks Operation überwiesen wurde. Durch die Eigenart der Befunde bei der Patientin scheint der Fall besonders geeignet zu sein, zur Aufklärung über das Wie der Entstehung dieser Krankheit beizutragen.

Krankengeschichte.

Anamnese: 20jähr., gesund aussehende Kontoristin kommt mit der Klage in die Klinik, daß sie seit ihrer Kindheit niemals Luft durch die linke Nase bekommen kann. Sie bemerkt, daß zeitweilig ein zäher, weißlicher Schleim von selbst aus der linken Nasenöffnung herausläuft, wenn sie ihn nicht alle 2—3 Stunden abspritzt oder mit Watte herauswischt; im Winter, besonders wenn es sehr kalt ist, morgens linksseitiges Nasenträufeln. Schneuzen links ist nicht möglich. Diese Angaben, besonders für die ersten Jahre nach der normal verlaufenen Spontangeburt, werden von der Mutter bestätigt. Die Patientin hat sich als Schulkind schon einmal untersuchen lassen, doch wurde seinerzeit von einer Operation abgeraten.

Mutter gesund, ohne irgend welche Zeichen von Anomalien. Vater, angeblich auch stets gesund gewesen, starb an den Folgen einer Kriegsverletzung. Von Mißbildungen oder Asymmetrien sowohl im Bereich des Gesichts als auch am sonstigen Körper ist bei ihm nichts bekannt.

Patientin hat die Kinderkrankheiten (Masern und Scharlach, aber keine Diphtherie) komplikationslos überstanden und gibt an, abgesehen von gelegentlich verstärktem Hustenreiz, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Anamnestisch ergeben sich keine Anhaltspunkte, die für Nebenhöhlenaffektionen sprechen; keine Kopfschmerzen, auch keine Lähmungserscheinungen im Gesicht, am Körper und den Extremitäten. Venerische Infektionen negiert.

Stat. praes.: Mittelgroßes, gut genährtes junges Mädchen von gesundem, aufgewecktem Aussehen. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet; keine Exantheme, keine Ödeme.

Herz: In normaler Lage und normal groß, Töne rein, keine Geräusche.

Lungen: Voller Klopfschall, Grenzen gut verschieblich, überall Vesikuläratmen.

An den inneren Organen des Leibes ist kein pathologischer Befund zu erheben.

Nervensystem: Alle physiologischen Reflexe in normalen Grenzen auslösbar.

Extremitäten und äußeres Genitale: o. B.

Bei der Betrachtung des Kopfes (Abb. 1) fällt eine Asymmetrie des Gesichts auf. Die linke Backe ist etwas verdickt. Der Bulbus steht deutlich höher als rechts. Man glaubt zunächst, daß beide Bulbi vorstehen, jedoch ergibt die oph-

thalmologische Untersuchung keinen Exophthalmus. Augenhintergrund normal. Pupillen sind beiderseits mittelweit, gleichweit, rund und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die seit der Schulzeit bestehende Myopie war stets links größer als rechts und beträgt jetzt links: — 8,0 D.; rechts: — 7,0 D.

Ohren: Beiderseits gleich groß, symmetrisch gebaut. Beide Ohrläppchen sind angewachsen. Trommelfell beiderseits ohne Besonderheiten. Flüstersprache und Stimmgabel werden ausgehört. Es bestehen keine labyrinthären Störungen.

Sprache: Mit leicht nasalem Beiklang.

Linkerseits besteht vollständige Undurchlässigkeit für Luft und Anosmie; rechts gute Luftdurchgängigkeit und normales Geruchsvermögen.

Geschmacksempfindung intakt.

Rhinoskop. ant. dext.: Die Nasenschleimhäute sind graurötlich. Die ganze untere und der Kopf der mittleren Muschel sind hyperplastisch. Nach Abschwellen



Abb. 1

durch Kokain ist tadellose Luftpassage vorhanden, und die Rachenwand wird sichtbar. Das Septum weist eine geringe Deviation nach links auf und besitzt eine sich etwas über 3 cm erstreckende Crista am Nasenboden.

Rhinoskop. ant. sin.: Nasenschleimhaut graurot. Sofort auffallend ist, daß hier die untere Muschel völlig fehlt. Die mittlere Muschel zeigt, besonders in den vorderen Partien, Hyperplasie, die aber auch hier nur die Mukosa betrifft, da nach Kokainisierung sofort Abschwellen erfolgt. Absolute Undurchgängigkeit für Luft! Die Nasenhöhle ist hinter den Muscheln durch eine, von grauweißer Schleimhaut überzogene Membran vollkommen verschlossen, die, nach der Sondenuntersuchung zu schließen, knöchern zu sein scheint. Bemerkenswert ist, daß nirgends Narben, polypöse Wucherungen oder Eiter in der linken Nasenhöhle zu erkennen waren.

Rhinoskop. post. (Abb. 2): Zeigt rechts normale Verhältnisse mit mäßiger Hyperplasie der unteren Muschel, dagegen findet sich links eine von blaßrosa gefärbter Schleimhaut überzogene Wand, die etwas oberhalb der Mitte eine kleinfingerkuppengroße, ovale, etwas eingedellte, weißlich aussehende Partie aufweist. Die beschriebene Wand befindet sich auf der Kante der Choanalränder, die in die untere Partie des Vomers nahtlos übergeht. Rachendach platt.

Tubenwülste: Beiderseits normal.

Röntgenologisch zeigt sich die linke Kieferhöhle verkleinert bei sonst gut durchleuchtbaren Nebenhöhlen von normaler Größe. Die untere Muschel ist in der Anlage vorhanden (Abb. 3a und b auf Tafel XIX).

Pharynx und Larynx: o. B.

Gaumen: Flach.

Zähne: Nicht vom Hutchinsontypus. Die unteren Schneidezähne sind etwas nach einwärts gebogen; alle Zähne bis auf die Weisheitszähne vorhanden und, soweit erkennbar, intakt. Oben fehlen beiderseits die ersten Prämolaren! Der linke, obere zweite Schneidezahn ist abnorm schmal und klein und im Gegensatz zu den gelblich gefärbten übrigen Zähnen, die nichts Pathologisches erkennen lassen, bläulich schimmernd. Die Röntgenaufnahmen der beiden Prämolargegenden (Abb. 4a und b auf Tafel XIX) des Oberkiefers zeigen, daß eine Anlage der Zähne auch im Kern nicht vorhanden ist.



Abb. 2

Diagnose: Atresia choanalis sinistra ossalis congenita.

Therapie: In lokaler Anästhesie wurde nach submuköser Septumresektion der knöcherne Choanalverschluß mit Meißel und Stanze entfernt; Tamponade, die schon am nächsten Tage herausgenommen und nicht mehr erneuert wurde. Bei der Nachbehandlung war eine zweimalige Ätzung des mit geringen Granulationen bedeckten Choanalrandes mit Argentum nitricum notwendig; im übrigen reaktionslose Wundheilung. Gleich nach der Operation war gute Luftpassage vorhanden, und es stellte sich bald darauf normales Geruchsvermögen ein.

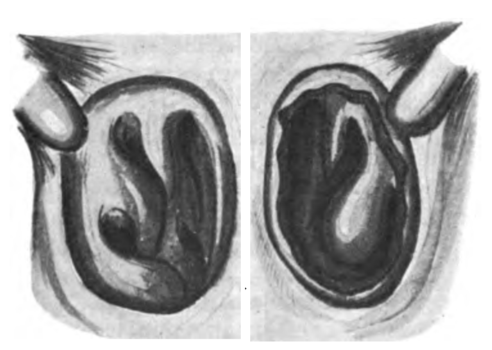


Abb. 5

Patientin hat bei der Kontrolle nach einem halben Jahre tadellose Durchgängigkeit für Luft und gibt an, auch bei zugehaltenem rechtem Nasenloch alles gut und eindeutig, soweit überhaupt möglich, riechen zu können.

Bei der Rhinoskop. ant. sieht man jetzt links die ungefähr für einen Kleinfinger durchgängige rundovale Choanalöffnung, die nur durch das Fehlen der unteren

Muschel weit erscheint. Das postrhinoskopische Bild läßt das hintere Rachendach, den Tubenwulst und die linke, mittlere Muschel gut erkennen (Abb. 5).

Das herausgestanzte Stück Diaphragma wurde mikroskopisch untersucht. Die nasale Schleimhaut zeigte vollkommen normal-histologische Beschaffenheit; der pharyngeale Anteil wies in der oben angegebenen Delle Drüsenverarmung auf, aber es konnte auch hier nichts Pathologisches, insbesondere nichts, das für vorhergegangene, entzündliche Veränderungen sprach, nachgewiesen werden. Das etwa 1 cm im Durchmesser betragende runde, normal harte Knochenstück war in seiner Struktur nicht pathologisch verändert und am Boden 4 mm, in der Mitte 2 mm und in der oberen Partie ebenfalls 2 mm stark.

Seit Bekanntwerden des Krankheitsbildes der knöchernen Atresien in den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts häufen sich von Jahr zu Jahr die Veröffentlichungen dieser eigenartigen Mißbildung. Es zeigt sich, daß das Vorkommen bei sonst gesunden Patienten durchaus nicht so vereinzelt ist, wie zunächst angenommen wurde. In der nun über 70 Jahre alten Literatur sind etwa 170 Fälle beschrieben worden, das sind im Durchschnitt mehr als 2 Affektionen jährlich. Es ist nur bedauerlich, daß nicht alle Angaben in der gewöhnlich zugängigen Literatur von vornherein so exakt waren, daß man heute an eine Statistik herangehen kann, um aus rein statistischem Material einen Versuch der Erklärung zu wagen, welche Momente hauptsächlich hemmungsauslösend, bzw. wachstumsfördernd in Betracht zu ziehen sind. Nach der übergroßen Mehrzahl der Verfasser von Berichten und Arbeiten über Atresien des Nasen-Rachenraumes ist ja kaum noch ein Zweifel vorhanden, der die Kongenität des Leidens in Frage stellt. Würden wir ebenso viele mikroskopische Bilder, sei es von der Schleimhaut, der Membran oder dem Knochen der verschließenden Wand besitzen, wie Fälle geschildert wurden, wir würden heute nicht mehr auf Hypothesen angewiesen sein, die bis jetzt noch immer eine oder mehrere Lücken aufweisen.

Von der Besprechung der zahlreichen Verwachsungen der vorderen Nase und im Bereich des Raumes zwischen den äußeren und den inneren Nasenöffnungen möchte ich absehen, weil sich dort Krankheiten abspielen, die ein klares Bild über den strittigen Punkt nicht aufkommen lassen, obgleich man geneigt ist, bei gewissen Affektionen (Deviationen des Septums, Atrophien, Hyperplasien, Agenesien bzw. Aplasien von Muscheln u. v. a. m.), wenn diese Veränderungen selbständig auftreten, eine Kongenität nicht von der Hand zu weisen.

Welche Knochen nun umgeben die Choane, welche in Betracht kommen, für die Mißbildungen ganz oder teilweise verantwortlich gemacht zu werden? Zunächst der harte Gaumen, und zwar sowohl die horizontalen als auch die vertikalen Teile, sodann die hintere untere Partie des Vomer, das Os sphenoidale und das Ethmoturbinale.

Wenn Luschka die Ansicht vertritt, daß es sich um ein exzessives Wachsen der horizontalen Platten des Gaumenbeins handele, so tritt er schon in Konflikt mit den Auffassungen Kundrats und Schrötters, die die vertikalen Platten dieses Knochens als maßgeblich für das Zustandekommen eines Verschlusses erachten. Anatomische Beweise für die Richtigkeit konnte niemand erbringen. Wenn sie zur Stützung ihrer Annahme, daß es sich um Wucherung von

Teilen der Gaumenplatte handele, über deren Rand sich der Knochen kulissenartig nach der Choane zu vorschiebe, besonders hervorheben, daß das verschließende Diaphragma im lateralen Teile seine größte Stärke aufweise, so zeigen spätere Untersuchungen, daß der dünnste Teil auch weit nach medial zu gelegen sein kann. Eine Unterstützung finden die obengenannten Forscher durch die Untersuchungen Hopmanns, der die Atresien als höchsten Grad von Stenosen auffaßt, doch stehen diese Ansichten sonst allein. Die Anlage der weit öfter als Atresien vorkommenden Stenosen (allein Hopmann beschreibt 43 Fälle) vermag aber nicht erklärt zu werden, zumal in keiner der 43 Untersuchungen auch nur eine Narbe vorhanden war! Die Beobachtung Bitots, der bei einem 7monatigen, vielfach mißgestalteten Fötus rund um die Verknöcherung Nähte fand und deshalb glaubte, von selbständigen, überzähligen Knochen (er benennt sie Ossa triangularia naso-palatina) sprechen zu müssen, ist in ähnlicher Art nur noch bei Schwendt wiederholt. Hier hat es sich doch offenbar um eine ausgesprochene Mißbildung gehandelt, die nur noch zu Unrecht ihr Leben in der Literatur der Choanalatresien, soweit sie typisch (s. w. u.) sind, fristet.

Wie ist es nun mit der von Kahler, Haag u. v. m. vertretenen Ansicht: die letzte Ursache für das Zustandekommen der Atresien sei in einer Persistenz der von Mesoderm durchsetzten Membrana bucconasalis zu suchen? Da wir bei Persistenz dieser Membran schwere Entwicklungsstörungen der Hypophyse auftreten sehen müßten, dieses aber von keinem der vielen Autoren berichtet wird, geht auch diese These ihres Erklärungswertes verlustig.

Zimmermann hält als auslösendes Moment für das Zustandekommen der membranösen Atresien das Persistieren des bis zur Geburt vorhandenen Epithelpfropfens, der durch Verschmelzen der Epithelbeläge der Nasenwände entsteht und wohl auch mesodermatisch durchwachsen sein kann. Damit kann aber kein knöcherner und nur gezwungen ein membranöser Verschluß erklärt werden, der hinter dem eigentlichen Nasenraum, d. h. also an der Übergangsstelle zum Pharynx, entsteht.

Nach der Einteilung von Kayser unterscheidet man allgemein drei verschiedene Arten von Choanalatresien: 1. intranasale, 2. marginale, 3. extra- oder retronasale.

Intranasale Atresien sind meist knöchern und befinden sich einige Millimeter entfernt vom Rande der Choane ins Naseninnere hinein. Dadurch wird es möglich, daß man im postrhinoskopischen Bild noch die Choanalränder und besonders den hinteren unteren Rand des Vomer erkennt. Hierher gehört eine sehr große Anzahl der in der mir zugänglich gewesenen Literatur beschriebenen Fälle.

Marginale Atresien sind stets knöchern. Sie befinden sich direkt auf den Choanalrändern, d. h. in diesen Fällen könnte es sich um Verwachsen der Choanenränder handeln, im Sinne der von Kundrat und Hopmann angegebenen These. Der Fall Thost gehört unter diese Rubrik.

Die extranasalen Atresien liegen außerhalb der Nasenhöhle im Nasen-Rachenraum, aber unmittelbar hinter den Choanen. Es ist postrhinoskopisch weder von Muscheln noch von Tubenöffnung etwas



zu sehen. Diese Verschlüsse sind fast ausschließlich membranös. Für die Kongenität auch dieser Affektionen sprechen die Ausführungen Schwendts, der hierin neben bindegewebigen Fasern Muskelzüge nachgewiesen hat. Man könnte hier an eine Duplikatur des weichen Gaumens denken.

Liegt eine dieser genannten Atresien vor, spricht man allgemein von typischen Choanalverschlüssen, deren Genese uns am meisten interessiert. Charousek versucht in seiner ausgezeichneten Arbeit drei Erklärungen zu geben:

a) intrauterine partielle Hyperplasie der Muscheln;

b) Wachsen der vertikalen Gaumenbeinplatte im Sinne Kundrats:

c) Hypoplasie der ganzen Region des Choanalrahmens und Pharynxraumes.

Der zuletzt genannten Auslegung glaube auch ich mich nach eingehendem Studium der Literatur und der Mißbildungen des Thostschen Falles anschließen zu müssen. Zunächst sei es zum besseren Verständnis erlaubt, einen kleinen Teil der Arbeit zu zitieren, zumal bei Charousek fast dieselbe Literatur zur Verfügung stand wie in diesem Falle, ich also nur mit anderen Worten, nie aber dem Sinne nach bekannte Tatsachen bringen könnte. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß ich den Aufsatz von Ch. erst kennen lernte, als sich bei mir schon eine ähnliche Meinung betreffs Erklärung kongenitaler Choanalatresien gebildet hatte.

„Es entsteht nun die Frage, in welcher Weise wir uns die Annäherung der beteiligten Partien vorzustellen haben.

1. Eine partielle, intrauterine Hyperplasie der Muscheln (Vergrößerung der hinteren Enden) ist denkbar, erscheint aber unwahrscheinlich. Denn einmal sind gerade die Muscheln der obturierten Seite in mehreren Fällen als verkleinert beschrieben worden (abnorme Kleinheit bei Arnold in einem, bei Kundrat in einigen Fällen, Atrophie bei Hochheim, Mackenty; bei Kahler zweimal die untere Muschel atrophisch, ihr hinteres Ende aber hypertrophiert, in einem Fall die mittlere Muschel sagittal gespalten; in meinem Fall Atrophie der mittleren und unteren Muschel usw.; Höherstehen der Muscheln, was auch ein Minus in der Entwicklung bedeutet, bei Anton, Piffl, Sessous beschrieben), wie denn überhaupt die betroffene Seite zwar nicht immer, so doch in der Mehrzahl Hypoplasie zeigt. Dann ist es auch schwer zu erklären, wie zwei voneinander unabhängige Gebilde, das Maxillo- und Ethmoturbinale, gleichzeitig dem zirkumskripten Wachstumsexzeß verfallen, wenn wir annehmen sollen, daß beide Muscheln beteiligt sind.

2. Die Annahme, es handle sich um ein Wachsen der vertikalen Gaumenbeinplatte im Sinne Kundrats, wobei hier dann den Muscheln nur die Rolle eines das Relief der Kulisse gestaltenden Faktors zukäme, hat vieles für sich. Danach würde der laterale Anteil der Verschlußplatte dem Os palatinum, der mediale, mit dem Vomer verwachsene, den beiden Muschelenden angehören, die eben einfach passiv durch das Wachstum ihrer Unterlage medialwärts disloziert wurden.

3. Die Erklärung, die ich meinem Falle geben zu müssen glaube, ist folgende: Ein Wachstum der horizontalen oder vertikalen Gaumen-



platte liegt nicht vor. Es ist unwahrscheinlich, daß diese Teile exzessiv wachsen, während der übrige Knochen hinter den normalen Dimensionen zurückbleibt. Vielmehr weist die Kleinheit der Muscheln sowie die Enge des Choanalrahmens und Pharynxraumes auf eine Hypoplasie der ganzen Region hin. Gerade die Kleinheit der Anlage aber ist es, die zur Annäherung der Muschelenden an die Vomerplatte führt, besonders wenn die Muscheln etwas abstehen, d. h. wenn der nach unten offene Winkel, den sie mit der lateralen Nasenwand einschließen, größer wird. Ist schon normalerweise beim Fötus die untere Muschel besonders dem Septum angenähert, ja mit ihm verwachsen. Noch beim Neugeborenen sind die Nasengänge, vornehmlich der untere, sehr eng. Ich verweise hier auf das von Berblinger beschriebene Kind, wo der untere Nasengang beiderseits sehr eng und der untere Rand der Muschel dicht an die Septummukosa angelegt war.

Bei der Zebozephalie, einer Unterart der Arhinenzephalie, wird nun der Choanenverschluß als die Regel beschrieben. Bei dieser Mißbildung, die sich durch Fehlen der horizontalen und vertikalen Siebbeinlamelle, der Crista galli, sowie anderen uns hier weniger interessierenden Teile des Gesichtsskeletts auszeichnet, findet die mediale Verschmelzung an den normalerweise (durch die hier eben fehlenden Partien) voneinander getrennten Teilen statt, wodurch letztere einander in der Medianebene näher kommen. Ebenso werden auch die lateralen Anteile des Siebbeins (mittlere Muschel), ja die laterale Nasenwand überhaupt (untere Muschel) und zwar wegen der Beteiligung des Os palatinum, in dessen Bereich vornehmlich, näher an die Medianlinie herankommen, wenn die Bedingungen dazu in einer Hypoplasie von Sieb- und Gaumenbein gegeben ist. Insofern stehen die Choanenatresien bei sonst wohlgebildeten Individuen der oben erwähnten typischen Mißbildung nahe, indem sie zwar keine Defektbildung aufweisen, wohl aber eine Art Reminiszenz daran, in Form einer das Gaumenbein und Teile des Siebbeins, die untere Muschel sowie das Gebiet des Keilbeinflügels in frühembryonaler Zeit betreffenden Hypoplasie. Ist es doch nach der Meinung einiger Autoren gar nicht ausgeschlossen, daß sich bei der typischen Choanenatresie auch ein partieller Riechhirndefekt vorfindet.

Die teratogenetische Terminationsperiode ist mit Hinblick auf die Entwicklung des Maxillo- und Ethmoturbinale auf das Ende des zweiten oder den Beginn des dritten Embryonalmonats zu verlegen. Der durch die beiden Muschelenden gebildete und eventuell durch den (als Öffnung persistierenden) Spalt dazwischen unterbrochene Verschluß erleidet natürlich schon während des Fötalzustandes, noch mehr im Verlauf des extrauterinen Wachstums, Veränderungen, wodurch er seines Charakters als Muschelanteil verlustig wird und die Gestalt einer Platte annimmt.

Einmal ändert sich der Neigungswinkel der Choanalebene, soweit bei der nach rückwärts konkaven Linie des hinteren Vomerrandes von einer Ebene die Rede sein kann. Mit fortschreitendem Wachstum richtet sie sich immer mehr auf. Die Verschlußplatte wird schon intrauterin, bevor es zu eventueller Verknöcherung kommt, in dem weiter werdenden Choanalrahmen gedehnt. Die Gefäßver-

sorgung und damit die Ernährungsbedingungen für Knochenapposition sind an den Rändern die besten. Daher kann es kommen, daß, statt, wie zu erwarten wäre, die Mitte, der Rand das Maximum an Dicke erreicht bzw. überhaupt knöchern ist. Auch die sehr frühe teratogene Terminationsperiode erklärt die Ausgiebigkeit der Formänderung, ebenso die Solidität der Verwachsung, so daß keine histologische Untersuchung mehr über die Zugehörigkeit zu diesem oder jenem Knochen entscheiden kann.

Ich möchte noch auf den histologischen Befund des Falles von Berblinger aufmerksam machen. Berblinger hat an der Basis des Diaphragmas Zysten und solide Epithelzellhaufen gefunden, die er durch Abschnürung entstanden glaubt. Mit unserer Anschauung läßt sich dieser Befund gut vereinigen: Bei der Verwachsung des Vomer mit den hintersten Muschelanteilen kommt zunächst Epithel an Epithel zu liegen. Einzelne Partien bleiben erhalten und legen so den Grund zur Bildung der genannten Formationen.

Die Befunde, welche eine normale Muschelentwicklung auf der atretischen Seite feststellen, bedeuten für die Muscheltheorie keinen Widerspruch, denn die Medialverlagerung der mittleren Muschel, welche den lateralen Anteil des Ethmoturbinale bildet, wird durch die Kleinheit des medialen Anteils des letzteren ermöglicht. Ebenso ist die Atrophie der unteren Muschel keine unbedingte Forderung. Die Hypoplasie dieser Region erstreckt sich demnach nicht immer auch auf die Muschel. In unserem Falle allerdings betraf sie nicht nur den Knochen, sondern auch die Schleimhaut. Das kavernöse Gewebe fehlte oder war zumindest höchstgradig atrophiert. Der Übergang der Muscheln in die Verschlußplatte muß nicht immer deutlich erkennbar sein, da sich gerade an dieser Stelle eine der so häufig anzutreffenden Kerben finden kann. Der Einfluß auf die Gaumenform erhellt aus dem Gesagten: Durch die Hypoplasie des Gaumenbeins wird der mit dem Größenwachstum normalerweise erfolgende Herabstieg des harten Gaumens und damit die Entwicklung des Nasenkavums im Bereich des Choanenabschnittes gehemmt und dadurch der in so vielen Fällen angeborener Choanenatresie beschriebene Gaumenhochstand (einseitig bei einseitiger Atresie) herbeigeführt.

Die Frage, ob nach dem hier Geschilderten auch die Bildung eines membranösen Verschlusses möglich ist, glauben wir bejahen zu können. Da die Verwachsung zunächst oberflächlich stattfindet, kann es in Fällen von weniger intensiver Annäherung bei einer bloßen Verschmelzung der oberflächlichen Gewebsschichten bleiben. In diesem Falle werden sie durch die allmähliche Vergrößerung der Choanen zu bindegewebigen Membranen ausgezogen. Es ist im Prinzip derselbe Prozeß, der zur Okklusion führt, erst die partielle oder komplette Beteiligung von Gewebe, das später Knochen bildet, bestimmt, ob die Verschlußplatte partiell oder durchaus knöchern ausfällt. So führt eine in genetischer Beziehung rein graduelle Verschiedenheit schließlich zu großen anatomischen Unterschieden. Eine Bestätigung dafür ergibt die Feststellung, daß bei bindegewebigem Verschluß die Choanenverengerung nicht den Grad erreicht, wie er bei knöchernen als die Regel gelten kann."



Abb. 3a



Abb. 3b

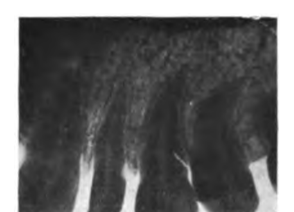


Abb. 4a



Abb. 4a

Theeßen, Kasuistischer Beitrag zur Frage der Choanenatresien

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

Scheinbar abweichend von der Erklärung Charouseks, es handle sich um Hypoplasien im Bereich des Nasen-Rachenraumes, steht der Befund, der bei der Thostschen Patientin erhoben wurde: Hyperplasie der rechten unteren, des Kopfes der rechten, mittleren und der ganzen linken, mittleren Muschel. Aber trotz dieses Befundes können die übrigen Hemmungsmißbildungen zur Gefolgschaft in Ch.s Auffassung veranlassen. Die auffallendste Hypoplasie ist ja in diesem Falle neben der Atresie der linken Choane das Fehlen der linken unteren Muschel. Wenn dann die Schleimhäute, vorzüglich der rechten Muschel, auf den jahrelang bestehenden, einseitigen Reiz hin hyperplasieren, so bedeutet das doch nichts weiter, als wenn sich bei einem einseitig Beschäftigten stärkere Muskulatur auf der tätigen Seite ausbildet, denn die Hyperplasie betraf ja nur die Mukosa, nicht aber den Knochen. Daß sich bei der Röntgenaufnahme eine Anlage der linken unteren Muschel als vorhanden erwies, ist meines Erachtens ein fast schlagender Beweis für die Theorie der Hypoplasie. Klinisch war keine Andeutung dieser Muschel nachzuweisen, während röntgenologisch einwandfrei feststeht, daß die Muschel als solche angelegt gewesen ist.

Was das Krankheitsbild aber besonders interessant gestaltet, ist, daß außer den Veränderungen im Bereich des Nasen-Rachenraumes noch andere erhebliche Hypoplasien vorkommen (und zwar bemerkenswerterweise alle links): Zunächst ist die linke Kieferhöhle verkleinert, und es ist klinisch, aber leider auch röntgenologisch keine Ursache zu finden, die als eine Erklärung dienen könnte; weiter ist der linke obere, zweite Schneidezahn abnorm schmal und klein angelegt, wie das oben beigefügte Röntgenphotogramm beweist. Als Nebenbefund, der aber genetisch nicht hoch genug eingeschätzt werden kann, findet man dann, daß die beiden Prämolaren des Oberkiefers vollständig fehlen. Keine Zeichen der Folgezustände von Kieferrachitis, besonders am Unterkiefer die wichtige Abflachung der Krümmung des Mittelstückes und die starke Einwärtsbiegung der seitlichen Teile des Alveolarrandes, sind vorhanden. Hier beweist wieder das Röntgenphotogramm, daß die Kerne dieser Zähne nicht angelegt worden sind. Die Möglichkeit eines Herausreißens der Kerne bei Entfernung der Milchzähne kann erstens durch die Doppelseitigkeit des Auftretens dieser Anomalie und zweitens durch die exakte Aussage der durchaus einen glaubwürdigen Eindruck machenden Mutter, es hätte niemals eine Extraktion eines Zahnes stattgefunden, wohl ausgeschlossen werden. Ähnliche Anomalien werden im Gefolge von Choanenatresien schon bei Pluder (1896) und Kahler (1909) beschrieben. Mögen sie bei der Erklärung Charouseks und für Tiefenthal beweiskräftigend wirken.

Tiefenthal schreibt: „Hemmungsmißbildungen einer Nasenhälfte führen je nach dem Zeitpunkt des Entwicklungsstillstandes zu verschiedenen Endresultaten.“ Faßt man die Äußerungen Charouseks und Tiefenthals zusammen, so lassen sich daraus zwanglos auch fast alle beschriebenen Anomalien erklären. Je früher die Hemmung bei der Ausbildung der Choanen bestand, desto mehr Verbildungen müssen sich bei den betreffenden Individuen zeigen. Die vielen Autoren, die nichts von anderen Hemmungen beschrieben, haben

eben Patienten vor sich gehabt, bei denen lediglich eine Hypoplasie eines kleinen Teiles des Nasen-Rachenraumes, eben der choanalen Partie, bestanden hat. Dazu kommt, daß wohl niemand oder höchstens wenige, besonders in den ersten Jahren, von diesem Gesichtspunkt aus untersucht haben; sonst wären sicher noch mehr Unregelmäßigkeiten beschrieben, als es bis jetzt sind. Sieht man von den extremsten Mißbildungen, die sich zusammen mit Choanalatresie gefunden haben, ab, so wird als weitester, noch in diesen Kreis zu fassender Fall derjenige von Scheier sein, wo eine deutliche Hypoplasie der ganzen rechten Körperseite bei rechtsseitiger Choanenokklusion beschrieben wird; auch die bei Fraenkel zitierte Thoraxdifformität gehört hierher. Die in vielen Fällen angeführte abnorme Gefäßramifikation in der Schleimhaut des Diaphragmas (Lange, Schötz u. a.) soll nicht unerwähnt bleiben.

Es folgen die bekannt gewordenen histologischen Befunde in der Reihe ihres Erscheinens:

Chiari beschreibt bei doppelseitiger membranöser, fast völliger Atresie eine „mit geschichtetem Zylinderepithel, das in Plattenepithel übergeht, bedeckte Membran", und zwar ist es auf der nasalen Fläche einfaches Zylinderepithel, und in die Membran eingelagert sind Lymphfollikel und zahlreiche Drüsenausführungsgänge.

Menzel fand bei doppelseitiger, membranöser, unvollständiger Atresie „eine auf beiden Seiten mit Flimmerepithel überzogene Schleimhaut, in deren Bindegewebe das Deckepithel tiefe Buchten entsendet". Ferner liegt stellenweise in dem Bindegewebe gut ausgebildetes lymphadenoides Gewebe mit Keimzentren. Hier und da zeigt die Schleimhaut auch drüsige Anhänge.

Schwendt hat bei retronasalem Verschluß „neben Bindegewebe auch Muskelfasern" festgestellt.

Berblinger entdeckte „an der Basis der Membran Zysten und solide Epithelzellhaufen" (die er sich durch Abschnürung entstanden vorstellt).

Im vorliegenden Fall ergab die histologische Untersuchung normale Schleimhaut, die nur in der oft beschriebenen dünnen Stelle Drüsenverarmung aufwies. Der Knochen zeigte normal-histologische Struktur, die keinerlei Rückschlüsse auf die Zugehörigkeit zu diesem oder jenem Teil des Gesichtsskeletts zuließ.

Das Wichtige dieser wenigen bekannt gewordenen mikroskopischen Nachprüfungen (5 auf etwa 170) ist, daß sie sich alle decken. Die Schleimhaut des Nasen-Rachenraumes ist außerordentlich variabel schon beim Gesunden vorhanden. Es finden sich im gewöhnlich mit Plattenepithel bedeckten Pharynx manchmal Inseln von Flimmerhaare tragendem, zylindrischem Nasenschleimhautepithel und umgekehrt: ein weiterer Beweis für Charouseks Lehre. Es handelt sich eben, wenn solche Zufallsbefunde bei Gesunden beschrieben werden (s. Stöhr, Normale Histologie), um Individuen, bei denen ein kräftiger Luftstrom kurz nach der Geburt die noch nicht lange bestehenden, durch einen geringen Grad von Hypoplasie hervorgerufenen Verklebungen gelöst und so dazu beigetragen hat, verschiedene Epithelformen inselartig zu verpflanzen.

Keiner der Autoren hat Narben oder entzündliche Veränderungen entdeckt, so daß mit Bestimmtheit behauptet werden kann: jedenfalls

diese Fälle sind sicher kongenital. Ob man nicht allein schon daraus die allgemeine Gültigkeit der Kongenität choanaler Atresien rückschließen darf, besonders da Fälle vorliegen, bei denen Choanenverschlüsse an wohlgebildeten Neugeborenen beobachtet wurden (Cohen, Luschka, Ronaldson)? Mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit kann man jedenfalls der Meinung Zarnikos, es handle sich um Exzeßhandlungen unbekannter Genese, entgegentreten. Die einzige Exzeßbildung scheint mir in dem Fall Baumgarten vorzuliegen, wo trotz wiederholter Galvanokaustik stets die membranöse Haut nach einiger Zeit wieder erschien. Baumgarten gibt aber an, daß die Membran erst zwei Jahre bestanden haben soll; also kein typischer Fall für kongenitale Atresie.

Lang, Hanausek und Piffl betonen halbseitiges Schwitzen. Dieses und die von Chiari, Feuchtinger, Lang, Pluder, Schoetz, Schroetter, Schwendt u. a. beschriebenen Kopfschmerzen sind als auf trophoneurotischer Basis entstanden zu denken oder bedingt als Stauungserscheinungen infolge von Muschelhyperplasien. Anders ist es mit Veränderungen der Funktion des Geruchsorgans. Es sind einige Fälle beschrieben (Anton, Huppel, Schwendt), wo die Anosmie nach der Operation bestehen blieb, und Hochheim und Schroetter berichten von unvollständiger Wiedergewinnung des Geruchsvermögens (Schroetters Fall ist besonders interessant, da zunächst nur quantitative Geruchsunterschiede wahrgenommen wurden. Es erinnert das an eine merkwürdige Untersuchung Uhtoffs an einem blind geborenen und später operierten Knaben: dieser konnte zunächst nur quantitative Lichteindrücke unterscheiden und lernte es erst allmählich, die Gegenstände durch das Auge zu erkennen). Gewinnen die Patienten das Vermögen zu riechen, so erklärt Kahler die Anosmie durch Wegfall des Inspirationsluftstromes und dadurch bedingte Störung des Riechmechanismus. Tritt aber nur teilweise Wiedergewinnung ein oder bleibt die Anosmie bestehen, so muß man erstens an eine Defektbildung des Riechhirns und zweitens an eine Inaktivitätsatrophie bei sonst normalem Riechapparat denken, ähnlich der Amblyopia ex anopsia. Zu entscheiden ist zwischen diesen Ansichten natürlich erst durch genügende mikroskopische Untersuchungen bei zur Sektion gelangenden Individuen.

Ob die Gaumendeformitäten die große Rolle spielen, die man ihnen besonders um die Wende des Jahrhunderts beimaß, lasse ich dahingestellt sein. Man hat gerade die bei Choanalatresien vorkommenden Asymmetrien als Muster und Beweise für die Richtigkeit einer oder der anderen Gaumentheorie angesehen. Da aber die Gegner, dank der außerordentlichen Variabilität im Auftreten der Asymmetrien, nach beiden Richtungen hin schöpfen können, so ergibt sich, daß von einer spezifischen Gaumendeformität nicht gesprochen werden kann. Schwendts doppelseitiger Fall zeigt ungewöhnlich hohen, sehr kurzen, nach hinten oben ansteigenden harten Gaumen, der weiche war sehr lang. Kundrat: Nasenhöhle kurz und niedrig, Gaumen hoch und kurz. Santesson: harter Gaumen außerordentlich kurz und hoch gewölbt. Göz: beiderseits sehr hoher harter Gaumen. Buser: kurz. Bentzen, Hochheim, Levy, Sessous, Anton, Fein, Kahler u. v. a.: hoch, asymmetrisch; dagegen ein

Fall Kahlers, Scheier, Uffenorde u. a.: flach, symmetrisch. In Anbetracht dieser Tatsachen kann man die Ansicht Charouseks, daß Verkürzung in der sagittalen, maximaler Höhenindex nach hinten zu und daß die Gaumenasymmetrie auch ohne pathologische Höhenzunahme auftritt, als „für unsere Betrachtungen höchst wichtige Eigenschaften“ doch wohl nicht teilen. Das Wichtige ist eben auch hier die partielle Hypoplasie der das Nasenkavum einrahmenden Knochen, denn Luftanprall und Weichteilwirkung, sowie die hypothetische Beeinträchtigung der Kaufunktion (Roberts Lehre von der Inaktivitätsatrophie) kann doch, wenn die Behinderung der Nasenatmung die ausschließliche Voraussetzung für das Zustandekommen dieser Fakten bildet, niemals die Gesichts- und Gaumenasymmetrie erklären, selbst dann nicht, wenn man die verschiedentlich erwähnte, aber inkonstante Septumdeviation zu Hilfe nimmt.

Die von Kahler betonte Aufzählung von Lepto- und Chamaeprosopie hat auch nur gezeigt, daß ein bedeutungsvoller Zusammenhang zwischen diesen Gesichtsformen und Gaumenverbildungen nicht nachzuweisen sein wird.

„Der Einfluß abnorm veränderter funktioneller Einwirkungen auf die bei Choanenverschlüssen gefundene Gaumendeformität ist zu negieren, für eine kritische Prüfung der bezüglich der übrigen Gaumendeformitäten schwebenden Theorien ist das Material der kongenitalen Choanenverschlüsse nicht zu verwerten“ (Charousek).

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß ich, entgegen den Ansichten Zarnikos u. a., überzeugt bin, daß es sich in den allermeisten in der Literatur verzeichneten Fällen von typischen Choanenatresien um kongenitale Veranlagung handelt, insbesondere mit Rücksicht auf die fünf einwandfreien, histologischen Untersuchungen und die vier oben zitierten Fälle, wo eine Beobachtung bei ausgetragenen Kindern, teils bevor, teils kurz nachdem sie geatmet haben, vorliegt und daraus rückschließend auf diejenigen Fälle, die eine den histologisch geprüften gleiche Anamnese und denselben klinischen Befund aufweisen.

Das Zustandekommen der kongenitalen Atresie denke ich mir mit Charousek so, daß eine Hypoplasie der Knochen des Nasopharynx, besonders in der choanalen Partie, die Ursache bildet, da schon normalerweise beim Fötus die untere Muschel dem Septum angenähert, sogar mit ihm verwachsen gefunden wurde und beim Neugeborenen die Nasengänge noch sehr eng sind. Diese Auffassung dürfte schon deshalb einleuchtend sein, weil sie zwanglos nicht nur knöcherne, totale Atresien, sondern auch alle anderen beschriebenen Variationen erklärt.

Im übrigen teile ich die Ansicht vieler Autoren, die betonen, daß es zur restlosen Aufklärung der formalen und kausalen Genese doch vor allem ganz systematischer Untersuchungen an Lebenden sowohl auch vor allem an Leichen bedarf, um einwandfrei festzustellen, ob die Anlage zur choanalen Atresie und die in ihrer Gefolgschaft beschriebenen Difformitäten nicht auch bei sonst gesunden Individuen vorgefunden werden.

Noch ein paar Worte über die Therapie. Die Methoden zur Entfernung des Diaphragmas wechselten von Fall zu Fall. Die

Operationen waren eigentlich alle von Erfolg gekrönt, bis auf die wenigen, die einen etwas eigenartig verlaufenden Ausgang nahmen. Lange erlebte den Tod eines durch Galvanokaustik operierten Patienten nach 6 Tagen. Hier ist die Ursache nach Ansicht Langes in einer durch den Bau der Choane bedingten abnormen Gefäßramifikation, mit nachfolgender Thrombose, zu suchen, nicht durch Mängel der Technik. Die von Berblinger, de Klein und Texier in den ersten Lebenstagen bzw. -jahren operierten Kinder starben bald darauf an Pneumonien, wahrscheinlich verursacht durch Verschlucken. Auch hier waren nicht Fehler der Operationsmethodik das wesentliche Moment, das zum Tode führte, sondern äußere Ursachen störten den sonst stets komplikationslosen Wundheilungsverlauf.

Einen interessanten Fall noch bringt die Literatur: Fein operierte einen Jungen mit doppelseitiger, knöcherner Atresie zunächst einseitig, indem er mit Meißel und Hammer von vorn her eine Öffnung anlegte und diese mit der Hajekschen Knochenstanze erweiterte. Er mußte dann feststellen, daß die vorher bestandene Rhinolalia clausa posterior organica sich in eine Rhinolalia aperta verwandelt hatte.

Dies ist der einzige Fall, der Veranlassung geben dürfte, die Indikation für die Operation vorsichtig zu stellen. Doch ist nach allgemeiner Ansicht die Beseitigung der Rhinolalia aperta durch sprachärztliche Behandlung möglich, so daß eigentlich in jedem Falle von Choanalatresie die Indikation der Operation vom rhinologischen Standpunkt zweifellos ist.

Der Versuch, dem Leiden vom Gaumen aus beizukommen, ist gescheitert (Körner).

Eine sehr gute Methode wird von Denker und in Anlehnung daran von Voß vorgeschlagen: Nach Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus Resektion der Scheidewand zwischen Kiefer und Nasenhöhle, Freilegung der Knochenwand bis ans Septum und Entfernung des Verschlusses mit Meißel und Hammer. Diese Operation hat den Vorzug, daß sie ohne größere Schädigung physiologisch wichtiger Schleimhautpartien durchgeführt werden kann.

Alle anderen Methoden (Galvanokaustik, Schaffung einer Öffnung mit Troikart, Kornzange, Sonde u. a. mit nachfolgender Dilatationsbehandlung) mußten der jetzt allgemein angewandten subperichondralen Septumresektion mit anschließender Ausmeißelung des Knochens weichen, da diese Methodik einen weit schnelleren Heilungsverlauf aufwies, so daß die Patienten schon nach wenigen Wochen als geheilt angesehen werden können, während sie früher monatelang in Nachbehandlung bleiben mußten.

Zwecks Gewinnung guter Präparate zur mikroskopischen Untersuchung haben wir zunächst mit der Stanze ein Stück des Verschlusses entfernt, um nachfolgend die Öffnung mit dem Meißel zu vergrößern. Für spätere Fälle sei diese Methode besonders empfohlen, da so das vielfach beschriebene Zersplittern des Knochens leicht vermieden werden kann.

In der Nachbehandlung ist lediglich darauf zu achten, daß die sich bildenden Granulationen rechtzeitig geätzt werden, um Rezidive zu vermeiden.

Literatur

Alkan, Archiv für Ohrenheilkunde, 1895, S. 40.
Anton, Archiv für Laryngologie, Bd. 10, S. 441.
Anton, Prager medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 45.
Backe, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1884, S. 750.
Baumgarten, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1896, Bd. 30.
Baumgarten, Wiener medizinische Wochenschrift, 1889, Bd. 51.
Baurowicz, Archiv für Laryngologie, Bd. 11, S. 150.
Baurowicz, Archiv für Laryngologie, Bd. 15, S. 160.
Bayer, Semons Zentralblatt, 1899, S. 472.
Benett, ref. Zentralblatt für Laryngologie, 1894.
Bellin und Leroux, Annales des Maladies de l'oreille usw., August 1905, S. 159.
Bentzen, Archiv für Laryngologie, Bd. 14, S. 503.
Bentzen, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1903, S. 300.
Bentzen, Zeitschrift für Laryngologie, 1904, S. 124.
Berblinger, Archiv für Laryngologie, Bd. 31, S. 632.
Bergeat, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1896, S. 486.
Bergeat, Archiv für Laryngologie, Bd. 4, S. 409.
Baber, ref. Zentralblatt für Laryngologie, 1894, S. 433.
Balla, Archivio ital., 1907.
Barwell, Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1909, S. 218.
Binswanger, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 51.
Bleyl, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 40.
Bloch, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 44, S. 1.
Bloch, Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 9. Versammlung, Heidelberg 1900; Jena, S. 72.
Bloch, Ebenda, 11. Versammlung Trier 1902; Jena.
Bogolowski, ref. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1906, S. 295.
Brieger, Archiv für Laryngologie, Bd. 12, S. 256.
Brose, Zeitschrift für Laryngologie, 1908, S. 433.
Brunk, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 59, S. 73.
Buser, Archiv für Laryngologie, Bd. 15, S. 503.
Charousek, Archiv für Ohrenheilkunde, 1922, Bd. 110, S. 209.
v. Chiari, Wiener medizinische Wochenschrift, 1885, Nr. 48.
v. Chiari, Wiener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 11.
v. Chiari, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 57, S. 297.
Casselberry, ref. Zentralblatt für Laryngologie, 7. Jahrg.
Cohn, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 38, S. 472.
Cronbeck, ref. Zentralblatt für Laryngologie, 1894, S. 500.
Crull, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1896, S. 133.
Danziger, Die Mißbildung des Gaumens und ihr Zusammenhang mit Nase, Auge und Ohr. Wiesbaden 1900.
v. Eicken, Verhandlungen des Vereinigung deutscher Laryngologen 1911.
v. Eicken, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1911, S. 928.
Eulenstein, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1889, Nr. 39.
Fein, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1911, Bd. 45, S. 162.
Fein, Ebenda, S. 1059.
Feuchtinger, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1920, S. 119.
Fränkel, Der abnorme Hochstand des Gaumens usw. Basel 1896.
Fränkel, Berliner klinische Wochenschrift, 1889, Nr. 27.
Franke, Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 10.
Göz, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 68, S. 43.
Gottstein und Kayser in Heymanns Handbuch, Bd. 2, S. 518, Wien 1899.
Grant, ref. Zentralblatt für Laryngologie, Jahrg. 7, S. 553.
Grosheintz, Archiv für Laryngologie, Bd. 8, S. 395.
Grünwald, Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. München 1912.
Gutzmann, Sprachheilkunde. Berlin 1912.
Haag, Archiv für Laryngologie, 1892, Bd. 9, S. 1.
Hanausek, ref. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1911, S. 165.
v. Hansemann in Heymanns Handbuch, Bd. 3, S. 1321, Wien 1900.
Hanszel, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 36, S. 284.

Hems, ref. Zentralblatt für Laryngologie, 1894, Bd. 10, S. 391.
Hochheim, Inaugural-Dissertation. Greifswald 1903.
Hopmann, Archiv für Laryngologie, 1894, Bd. 1, S. 359.
Hopmann, Archiv für Laryngologie, 1895, Bd. 3, S. 48.
Hopmann, Langenbecks Archiv, 1888, Bd. 37, S. 235.
Hopmann, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1889, Bd. 19, S. 200.
Hopmann, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1894, Bd. 51.
Iwanoff, Archiv für Laryngologie, Bd. 16, S. 332.
Joel, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 34, S. 25.
Kayser, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Nr. 8.
Kayser, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1891, Nr. 26.
Kayser in Heymanns Handbuch, 1900, Bd. 3, S. 610ff.
Kan, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1913, S. 1124.
de Kleyn, ref. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1920, S. 268.
Kölliker, Entwicklungsgeschichte 1889.
Königstein, Zeitschrift für Laryngologie, 1907, S. 86.
Körner, Kießelbach und Kirchner, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 21, S. 116.
Krakauer, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1889, Nr. 45.
Kutvirt, Wiener medizinische Wochenschrift, 1902, Nr. 42.
Lang, Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1913, S. 39.
Lange, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892, Nr. 29.
Leipen, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1911, Bd. 45, S. 58.
Levy, Sitzungsbericht der Berliner laryngologischen Gesellschaft, 13. III. 1903.
Lüders, Inaugural-Dissertation, Greifswald.
Mackenty, Zeitschrift für Laryngologie, 1904, S. 124.
Mayer, ref. Zentralblatt für Laryngologie, 1894, S. 392.
Menzel, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 56, H. 7.
Menzel, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1920, S. 120.
Meyer, W., Archiv für Ohrenheilkunde, 1873 und 1874.
Meyerson, ref. Semons Zentralblatt, 1887/88, S. 122.
Meyerson, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1917, S. 410.
Minder, Archiv für Laryngologie, Bd. 12.
Morf, Archiv für Laryngologie, Bd. 10, S. 173.
Nordquist, Semons Zentralblatt, 1902.
Onodi, Berliner klinische Wochenschrift, 1899, Nr. 33.
Onodi, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1913, S. 1313.
Ott, Archiv für Laryngologie, Bd. 2.
Paterson, ref. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, 1909, S. 218.
Patrzek, Zentralblatt für Laryngologie, 1890, S. 245.
Peter, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1913, S. 113.
Peter, Atlas der Entwicklung der Nase. Jena 1913.
Piffl, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 9.
Pluder, Kongenitales Diaphragma der Choane, Festschrift zur Feier des 80jähr. Stiftungsfestes des Ärztl. Vereins zu Hamburg. Leipzig 1896.
Pontoppidan, ref. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1917, S. 430.
Ruggeri, ref. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1910, S. 1139.
Schech, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 36, S. 384.
Scheier, Berliner laryngol. Gesellschaft, Sitzungsbericht vom 13. XI. 1903.
Schmiegelow, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1916, S. 227.
Schötz, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1887, Bd. 4, S. 82.
Schrötter, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1885, S. 97.
Schwarz, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 30, S. 377.
Schwechter, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1882, Nr. 8, S. 141.
Schwendt, Die angeborenen Verschlüsse der hinteren Nasenöffnung. Basel 1889.
Schwendt, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1897, Nr. 3, S. 105.
Semon, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Mackenzie, Deutsche Ausgabe, Bd. 2, S. 674.
Sessous, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 19.
Sessous, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1904, S. 339.
Siebenmann, Münchener medizinische Wochenschrift, 1897, Nr. 36.
Siemens, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1915, S. 549.
Sikkel, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 29, S. 241.
Solly, ref. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1892, S. 44.



Spicer, ref. Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 7, S. 488.
Sternfeld, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 36, S. 384.
Stewart, Zentralblatt für Laryngologie, Jahrg. 7, S. 488.
Strazza, ref. Semons Zentralblatt, 1892/93, S. 374.
Stütz, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1923, S. 1067.
Symonds, Zentralblatt für Laryngologie, Bd. 10, S. 535.
Szmurlo, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1917, S. 412.
Texier, Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 4, S. 532.
Uffenorde, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1909, S. 298.
Uffenorde, Zeitschrift für Laryngologie, Bd 1, H. 4.
Wagget, Zeitschrift für Laryngologie, 1907, S. 73.
Waldow, Archiv für Laryngologie, Bd. 3, S. 233.
Weil, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1925, S. 228.
Woltering, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1886, S. 318.
Woltering, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1891, Nr. 6.
Wright, A. J., Lancet, Bd. 203, Nr. 11.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1910. S. 269.
Zaufal, Prager medizinische Wochenschrift, 1876, Nr. 45.
Ziem, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1879 und 1883.

Zum Schluß möchte ich mich der angenehmen Pflicht entledigen, Herrn Prof. Dr. med. A. Thost meinen verbindlichsten Dank für die liebenswürdige Anregung zu vorstehender Arbeit und die freundliche Unterstützung, die ich jederzeit bei ihm fand, auszusprechen.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Bonn
(Direktor: Prof. Dr. Grünberg)

Ein histologisch untersuchter Fall von Chlorom des Felsenbeins

(Ein Beitrag zur Frage der Pathologie des Chloroms)

Von

Dr. med. **C. Krumbein,** Assistent der Klinik

Mit 1 Abbildung im Text und 4 Abbildungen auf Tafel XX und XXI

Unter einem Chlorom verstehen wir eine deletäre Erkrankung des blutbildenden Knochenmarkes, die durch eine Wucherung und Grünfärbung des befallenen Gewebes gekennzeichnet ist. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden jugendliche Individuen betroffen. Es kommt zu einer Wucherung der lymphatischen oder myeloischen Elemente des Knochenmarkes und dabei zu einer Zerstörung der Knochenbälkchen, die schließlich zu einer Durchbrechung der Kompakta an den verschiedensten Stellen führen kann, oder die Knochenmarkselemente dringen durch vorgebildete Foramina unter das Periost und bilden dort tumorförmige, münzenartige, grüngefärbte Plaques. Die Herkunft dieser grünen Farbe ist noch nicht geklärt. Ein mikroskopisches Pigment wird nicht gefunden. Die Prädilektionsstelle dieser Knochenmarksaffektion ist die Diploe des Schädels, die Spongiosa der Wirbelkörper und der Rippen. Im weiteren Verlauf der Krankheit tritt nicht selten eine Metastasierung in Organe auf, die selbst mit der Hämatopoëse nichts zu tun haben.

Wie schon im allgemeinen gesagt, kommt es entweder zu einer Wucherung der lymphatischen oder myeloischen Knochmarkselemente. In beiden Fällen haben wir es mikroskopisch mit Zellen zu tun, die sich äußerlich sehr ähnlich sehen. Sie besitzen einen großen, runden Kern mit einem schmalen Protoplasmasaum. Ihre Differenzierung, ob lymphogen oder myelogen, ist rein morphologisch nicht möglich. In der älteren Literatur werden die Chloromzellen meist für lymphatische Abkömmlinge gehalten. Erst in der neueren Zeit tritt das myeloische Chlorom stark in den Vordergrund. Denn die Erfindung der Oxydasereaktion hat es ermöglicht, Abkömmlinge der leukozytären myeloischen Gruppe von solchen der lymphatischen färberisch zu unterscheiden. Durch diese Reaktion werden die in den leukozytären myeloischen Zellen vorhandenen Ehrlichschen Granula blau tingiert. Lymphatische Elemente bleiben farblos. So macht man seit der Erfindung dieses Scheideverfahrens die Beobachtung, daß fast nur noch myeloische Chlorome diagnostiziert werden, was dazu

geführt hat, daß von manchen Autoren das Vorkommen von lymphatischen Chloromen trotz des negativen Ausfalles der Oxydasereaktion in Zweifel gezogen und sogar bestritten wird. Nur der positive Ausfall der Reaktion wird als beweisend angesehen. Der negative wird durch Oxydaseschwund erklärt.

Von den einen Autoren wird das Chlorom zu den Blutkrankheiten im Sinne einer Systemerkrankung gerechnet, da mit wenigen Ausnahmen im Verlauf der Erkrankung ein pathologisches Blutbild nachzuweisen ist, das mit der lymphatischen, beziehungsweise myeloischen Leukämie übereinstimmt. Die anderen zählen das Chlorom wegen seines destruierenden Wachstums und seiner Metastasierungsfähigkeit zu den malignen Geschwülsten. Für letztere Ansicht hat Askanazy eine Lanze gebrochen.

Es gebührt Körner das Verdienst, im Jahre 1896 als erster auf die Mitbeteiligung des Schläfenbeins beim Chlorom des Schädels hingewiesen zu haben. Seine spätere Statistik aus dem Jahre 1912 ergab, daß unter den damals bekannten 24 Choromfällen 12mal eine Mitbeteiligung des Schläfenbeins beziehungsweise der Ohren zu erkennen war. Körner sagt damals: „Wären in jedem Falle die Ohren intra vitam und post mortem untersucht worden, so hätte man sie vermutlich in noch mehr Fällen miterkrankt gefunden.“ Die Durchsicht der Literatur nach 1912 zeigt nun tatsächlich, daß kaum ein Schädelchlorom zu finden ist, bei dem nicht klinische Angaben über eitrige Ohrerkrankungen, Abnahme der Hörfähigkeit, Ohrgeräusche oder Fazialisparesen gemacht sind. Häufig bilden sogar die Ohraffektionen das erste augenfällige Symptom dieser schweren Erkrankung.

Leider liegen bis jetzt nur wenige ausführliche histologische Untersuchungen chloromatöser Felsenbeine vor. Es scheint deshalb angebracht, über einen an unserer Klinik beobachteten und histologisch untersuchten Fall, der auch klinisch mancherlei Interesse bietet, ausführlich zu berichten. Ohne die zum Teil unvollständigen Untersuchungen anderer Autoren zu berücksichtigen, sei im folgenden nur auf die Arbeiten von Körner-Lubarsch, Alexander und Krepuska näher eingegangen.

Krankengeschichte: Hans A., geb. 22. VII. 1922, gest. 10. XI. 1925.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit 2 Jahren Ohrenlaufen beiderseits. Während der letzten 2 Monate wurden täglich wiederholt beiderseits Ohrspülungen vorgenommen. Seit ungefähr 6 Tagen besteht eine plötzlich aufgetretene Lähmung der linken Gesichtshälfte. Den Eltern fiel auf, daß das Kind seit längerer Zeit schlecht hörte. Eltern angeblich gesund. Eine Schwester lungenleidend.

Befund: Blasser Knabe in mittlerem Ernährungszustande. Ausgesprochene Fazialisparese links. Warzenfortsätze nicht druckempfindlich. Reflexe o. B.

Ohren: Im linken Gehörgang fötides Sekret. Das linke Trommelfell ist weißlich getrübt und zentral perforiert. Vorn unten ein pulsierender Reflex. Im rechten Gehörgang ebenfalls fötides Sekret. Im rechten Trommelfell hinten oben eine Kalkplatte, sowie eine nierenförmige, zentrale Perforation. Im ganzen ist das Trommelfell weißlich getrübt.

Nase: Schleimhaut entzündlich geschwollen. Starke Schleimsekretion.

Mund, Rachen: Leicht hypertrophische Gaumen- und Rachenmandel.

Larynx: o. B.

Urin: Alb. —, Sacch. —.

Hörprüfung: Wegen der Jugend des Pat. ist eine exakte Prüfung nicht möglich. Es läßt sich nur so viel festellen, daß das Hörvermögen auf beiden Ohren herabgesetzt ist.

20. X. Ohrspülungen beiderseits. T. 37,6. P. 120. Die Temperaturmessungen werden ständig rektal vorgenommen.

21. X. Lungenuntersuchung in der medizinischen Poliklinik:

Bronchitis. Vielleicht alte Hilusdrüsentuberkulose.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes in der Augenklinik ergibt keinen krankhaften Befund. Pat. ist seit dem Vormittage leicht somnolent. Am Nachmittage ausgesprochene Nackensteife. Kernig angedeutet. Die Lumbalpunktion ergibt einen wenig getrübten Liquor bei mäßiger Druckerhöhung. Pandy +. Geringe lymphozytäre Zellvermehrung. Prüfung der Reflexe: o. B.

Radikaloperation des linken Ohres in Chloroformnarkose. Es findet sich ein gut pneumatisierter Warzenfortsatz. Die Zellen sind teils mit käsigen, teils mit rötlichen Massen angefüllt. Die Schleimhaut ist verdickt. Zum Antrum hin finden sich nur geringe Spuren Eiters. Nach Ausräumung der erkrankten Zellen ist die Wandung des Warzenfortsatzes überall hart. Eine Wegleitung nach dem Schädelinnern ist nirgends zu finden. Die Radikaloperation wird in typischer Weise zu Ende geführt. Gehörgangsplastik nach Passow. T. 38,0. P. 128.

22. X. Das Allgemeinbefinden des Pat. hat sich weiterhin verschlimmert. Pat. ist benommen und nimmt nur wenig Nahrung zu sich. Nackensteife: +. Kernig: +.

Antrotomie des rechten Ohres in Chloroformnarkose.

Der Operationsbefund ist der gleiche wie links.

Lumbalpunktion: Liquor klar. Keine Druckerhöhung. T. 37,8. P. 126.

23. X. Pat. ist benommen. Ihm kann nur flüssige Nahrung gereicht werden. Kernig: +. Nackensteife: weniger ausgeprägt. Lumbalpunktion: Liquor feinflockig getrübt. Geringe Druckerhöhung. Pandy: schwach +. Bakteriologische Untersuchung im hygienischen Institut: Die angelegten Kulturen blieben steril. Verbandwechsel beider Ohren: beide Operationshöhlen zeigen auffallend geringe Reaktion. Die Wundränder sind beiderseits mit trockenen, weißlichen Massen bedeckt. T. 37,6. P. 130.

24. X. Verbandwechsel: Status idem. Nochmalige Prüfung der Reflexe: o. B. Resultat der WR: negativ.

Subokzipitalpunktion: Klarer Liquor. Es werden etwa 30 ccm abgelassen. Bakteriologische Untersuchung im hygienischen Institut: Die angelegten Kulturen blieben steril. T. 37,8. P. 130.

25. X. Befinden noch schlechter. Nackensteife hat zugenommen. T. 37.8. P. 143.

26. X. Verbandwechsel: Nur spärliche Granulationsbildung in beiden Operationshöhlen. Geringe fötide Sekretion. Subokzipitalpunktion: Klarer Liquor. Pandy: — T. 38,6. P. 130.

27. X. Vollkommene Nackensteife. Kernig +. T. 39,2. P. 140.

28. X. Verbandwechsel: Befund unverändert. Nochmalige Untersuchung des Augenhintergrundes: o. B. Subokzipitalpunktion: Liquor klar. Pandy: —. T. 39,4. P. 140.

30. X. Verbandwechsel: Die Operationshöhlen sind mit einem schmierigen, weißlichen Belag überzogen. Granulationsbildung schreitet auffallend langsam vorwärts. Lumbalpunktion: Liquor klar. Pandy: —. Nackensteife läßt nach. Kernig: +. T. 38,6. P. 130.

2. XI. Nackensteife: +. Kernig: +. Wegen der Unklarheit der meningealen Erscheinungen werden in Chloroform-Äthernarkose die Granulationen aus der rechten Operationshöhle entfernt und die Dura des Kleinhirns freigelegt. Punktion des Kleinhirns: negativ. T. 38,8. P. 134.

4. XI. Verbandwechsel. Subokzipitalpunktion: Liquor klar. Pandy: —. T. 38,8. P. 140.

5. XI. Enzephalographie in der chirurgischen Klinik: Die Röntgenaufnahmen lassen eine eindeutige Entscheidung über Verdrängungserscheinungen an den Ventrikeln nicht zu. Man hat den Eindruck, als ob sich der rechte Ventrikel nicht ganz durch die Lufteinblasung entfaltet hätte. T. 39,0. P. 144.

6. XI. Verbandwechsel: Die Operationsfelder sehen sauberer aus. Das Befinden des Pat. verschlimmert sich. Pat. ist stark somnolent. Kot und Urin werden manchmal spontan entleert. T. 38,8. P. 140.

7. XI. Pat. läßt unter sich gehen. Starke Somnolenz. Pat. reagiert nur auf starken Anruf. Nackensteife, Kernig unverändert. T. 39,3. P. 146.

8. XI. Verbandwechsel. Pat. ist benommen. Reagiert nicht mehr auf Anruf. Puls hoch, aber kräftig. T. 39,4. P. 160.



9. XI. Status idem. T. 40,6. P. 160.
10. XI. 3 Uhr morgens Exitus unter den Zeichen der Herzschwäche.

Wie aus der Krankengeschichte zu entnehmen ist, war eine exakte Diagnosestellung aus den klinischen Erscheinungen nicht möglich. Die chemischen, bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchungen des Liquors ließen uns im Stich. Das wechselnde Verhalten der Nackensteifigkeit und des Kernig im Zusammenhang mit der chronischen Ohreiterung und Fazialisparese links ließen auf eine mit Remissionen verlaufende, entzündliche Erkrankung der Meningen otogenen Ursprungs schließen. Wegen des linksseitigen Sitzes der Fazialisparese sahen wir in dem linken Ohr das stärker affizierte und in ihm die Überleitungsstelle einer möglicherweise vorhandenen intrakraniellen Komplikation. Die linksseitig vorgenommene Radikaloperation ergab keinen Befund, der ein Übergreifen des eitrigen Mittelohrprozesses auf die Meningen wahrscheinlich machte. Das Allgemeinbefinden des Pat. verschlechterte sich aber derart, daß auch zur Eröffnung des rechten Warzenfortsatzes geschritten wurde. Hier aber auch kein Befund, der die meningealen Reizsymptome etwa erklären konnte. Die Lungenuntersuchung in der medizinischen Poliklinik konnte eine alte Hilusdrüsentuberkulose nicht ausschließen, so daß wir auch wegen der im weiteren Verlauf des Krankheitsbildes auftretenden Remissionen an eine Basilarmeningitis gedacht haben. Auch ein intrazerebraler Konglomerattuberkel lag im Bereich des Möglichen. Außerordentlich stutzig machte uns das wechselnde Verhalten des Liquors. An bestimmten Tagen fanden wir einen positiven Pandy ohne Zellvermehrung, an anderen Tagen einen feinflockig getrübten Liquor mit geringer Zellvermehrung, einige Male einen klaren Liquor mit negativem Pandy. Das wiederholt kulturell untersuchte Lumbalpunktat erwies sich immer als bakterienfrei. So ließ sich aus der Liquoruntersuchung kein eindeutiger Hinweis nach irgend einer Richtung herleiten. Bei dem eigenartigen Verhalten der Rückenmarksflüssigkeit war eine toxische Meningitis oder wenigstens ein „toxischer Meningismus“ nicht von der Hand zu weisen. Auf der Suche nach einem die Hirnsymptome auslösenden Herde schritten wir schließlich zur Hirnpunktion und einige Tage später zur Enzephalographie. Beide diagnostischen Eingriffe verliefen resultatlos. Wenige Tage ante exitum trat Incontinentia urinae et alvi auf, und die dauernde Somnolenz steigerte sich zur Bewußtlosigkeit. So kam es denn nach einem Fieberanstieg auf 40,6 bei einer Pulsfrequenz von 160 unter den Zeichen der Herzschwäche zum Exitus, ohne daß es uns gelungen wäre, die mannigfachen Krankheitserscheinungen in ein bekanntes Krankheitsbild einzureihen. Erst die Sektion brachte Licht in das Dunkel.

Sektionsbericht (Dr. Schulz): Hans A., 3 Jahre und 4 Monate alt. Für das Alter große, männliche Kindesleiche. Ernährungszustand mittelmäßig. Haut blaß. Totenflecke wenig deutlich. Beim Aufschneiden der Bauchdecke zeigt sich ein geringes Fettpolster. Muskulatur mittelkräftig, wenig durchblutet. Beim Ablösen der Weichteile des Sternums finden sich über den Knorpelknochengrenzen der Rippen unter dem anscheinend unveränderten Periost grünliche, gallertige, trübe Massen. Auf der Rückseite des Sternums mehrere gut erbsengroße, grünliche Knoten, die auf der Schnittfläche aus einem käsigen, gelatinösen Gewebe bestehen. Lungen wenig zurückgesunken. Herzbeutel liegt in entsprechender Ausdehnung frei. Thymus mittelgroß (6 : 3 : 1 cm). Sie ist von zahlreichen, eben sichtbaren,

gelblichen Flecken durchsetzt. Herz entsprechend groß. Der scharfe Rand des rechten Herzohres ist stellenweise grünlich verdickt. Epikard völlig glatt und spiegelnd. Ventrikel nicht erweitert. Muskulatur entsprechend, ziemlich blaß, ohne erkennbare Herde. Klappen dünn und zart. Lungen nirgends verwachsen. Pleura zart, feucht, ohne Auflagerungen. Linke Lunge schwer. Auf der Schnittfläche mittlerer Blutgehalt, geringer Luftgehalt im Unterlappen. Es entleert sich auf Druck wenig schaumige, leicht getrübte Flüssigkeit und aus den Bronchien zarte, weißliche, fädige Massen. Unter der Pleura befindet sich ein fast pfennigstückgroßer, gelblicher und ein anderer etwas kleinerer, rötlicher Herd. Die Hiluslymphknoten sind leicht vergrößert. Auf der Schnittfläche zeigen sie grünliche, käsige Massen. Der Luft- und Blutgehalt der rechten Lunge ist gut. Auf Druck entleert sich etwas getrübte Flüssigkeit. Die Schleimhaut der größeren Bronchien ist blaß und nicht verdickt. Ösophagus, Trachea blaß. Gaumentonsillen vergrößert. Thyreoidea fest, von streifenartigem grünlichem Gewebe durchsetzt. Brustaorta o. B. Milz deutlich vergrößert (10 : 7 : $3^1/_2$ cm). Kapsel glatt. Auf der Schnittfläche ist die Pulpa gut bluthaltig. Trabekel sind nicht zu erkennen. Im übrigen ist die Milz fast völlig von stecknadelkopfgroßen, blaßrötlichen Knötchen durchsetzt, die im Zentrum einen sehr scharf begrenzten, grünlich-gelblichen Bezirk aufweisen. Der Magen enthält stark sauer riechenden Inhalt. Die Schleimhaut ist blaß. Gefäße sind stellenweise etwas injiziert. In der Gegend des Pylorus befindet sich ein pfennigstückgroßer, erhabener Bezirk. In der Nähe der Kardia finden sich zahlreiche feine, weißliche Schleimhautherde. Duodenum, Gallenwege, Gallenblase, Pankreas o. B. In der Umgebung des Pankreaskopfes und des Leberhilus erkennt man zahlreiche bis walnußgroße, ziemlich harte Drüsen, die sich auf der Schnittfläche wie die übrigen verhalten. Leber sehr groß (20 : 15 : 8 cm). In der Umgebung des Centrum tendineum zahlreiche, gelbliche, teilweise etwas konfluierende Herde. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung im ganzen unregelmäßig, teilweise jedoch sehr deutlich. Die auf der Oberfläche sichtbaren Herde erstrecken sich ziemlich weit in das Lebergewebe hinein. Sie sind unregelmäßig gestaltet, unscharf begrenzt. In ihrer Nachbarschaft ist das Lebergewebe stellenweise stärker durchblutet und aufgelockert. Die größeren Gefäße sind teilweise von dicken, grünlichen, mantelartigen Verdickungen umgeben. Beckenorgane o. B. Am Eingang des kleinen Beckens und nach dem Ligamentum inguinale finden sich zahlreiche bis bohnengroße, grünliche, feste Lymphknoten. Nebennieren gut lipoidhaltig, rechts mit der Niere verwachsen. Dünn- und Dickdarm o. B. Im besonderen im Darm keine Vergrößerung des lymphatischen Apparates. Blase und Genitalorgane o. B.

Am Kopf befinden sich hinter beiden Ohren Operationswunden. Schädeldach ziemlich leicht. Dura mit dem Schädeldach nur locker verwachsen. Zwischen Dura und Knochen finden sich münzenförmige, grünliche, gellatinös-käsige, beiderseits fest haftende Massen, die an den nicht diploehaltigen Knochenstellen sehr viel weniger reichlich und teilweise gar nicht vorhanden sind. Sinus longitudinalis leer. Dura auf der Innenfläche feucht und glatt. Nur über dem linken Schläfenlappen ist sie von blutigen und gelblich-bräunlichen Auflagerungen bedeckt. Pia der Konvexität dünn, zart, ohne Auflagerungen. Gefäße stark bluthaltig. An der Dura der Basis, der Konvexität, der mittleren Schädelgrube die gleichen grünlichen Plaques wie über dem Schläfenlappen. Hypophyse o. B. Sämtliche Blutleiter enthalten verschiebliche, elastische Gerinnsel. Dura ohne jede Verletzung. Nach dem Abziehen der basilaren Dura sieht man zwischen ihr und dem Schädelknochen die gleichen grünlichen Massen wie an der Konvexität. Ein spanförmiges Stück des stark verdünnten Tegmen tympani sinistrum bleibt beim Abziehen der Dura an derselben haften. Das linke Schläfenbein wird im ganzen für die Ohrenklinik entnommen. Im rechten Mittelohr erkennt man dickflüssige, eitrige, übelriechende Massen. Mit Meißelschlägen wird das rechte Felsenbein eröffnet. Die Markräume sind mit grünlichen Massen angefüllt. Die Diploe des Schädels ist überall schmutzig-grünlich verfärbt. Die Knochenfestigkeit ist überall gut. In der Keilbeinhöhle finden sich reichlich unter der Schleimhaut sowie frei im Lumen grünlich-eitrige Massen. In den Siebbeinzellen und in der kleinen Stirnhöhle ebenfalls grünliche Massen unter der Schleimhaut und frei im Lumen. Gehirn von guter Konsistenz, ohne erkennbare Herde. Ventrikel nicht erweitert. Ependym glatt. Unter dem Periost der Wirbelkörper und der Rippen, besonders über den Rippenansätzen rechts bis walnußgroße, grünliche Knoten. Das Mark der Wirbelkörper ist stellenweise blaßrötlich und schmutzig-grünlich verfärbt.

Für die Überlassung des Sektionsberichtes und für das zur Verfügung gestellte Material sage ich Herrn Prof. P. Prym (stellvertretendem Direktor des Pathologischen Institutes zu Bonn) meinen verbindlichsten Dank.

Histologisch untersucht wurden: Herz, Lunge, Leber, Milz, Niere, Hoden, Schilddrüse, Thymus, Gaumentonsille, Schädelknochen, Wirbelkörper, Rippen, verschiedene Lymphknoten und im Zusammenhang mit dem Felsenbein Rachenmandel und Keilbeinhöhle.

Hier soll nur auf die histologischen Befunde am Felsenbein und an der Gaumentonsille näher eingegangen werden, da sie unser spezielles Interesse besitzen. Als Vergleichsobjekt zu den Knochenabbauprozessen im Felsenbein mußte noch die histologische Untersuchung einer Rippe herangezogen werden.

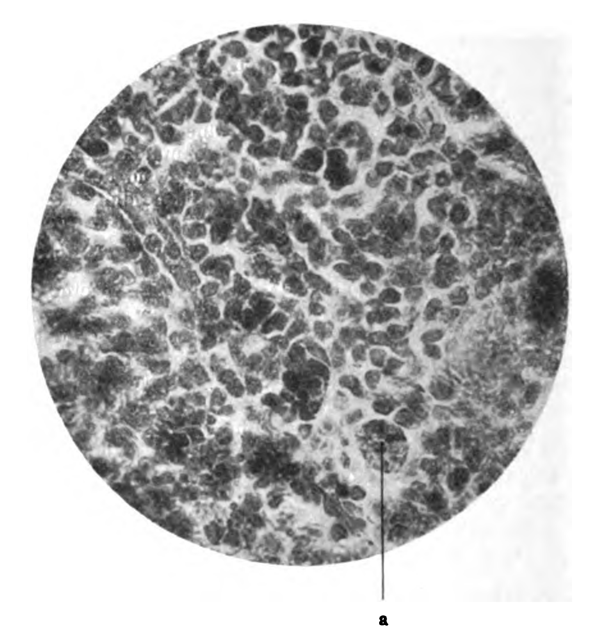


Abb. 1. Chloromzellen

Bei a eine mit Trümmern roter Blutkörperchen beladene „Riesenzelle". Ölimmersion

Das linke Felsenbein wurde in der üblichen Weise vorbereitet, in vertikale Serienschnitte zerlegt und mit Hämatoxylin, Eosin, nach van Gieson, die Markscheiden nach Weigert gefärbt. Die zu Vergleichszwecken untersuchte Rippe wurde in Salpetersäure entkalkt, auf dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Hämatoxylin, Eosin, nach van Gieson gefärbt. Die Einbettung in Zelloidin wurde unterlassen, um eine Fettfärbung mit Scharlachrot zu ermöglichen. Außerdem wurde die Oxydasereaktion an den verschiedensten Schnitten angestellt.

Von den uns hier weniger interessierenden Organen läßt sich im allgemeinen sagen, daß sie mehr oder weniger chloromatös verändert waren. Einerseits fanden sich in ihnen chloromatöse Infiltrate (in Lunge, Leber, Niere), die durch ihr destruierendes Wachstum Metastasen maligner Tumoren gleichkamen, andererseits beobachtete man eine diffuse chloromatöse Durchsetzung der Organgewebe (Herz, Milz, Thymus, Schilddrüse, Hoden und Lymphknoten).

Allgemeines über die Chloromzellen: Die in den befallenen Organen und Knochen die chloromatösen Veränderungen ausmachenden Zellen sind durch eine weitgehende Gleichmäßigkeit und Einförmigkeit ausgezeichnet. Sie besitzen einen runden oder mäßig ovalen feingekörnten Kern, der von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben ist (Abb. 1). Ihre Größe übersteigt die der Lympho-

zyten um das 3—4fache. Die Chloromzellen werden durch ein außerordentlich feines, sehr lockeres, bindegewebiges Netz zusammengehalten. Bei Anwendung der Oxydasereaktion färben sich die in ihnen erhaltenen Ehrlichschen Granula blau. Zahlreiche Kernteilungsfiguren werden beobachtet.

Histologischer Befund der Gaumentonsille: Das die Gaumenmandel bedeckende Plattenepithel ist überall gut erhalten. Die Lakunen sind bis auf einen sehr schmalen Spalt eingeengt. Die Lymphozyten der Mandel sind bis auf kleine Reste vollständig durch Chloromzellen ersetzt. Fein verstreut findet man noch kleine Kernbröckel, die wohl von untergegangenen Lymphozyten stammen. Sogenannte Keimzentren trifft man in der ganzen Mandel nicht an. An den Stellen, an denen die Tonsillenkapsel mit ihren bindegewebigen Lamellen beginnt, befindet sich noch nach der Peripherie zu erhaltenes lymphozytäres Gewebe (Abb. 2). Zwischen die Bindegewebslamellen drängen sich die Chloromzellen ein, so daß sie zwischen den Bindegewebsfasern reihenartig angeordnet sind. In diesen Partien, Grenze zwischen Tonsillenkörper und Kapsel, zeigen sich in größerer Anzahl weite Gefäße, deren Wandung hyalinisiert ist. Unter ihnen sind verschiedene, die vollständig obliteriert sind und in ihrem Zentrum Kalkablagerungen aufweisen.

Histologischer Befund einer Rippe: Das Knochenmark ist diffus chloromatös verändert und mit Blutkörperchen durchsetzt, die ihre gelbe Farbe und regelmäßige Form nur in geringem Grade erhalten haben. Blutgefäße sind äußerst spärlich. Die Spongiosabälkchen sind verdünnt und weisen an manchen Stellen gezackte Ränder auf. In diesen Lakunen findet man meistens zusammengedrängte Chloromzellen, seltener Osteoklasten. Zwischen den Chloromzellen fallen unregelmäßig verstreute, große, leicht ovale Zellen auf, deren Anzahl der Kerne sich mit Sicherheit nicht bestimmen läßt, und die mit kleinen gelblichen Bröckeln angefüllt sind (Abb. 1a). Eosin tingiert den körneligen Inhalt leuchtend rot. Die Färbung auf Fett mit Scharlachrot (nach Entkalkung auf dem Gefriermikrotom geschnitten) läßt diese Zellen mit feinsten Fetttröpfchen bestäubt erscheinen. Mit der Berlinerblaureaktion ist in ihnen kein Hämosiderin nachzuweisen. Die Kortikalis ist an einigen Stellen von Chloromzellen und Osteoklasten durchnagt, so daß sich Massen von Chloromzellen unter das Periost ergossen haben, welche das Periost im ganzen abheben und die aufgefaserten Bindegewebslamellen reihenartig erfüllen. Die Innen- und Außenfläche der Kortikalis zeigt ebenfalls Knocheneinschmelzungsherde in Gestalt von Lakunen, die auch hier von Chloromzellen, seltener von Osteoklasten angefüllt sind. Dieser Prozeß hat, wie schon oben erwähnt, an einigen Stellen zum Durchbruch der Kortikalis geführt. So ist denn das Periost an der Außenseite der Rippe, dem ein dünnes Fettgewebe aufliegt, nicht nur von Chloromzellen abgehoben, sondern auch durchbrochen, so daß auf dem Periost ein tumorförmiger Plaque von Chloromzellen entstanden ist.

Die zusammenfassende Diagnose aus dem anatomischen und histologischen Befunde sei hier angeführt: Myeloisches Chlorom des Schädels mit subduraler, intraduraler und subperiostaler Ausbreitung am Schädeldach, an der Schädelbasis, unter anderem an beiden Felsenbeinen, in den Nasennebenhöhlen, Wirbel, Rippen, Sternum, Gaumen- und Rachentonsille. Metastatische Durchsetzung des Herzens, Leber, Milz, Hoden, Thymus, Schilddrüse, Lunge, beider Nieren, Hilus- und Beckenlymphknoten.

Histologischer Befund des Felsenbeins, der Rachenmandel und der Keilbeinhöhle: Die ersten Serienschnitte durch die Pyramidenspitze treffen sowohl die hintere Rachenwand als auch die Hinterwand der Keilbeinhöhle. Die Knochenräume der Spongiosa sind von Chloromzellen angefüllt, die nirgends irgend welche Degenerationserscheinungen erkennen lassen. In großer Anzahl trifft man die schon in der Spongiosa der Rippe erkannten großen Zellen wieder, die mit gelblichen Bröckeln angefüllt sind und feinste Fetttröpfchen enthalten. Ihre Kernzahl läßt sich auch hier mit Sicherheit nicht bestimmen, obwohl es den Anschein hat, als ob mehr als ein Kern der Zelle angehörte. Der Rand der Knochenbälkchen sieht wie angenagt aus. In den Lakunen liegen Chloromzellen, die hier allein den Abbau des Knochens bewerkstelligen. An verschiedenen Stellen haben sie sich einen Weg durch den Knochen gebahnt. Nur wenige Kapillaren versorgen das an

bindegewebigen Fasern sehr arme Chloromgewebe. Die Dura ist ohne Besonderheiten. Die mit tiefen Lakunen versehene Rachenmandel besitzt an ihrer Peripherie noch wohlerhaltene Keimzentren. Nach dem Inneren zu erfolgt eine allmähliche Substituierung der Lymphozyten durch Chloromzellen, die dann auch in die tieferen Schichten der Rachenmandel und Rachenhinterwand entlang den bindegewebigen Septen in die drüsigen und muskulären Partien eingewandert sind. Die intakte Schleimhaut der Keilbeinhöhle ist mit dem Periost von Chloromzellen, die entweder auf vorgebildeten oder auf neu gebahnten Wegen durch den Wandknochen gewandert sind, abgehoben und springt polypös in das Lumen der Höhle vor. Da es sich nur um einen Anschnitt der Keilbeinhöhle handelt, läßt sich über ihren Inhalt nichts aussagen. Der in den nächsten Schnitten auftauchende Anfangsteil der knorpeligen Tube weist keine Besonderheiten auf. Die knöcherne Wand des Karotiskanals, die der Pyramidenspitze anliegt, ist aber an verschiedenen Stellen von Chloromzellen durchbrochen, die sich zu einem sichelförmigen Bezirk an der Innenwand angehäuft haben, so die Karotis zu einem Drittel komprimierend und die die Karotis begleitenden Nerven und Gefäße umscheidend. Kleine Lakunen, die mit Chloromzellen ausgefüllt sind, werden an der Innenfläche des knöchernen Karotiskanals in diesem Bezirk gefunden. Osteoklasten fehlen. Im Lumen der Karotis findet sich an den Wänden haftendes geronnenes Blut, in dem die großen Chloromzellen in beträchtlicher Anzahl neben anderen weißen Blutkörperchen vorhanden sind. Das lockere Muskel-, Fett- und Bindegewebe in der Umgebung der mittleren, knorpeligen Tube ist diffus von Chloromzellen durchsetzt. Der Knorpel wird sogar arrodiert und durchwachsen, so daß sich Chloromzellen unter dem intakten Flimmerepithel ausbreiten, indem sich die Schleimhaut polypös in das Tubenlumen vorwölbt.

Labyrinth: Auffallend ist hier, daß im Gegensatz zu den bindegewebig vorgebildeten Knochen der enchondrale Labyrinthknochen überhaupt keine Zeichen eines Knochenabbaues aufweist, trotzdem er von Chloromzellen umspült wird, die auch im Lumen der Haverschen Kanäle gefunden werden. An den spongiösen Partien trifft man auch hier dieselben Knochenabbauerscheinungen an, die wir an der Pyramidenspitze kennen gelernt haben: kleine Lakunen, die mit Chloromzellen angefüllt sind, keine Osteoklastenresorption. Zwischen den Chloromzellen verstreut liegen wieder in größerer Anzahl die mit gelblichen, sich mit Eosin leuchtend rot färbenden Bröckeln angefüllten „Riesenzellen“. Sie liegen nie den Knochenrändern an, sondern verteilen sich unregelmäßig unter die Chloromzellen. Gefäße sind im großen ganzen spärlich. Die Dura im Porus acusticus internus ist durch eine starke Infiltration von Chloromzellen verdickt, so daß der eintretende Nerv komprimiert wird (Abb. 3). Vor den Foramina nervosa, an den Aufteilungsstellen des Nerven sind die Zwischenräume der Nervenfasern von Chloromzellen erfüllt. Die Markscheidenfärbung nach Weigert läßt aber überall intakte Markscheiden erkennen. Die Schnecke und die Bogengänge sind ohne nennenswerte Besonderheiten. Die Umgebung der hier fast längsgetroffenen Karotis ist stark mit Chloromzellen infiltriert und ihre knöcherne Wand mit zahlreichen Lakunen besetzt. Stellenweise finden sich kleine Blutungen.

Mittelohr: In der Pauke trifft man ausgedehnte unregelmäßig in das Lumen vorspringende, polypöse Gebilde der Schleimhaut an, die durch subepitheliale Chloromzellinfiltrate entstanden sind. Das im ganzen erhaltene Epithel ist einreihig, flach oder kubisch Das Periost ist an einigen Stellen gut erhalten, an anderen durch eingewucherte Chloromzellen geteilt, so daß die untere Hälfte dem Knochen aufliegt, während die obere Hälfte eine subepitheliale Bindegewebsschicht der „Polypen“ bildet (Abb. 4). An den vom Periost entblößten Knochenpartien findet eine nicht sehr ausgesprochene, durch Chloromzellen bedingte lakunäre Knochenresorption statt. Ein besonders großer, pilzförmiger „Polyp“ mit subepithelialem Ödem mit eingestreuten gelapptkernigen Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und neu gebildeten Gefäßen sitzt dem Promontorium auf. Hammer und Amboß fehlen. Die der Pauke zugewandte Seite der Stapesplatte und die Steigbügelschenkel sind in hohem Grade lakunär arrodiert. Das Ringband ist intakt. Der längsgetroffene Nervus facialis ist von einem Mantel von Chloromzellen umgeben, der den knöchernen Kanal prall ausfüllt. Markscheiden lassen sich hier nicht nachweisen. Der quergeschnittene Fazialis ist nur zur Hälfte von einem Chloromzellmantel umgeben. Hier lassen sich Reste erhaltener Markscheiden im Bezirk eines Kreissektors, der den Chlorommassen zugewandt ist, nachweisen (Abb. 5). Im allgemeinen geht die Chloromzellinfiltration über das Endoneurium nicht hinaus.

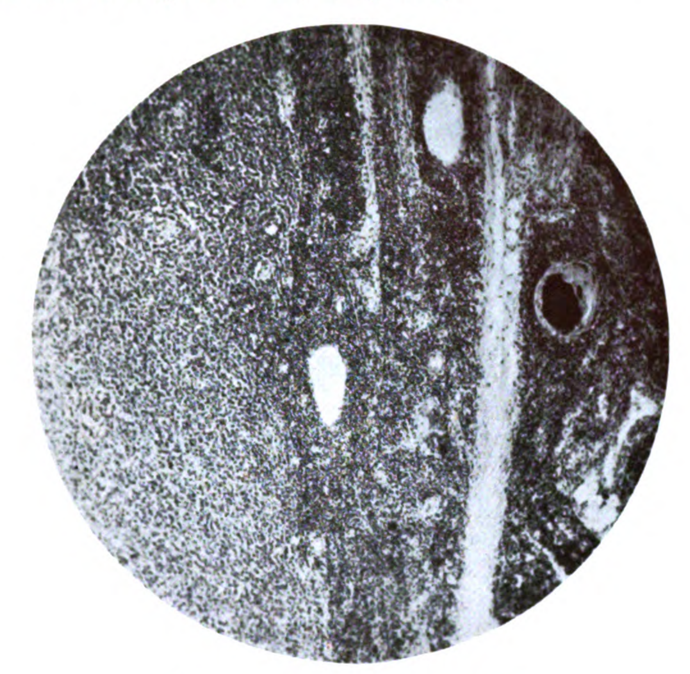


Abb. 2. Gaumenmandel. Kapselgrenze
Links Chloromzellen, rechts Lymphozyten

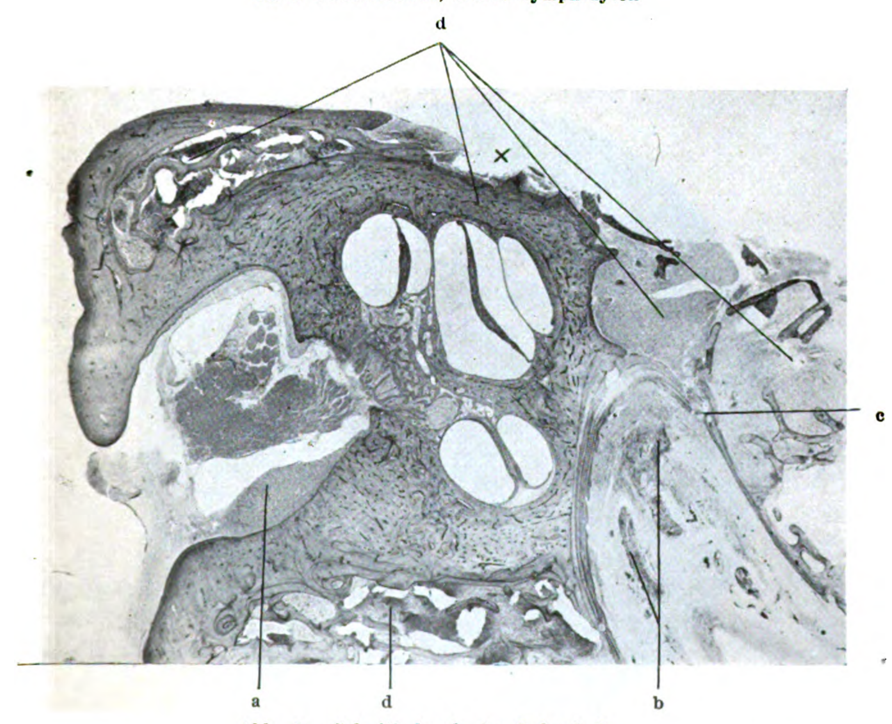


Abb. 3. Schnitt durch das Labyrinth
a Chloromatöse Infiltration der Dura im inneren Gehörgang. b Chloromzellen im Karotiskanal. c Durchbruch der knöchernen Wand des Karotiskanals. d Diffuse Chloromatose des Knochenmarkes. × Beim Abziehen der Dura gesetzter Knochendefekt

Krumbein, Ein histologisch untersuchter Fall von Chlorom des Felsenbeins

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig





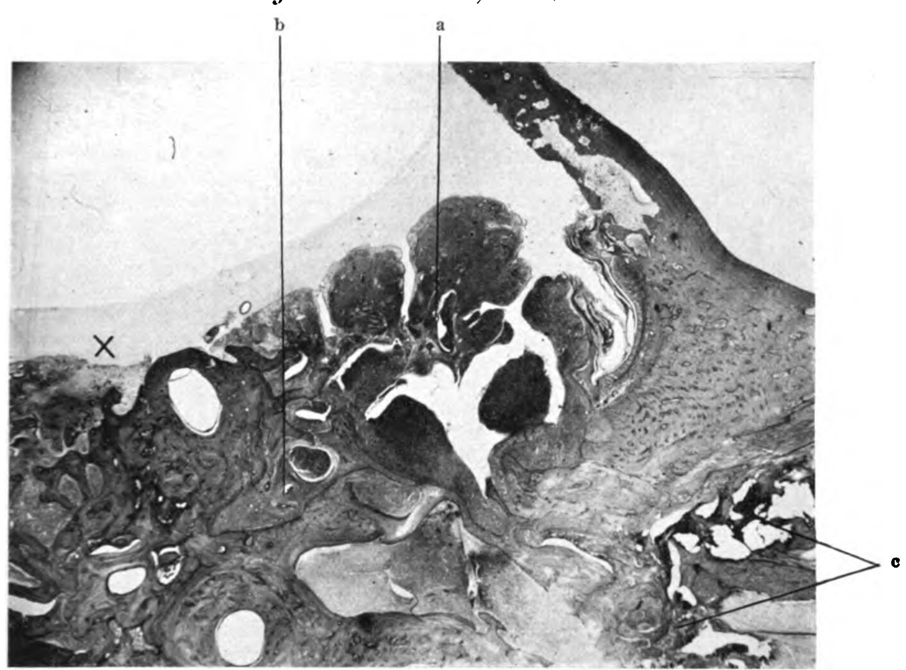


Abb. 4. Schnitt durch die Pauke

a Chloromatöse Infiltration der Schleimhaut unter Bildung polypöser Gebilde. b Chloromzellen im Facialiskanal. c Diffuse Chloromatose d. Markräume. × Operativer Knochendefekt

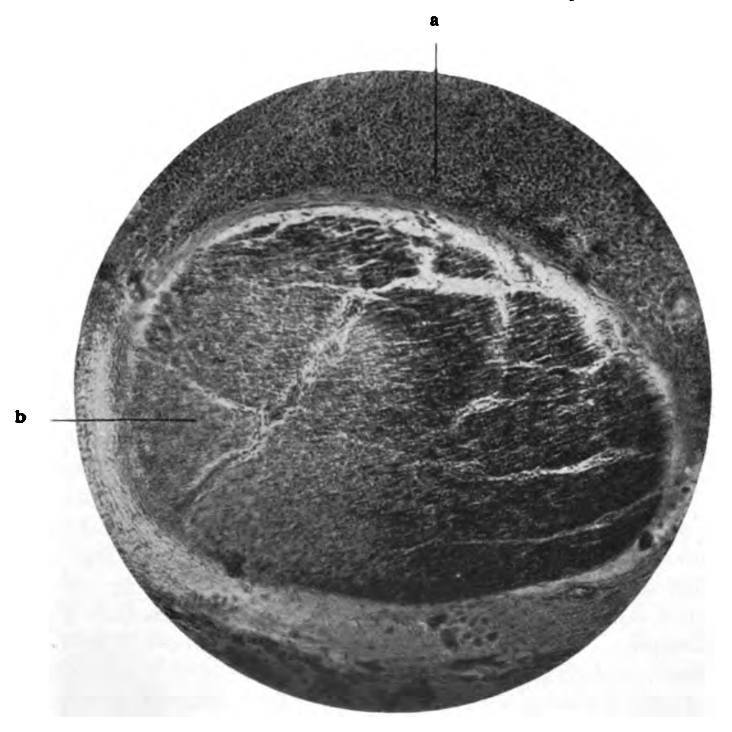


Abb. 5. Querschnitt durch den Fazialis

a Chloromzellen. b Schwund der Markscheiden. Markscheidendarstellung nach Weigert

Krumbein, Ein histologisch untersuchter Fall von Chlorom des Felsenbeins

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig





Die Spongiosa bietet wieder dasselbe Bild wie an anderen Stellen des Felsenbeins: diffuse Chloromatose des Markes mit Knochenabbau durch Chloromzellen, zahlreiche „Riesenzellen". Entlang der knöchernen Tube sind Massen von Chloromzellen unter polypöser Vorwölbung der Schleimhaut vorhanden.

Warzenfortsatz und Weichteile: Die Zellen des Warzenfortsatzes sind operativ fast vollständig entfernt. Einige noch vorhandene Markräume befinden sich im Stadium der Pneumatisation. Schöne regelmäßige Osteoblasten- und Osteoklastensäume fassen die Knochenlamellen ein. Das Innere ist von embryonalem Füllgewebe erfüllt, in dem sich keine Chloromzellen nachweisen lassen. Wieder andere schon pneumatisierte Hohlräume besitzen eine durch Chloromzellen verdickte Schleimhaut. An wieder anderen Stellen finden sich nicht pneumatisierte Markräume, deren embryonales Füllgewebe eine fast vollständige Substituierung durch Chloromzellen erfahren hat. Hier ist ein Nebeneinander der Knochenabbauprozesse durch Osteoklasten und Chloromzellen zu beobachten. Das gesamte Binde-, Muskel- und Fettgewebe der angrenzenden Weichteile ist auf das dichteste von Chloromzellen durchsetzt. Dadurch sind die Muskelfasern an vielen Stellen bis auf kleine Reste zerstört, die Fettzellen abgebaut. Man findet hier zwei mikroskopische Venen, deren Lumen von Chloromzellen, die bis in die Media vorgedrungen sind, kompakt angefüllt ist.

Gehörgang: Nur der mediale Teil des Gehörganges weist eine subepitheliale Chloromzellinfiltration auf.

Zusammenfassung: Das Knochenmark des Felsenbeins ist durch Chloromzellen, die zahlreiche Kernteilungsfiguren aufweisen, substituiert. Eine eigentümliche Art ovaler, großer Zellen wird mit den Chloromzellen vergesellschaftet nur in der Spongiosa gefunden. Es handelt sich wohl um Retikulumzellen, die Erythrozytenreste gespeichert haben. Der spongiöse Knochen wird aktiv von den Chloromzellen unter Bildung kleiner Lakunen arrodiert, durchbrochen und zerstört. Die Schnecke und die Bogengänge mit ihren knöchernen Hüllen sind ohne besondere Veränderungen. Der Porus acusticus internus wird durch eine dicke chloromatöse Infiltration der Dura verengt. Der Fazialis ist von einem prallen Chroromzellmantel umgeben. Die Darstellung seiner Markscheiden nach Weigert ist nur an einigen Fasern im peripheren Verlauf möglich. Die Umgebung der Karotis mit dem Plexus caroticus ist diffus chloromatös durchsetzt. Die Pauken- und Tubenschleimhaut zeigt polypös ins Lumen vorspringende Chloromzellinfiltrationen. Lakunäre chloromatöse Knochenresorption hat der Stapes aufzuweisen. Ein kombinierter Knochenabbau, einmal durch Osteoklasten, das andere Mal durch Chloromzellen, findet nur in solchen Markräumen statt, in denen ein sich abspielender Pneumatisationsprozeß von einer Chloromzellinvasion begleitet ist. Die durch Chloromzellen gesetzten Lakunen sind kleiner als die durch Osteoklasten erzeugten. Die angrenzenden Weichteile sind diffus mit Chloromzellen durchsetzt und haben unter dem destruierenden Wachstum gelitten. Eine Chloromzellthrombose in zwei mikroskopischen Venen konnte hier festgestellt werden.

Vergleichen wir die von Lubarsch, Alexander und Krepuska getätigten histologischen Befunde an chloromatösen Felsenbeinen mit den unseren — die als lymphatische Chlorome aufgefaßten Fälle von Lubarsch und Alexander können wohl ohne Bedenken mit in die Vergleichsreihe einbezogen werden, da zwischen den lymphatischen und myeloischen Chloromen außer der Zellart im histologischen Bilde und klinischen Verlauf kein wesentlicher Unterschied besteht —, so stimmen wir alle darin überein, daß jedesmal eine diffuse, chloro-

matöse Durchsetzung des Knochenmarkes gefunden wurde, die einen Abbau des bindegewebig vorgebildeten Knochens zur Folge hatte, während der durch enchondrale Ossifikation entstandene Labyrinthknochen keine Usurierung erfuhr. Hinsichtlich der Art des Abbaues finden sich bei Alexander keine näheren Angaben. Lubarsch geht nur auf die Knochenresorptionsvorgänge in den pneumatischen Zellen näher ein, während Krepuska die Knochenabbauprozesse nur im allgemeinen beleuchtet. Lubarsch findet in den pneumatischen Zellen „reichlich Howshipsche Lakunen mit deutlichen Osteoklasten“. Krepuska konnte nur eine mechanische Usurierung der Bälkchen in den spongiösen Teilen des Felsenbeins durch Druck feststellen. Unsere Untersuchungen ergaben keinen Befund, der für eine mechanische Usurierung, also für eine Druckatrophie des Knochens, gesprochen hätte. Wir erkannten vielmehr eine ausgesprochene aktive, resorbierende Tätigkeit der Chloromzellen, die sich in Bildung von Lakunen äußerte und in vorgeschrittenen Stadien zur Durchbrechung des Knochens führte. Osteoklasten sahen wir, wenn wir nun auch den histologischen Befund an der Rippe berücksichtigen, nur da, wo physiologischerweise ein Knochenumbau (in den pneumatischen Zellen, an der verknöchernden Rippe unseres $3^1/_3$ jährigen Patienten) stattfand. Wie schon gesagt, hat die Chloromzelle eine deutliche Affinität zu den bindegewebig vorgebildeten Knochen, deren Grund einerseits in der osteolytischen Qualität der Chloromzelle, andererseits in der Faserstruktur des spongiösen Knochens zu suchen sein dürfte. Es darf uns nicht wundern, daß die abbauende Fähigkeit der Chloromzellen an dem Labyrinthknochen versagt, zumal wir wissen, daß der Labyrinthknochen in seiner Struktur und Zusammensetzung etwas Besonderes darstellt. Was nun das Wachstum der Chloromzellen anbelangt, so sah Lubarsch in der Temporalmuskulatur stellenweise ein infiltrierendes Vordringen, wobei die Muskelfasern nur wenige oder keine Veränderungen aufwiesen. An einem chloromatösen Tumor der Dura zeigt „die ganze histologische Struktur eine so völlige Übereinstimmung mit der der Lymphome und Lymphosarkome, daß man ohne die ja nur makroskopisch nachweisbare grüne Färbung überhaupt nicht an etwas anderes, wie an diese Tumoren denken würde“. Alexander sah ähnliche Bilder. Krepuska lehnt das infiltrierend destruierende Wachstum der Chloromzellen ab. „Die geschwulstige Wucherung füllt zuerst die vorgebildeten Räume und Gewebsspalten aus, kann aber auch durch enge Spalten dringen (Fazialiskanal) und durch Druck die Umgebung usurieren.“ Nach unserer Ansicht breitet sich das Chlorom, nachdem es seinen Ausgang vom Knochenmark genommen hat, zuerst an den Orten des geringsten Widerstandes und entlang der gefäßführenden Bindegewebszgüe aus, wo eine ausreichende Ernährung der Chloromzellen gewährleistet wird. Es füllt also vorgebildete Knochenkanäle und Lymphspalten, perivaskuläres Bindegewebe, bindegewebige Muskel- und Fettgewebssepten, perineurales Gewebe in erster Linie aus. Des weiteren kommt es aber zu einem infiltrierend destruierenden Wachstum mit Metastasenbildung in allen möglichen Organen, und nicht nur in solchen, die per continuitatem erreicht werden können. Bei Alexander fand die klinische Fazialisparese in einer Degeneration des Nerven, Markscheidenschwund, deren

Ätiologie aus seinen Befunden nicht hervorgeht, ihren Ausdruck. Krepuska sah in seinem Fall das histologische Substrat der Fazialisparese in einer durch Chloromzellen bedingten Auseinanderdrängung der Nervenfasern. Da eine Markscheidenfärbung nicht vorgenommen worden ist, läßt sich nicht sagen, ob auch ein Markscheidenschwund vorhanden gewesen ist. Krepuskas Ansicht, daß das Chlorom nur durch Druck schädigend wirke, findet in seinem Befunde am Fazialis keine Stütze. Er sah doch eine Durchsetzung der Nervenfasern mit Chloromzellen, die zu einem funktionellen Ausfall des Nerven geführt hatte. Dieses Gebaren der Chloromzellen kommt dem Wachstum maligner Geschwülste gleich. In unserem Falle konnten wir eine Auseinanderdrängung der Nervenfasern durch Chloromzellen nicht beobachten, obwohl der Nerv von einem Mantel von Chloromzellen umgeben war. So wäre bei uns eine Druckschädigung des Fazialis, die sich in Markscheidenschwund äußerte, nicht von der Hand zu weisen, zumal der knöcherne Kanal keine Ausweichmöglichkeiten zuläßt. Es muß aber in Betracht gezogen werden, daß den Chloromzellen ein gewisser Chemismus nicht abzusprechen ist. Demnach scheint uns eine chemische, wenn nicht toxische Schädigung des Fazialis im Verein mit der Kompressionswirkung das wahrscheinlichere zu sein. Außer Alexander, der Blutungen in der Schnecke und Chloromzellen in der Membrana vestibularis des Vorhofteiles fand, beobachteten weder Lubarsch, Krepuska noch wir irgend welche pathologischen Veränderungen im Labyrinth.

Nach unserer Ansicht, die ihre Stütze in den eindeutigen, histologischen Befunden hat, besitzt das Chlorom alle charakteristischen Eigenschaften eines malignen Blastoms. Ein Hemmnis, ohne weiteres das Chlorom als echtes Sarkom aufzufassen, bildet der pathologische Blutbefund, der in der großen Mehrzahl der Fälle vorhanden ist. Der Sarkomcharakter ist in unserem Falle durch das destruierende, infiltrierende Wachstum, durch echte Metastasenbildung und durch Chloromzellenthrombose erhärtet. Leider haben wir eine Blutuntersuchung in vivo versäumt, haben aber versucht, das Blutbild durch systematische Untersuchung der geronnenen Blutmassen in größeren Gefäßen verschiedener Organe post mortem in etwa zu rekonstruieren. Das erzielte Resultat besagt, daß bei unserem Patienten in vivo eine mittelgradige Myeloblastenleukämie vorgelegen hat. Läge in den mit Veränderung des Blutbildes einhergehenden Fällen eine Kombination von Leukämie und Chlorom vor, so hätte eine Trennung in zwei grundsätzlich verschiedene Krankheiten nur dann Sinn, wenn man den Leukämien mit Sicherheit den blastomatösen Charakter absprechen könnte. Letzteres ist aber nicht möglich. Man findet in den Chloromzellen zahlreiche Mitosen, die man in solcher Häufigkeit bei einer Lymphadenose oder Myelose nicht zu finden gewohnt ist. Wir schließen uns deshalb ganz der Auffassung Askanazys an, daß das Chlorom als malignes Blastom der Eiterbildungszellen anzusprechen ist, das seinen Ausgangspunkt im Knochenmark genommen hat. Auf die Frage nach der Art und Herkunft des Chloromfarbstoffes einzugehen erübrigt sich, da wir darüber so gut wie nichts wissen und auch eine neue Beobachtung nicht anführen können. Die bestehenden Theorien lassen eine zwingende Beweiskraft vermissen.

Körners Hinweis auf die häufige Mitbeteiligung des Gehörorganes beim Schädelchlorom hat sich vollauf bestätigt. Man kann wohl heute noch weiter gehen und sagen, daß bei einem Schädelchlorom immer eine Mitbeteiligung des Gehörorganes zu finden sein wird. Bei der vorliegenden diffusen Chloromatose der gesamten Schädelknochen wird das Felsenbein keine Ausnahme machen. Wie schon eingangs erwähnt, bilden sogar Affektionen an den Ohren das erste augenfällige Symptom dieser schweren Erkrankung. Das ist nichts Wunderliches, sondern eine zwingende Notwendigkeit, wenn man bedenkt, daß das in das spongiöse Felsenbein eingelagerte Gehörorgan als Sinnesorgan mit seinen Nerven am ehesten die durch die diffuse Chloromatose des Knochenmarkes gesetzten Schädigungen registriert. Die funktionelle Schädigung des Hörnerven und des Fazialis, sowie Veränderungen in der Pauke sind dann klinisch die ersten hervorstechenden Symptome. Die Schädigung der übrigen Schädelknochen wird sich erst später nach Durchbrechung der Kompakta klinisch bemerkbar machen.

Nach den obigen Ausführungen ist es einleuchtend, daß das Schädelchlorom klinisch unter Symptomen verlaufen muß, die eine vom Ohr aus induzierte, intrakranielle Komplikation auf entzündlicher Basis vortäuschen können und eine unbedingte Indikation zum operativen Eingriff geben. Die Betrachtung der Krankengeschichten der von Körner, Krepuska und uns beobachteten Fälle zeigt eine mit dem Symptomenkomplex der otogenen, intrakraniellen Komplikation weitgehende Übereinstimmung:

Körner: 6jähriger, auffallend blasser Knabe. Beginn mit Schwerhörigkeit und Kopfschmerzen Dazu kam ein Hervortreten beider Augäpfel, namentlich des linken. Beiderseitige Abduzenzlähmung, rechts vollständig, links nur wenig. Hautvenen der Stirn und des Vorderkopfes ausgedehnt. Schwellung beider Schläfengegenden. Beidseitige, starke Stauungspapille, Pupillen gleichweit, reagieren auf L. und C. Trommelfelle stark vorgewölbt, blaß, grau-gelb, Hammer nicht zu erkennen. Der linke Warzenfortsatz erweist sich auf Druck sehr schmerzempfindlich. Äußerlich beide o. B. Parazentese ergibt beiderseits reichlich geruchlosen Eiter. Sensorium frei. Kopfschmerzen. Temperatur in den ersten Tagen: 37,5 - 38,3. Puls 104—120.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Phlebitische Thrombose beider Sinus cavernosi, induziert durch die beidseitige, eitrige Entzündung der Paukenhöhle und Mastoiditis. Die Anschwellung beider Schläfengegenden wird wegen der Symmetrie für eine individuelle Abnormität im Schädelbau oder in der Entwicklung der Schläfenmuskulatur gehalten. Man nimmt ferner an, daß die Phlebitis vom linken Ohr induziert ist, da dieses stärker erkrankt erschien und der Exophthalmus auf der linken Seite stärker ausgesprochen war. Es wurde auch an Tumoren gedacht, welche auf beide Sinus cavernosi drückten und unabhängig von der Ohreiterung den beobachteten Symptomenkomplex hervorriefen.

Antrotomie: Die zunächst eröffneten Zellen normal. Die abnorm tief stehende mittlere Schädelgrube wird eröffnet. Die Duravenen sind auffallend stark gefüllt. Ehe das Antrum erreicht, Puls und Atmung schlecht. Operationsabbruch. Die geplante Eröffnung des Sinus sigmoideus unterblieb. In den nächsten 5 Tagen Temperatur 38,6—39,5. Puls 140—150. Dann 4 Wochen lang 37,2—38,1. Puls 120. Objektiv keine Veränderung. Wundsekret fötid. Sensorium bleibt klar. Dann und wann eine leichte Apathie. Kopfschmerzen anfallsweise. Ein Tag ante exitum: ohne Temperatur Steigerung der Schmerzen, häufiges Aufschreien, Unruhe, Teilnahmlosigkeit. Puls 144. Erst wenige Stunden ante exitum deutliche Nackensteife.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Multiple, zum Teil symmetrische Chlorome der Dura mater, der Sinus transversi, des Mittelohres sowie der Orbitalhöhle und Temporalmuskulatur. Subepikardiale und subpleurale Blutungen. Blutungen in der Lunge. Erweiterung beider Herzventrikel. Allgemeine Anämie. Schwellung verschiedener Lymphknoten, besonders der am Halse.

Krepuska: 14jähriger, schwächlicher, sehr blasser Junge. Vor 3 Monaten nach 2tägigen Kopfschmerzen linksseitige Ohrenschmerzen, welche 5 Tage anhielten. Nachher blieb eine verminderte Hörfähigkeit zurück. Vor etwa 3 Wochen wiederholte sich dasselbe am rechten Ohre. Beiderseits Ohrensausen. Äußerer Gehörgang bis auf einen schmalen Spalt verengt, wahrscheinlich infolge Senkung der oberen Wand. Kein Sekret im Gehörgang. Trommelfell, Trommelhöhle nicht geschwollen, auf Klopfen wenig schmerzhaft. Rechtsseitige Fazialisparese, besonders die unteren Äste betreffend. Beidseitige, geringgradige Abduzensparese. Flüstersprache wird keinerseits wahrgenommen. Kein Spontannystagmus. Kein Vorbeizeigen. C—c_2 fallen aus. Rinne: beiderseits —. Weber: ~.

Mit Rücksicht auf die ausgesprochen schwere Warzenfortsatzveränderung[1]), ferner auf die Schwellung der Gehörgangswandung, die rechtsseitige Fazialisparese, die abendliche Subfebrilität, sowie den heruntergekommenen Allgemeinzustand konnte man an eine erheblichere, vielleicht tuberkulöse Veränderung der Trommelhöhle bzw. ihrer Nebenhöhlen denken.

Antrotomie beiderseits: Bdrsts. typische Osteomyelitis, welche sich in hochgradiger Erweichung des Knochens und in Bildung von den letzteren durchsetzende Granulationen äußert. Sinus sigmoideus liegt beiderseits stark proximal. Rechts ist seine Knochenhülle erweicht, so daß der diesseitige freigelegt wird. Hier zwischen Sinus und Knochenwand fibrinartiges, weiches Gewebe. Hintere Gehörgangswand beiderseits erweicht. Resektion beider Warzenfortsätze. Lebhafte Knochenblutung. Hydrämische Blutbeschaffenheit. Am 2. Tage post operationem Seitenstechen r. h. und Dämpfung von der Breite eines Interkostalraumes. Temperatur bis 40. Am 3. Tage p. o. frequentes, oberflächliches Atmen. Rechte Brustseite bleibt zurück. Dämpfung bis zur Skapulaspitze. Am 4. Tage p. o. morgens Brechreiz, nachher Bewußtlosigkeit. Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Myeloisches Chlorom. An mehreren Stellen der Außenfläche des Schädels, besonders auf der Squama des r. Os temporale und occipitale, dann auf der viszeralen Fläche der Wirbelsäule, in den Nebenhöhlen, der Bauchhöhle, Lunge, Milz und an der Dura resedengrüne, mäßig durchscheinende, ziemlich homogene, kompakte Herde mit glatter Schnittfläche. R. Pyothorax, welcher sich infolge Durchbruches des r. subpleural gelegenen Herdes entwickelt hat.

Krumbein: siehe oben.

Auf die Alexanderschen Beobachtungen sind wir nur kurz im Text eingegangen und wollen sie auch nicht weiter berücksichtigen, da es sich um Fälle handelt, bei denen die Diagnose Chlorom oder lymphatische Leukämie schon in vivo feststand. Es waren keine ausgesprochenen Schädelchlorome. Die Ohraffektionen allein zeigten klinisch im ersten Falle ein Krankheitsbild, das, wenn nicht die Diagnose gesichert war, einer otogenen Komplikation zukam und einen operativen Eingriff erforderte. Im zweiten Falle handelte es sich lediglich um einen Tubenverschluß durch Chloromzellinfiltration der Rachenwülste, der eine Mittelohrschwerhörigkeit im Gefolge hatte. Beide Fälle wurden konservativ behandelt.

Zusammenfassend finden wir bei den 3 hier zur Diskussion stehenden, histologisch untersuchten Fällen eines Schädelchloroms, daß jugendliche, männliche Individuen im Alter von $3^1/_3$—14 Jahren die Träger dieser deletären Erkrankung sind. Die Anfänge ihres Leidens machen sich in Ohrenschmerzen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Kopfschmerzen bzw. in einer Mittelohreiterung wie in unserem Falle bemerkbar. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Fazialisparese oder Abduzenslähmung, die von einem Exophtalmus mit Stauungspapille oder symmetrischer Anschwellung am Schädel begleitet sein kann. Erst in diesem Zustande sucht der Patient die Klinik auf. Es fallen

[1]) Im Original sind nähere Angaben über schwere Warzenfortsatzveränderungen nicht gemacht.



die Blässe und eine gewisse Körperschwäche auf. An den Ohren selbst besteht entweder ein der Otitis media acuta dupl. oder, wie in unserem Falle, einer Otitis media chronica dupl. gleichkommender Befund. Zeichen, die für ein Ergriffensein des Processus mastoideus sprechen, können fehlen, oder es weisen Druckempfindlichkeit des Prozessus, Senkung der oberen Gehörgangswand, erhöhte Temperaturen auf ein Erkranktsein des Mastoids hin. „Meningeale Reizsymptome", wie Kernig, Nackensteife, erhöhter Lumbaldruck, lymphozytäre Pleozytose, Eiweißvermehrung im Liquor, Apathie, Somnolenz, die in Remissionen auftreten, werden nicht vermißt.

In den erwähnten Fällen kamen Krankheitsbilder zustande, die einmal an eine phlebitische Thrombose beider Sinus cavernosi, induziert durch eine beidseitige, eitrige Entzündung der Paukenhöhle und Mastoiditis, ein anderes Mal an eine Otitis media mit Mastoiditis und Fazialisparese, vielleicht tuberkulöser Natur, ein drittes Mal an eine Otitis media chronica mit Fazialisparese und beginnender intrakranieller Ausbreitung denken ließen und eine unbedingte Indikation zum operativen Eingriff abgaben. Nur in einem Falle wurde die klinische Mastoiditis durch den Operationsbefund bestätigt, sonst wurde nur ein geringgradiges Erkranktsein des Mittelohres und des Warzenfortsatzes aufgedeckt, das die klinischen Erscheinungen nicht erklärte und einen möglicherweise bestehenden Überleitungsweg ins Cranium nicht erkennen ließ.

Wir müssen uns die Frage vorlegen: welche differentialdiagnostischen Zeichen haben wir zur Verfügung, um schon in vivo das Schädelchlorom von echten otogenen, entzündlichen Affektionen unterscheiden zu können, wenn nicht, wie in den Alexanderschen Fällen, schon äußerlich am Patienten Erscheinungen vorhanden sind, die eindeutig nach einer bestimmten Richtung hinweisen. Als wichtigstes differentialdiagnostisches Symptom ist vor allen Dingen der pathologische Blutbefund zu bewerten, der allgemein bei fast sämtlichen Fällen von Chlorom zu finden ist. Er besteht entweder in einer lymphatischen oder myeloischen Leukämie. Der Grad der Weißblütigkeit ist gewöhnlich gegen Ende der Erkrankung am stärksten ausgesprochen. Der pathologische Blutbefund allein ermöglicht freilich noch nicht die Diagnose eines Chloroms. Erst durch das Auffinden grüngefärbten, eitrigen Sekrets und grünlicher Tumoren bei der Operation oder bei einem sonstigen diagnostischen Eingriff in Zusammenhang mit einem pathologischen Blutbild wird das Chlorom als solches erkannt. In dieser Beziehung kann mikroskopische Untersuchung des Mittelohrsekretes, der etwa bei der Operation entfernten „Granulationen" und Knochensplitter wertvolle Fingerzeige geben. Ferner ist das Vorhandensein symmetrischer Geschwülste am Schädel, das gerade beim Chlorom so häufig beobachtet wird, von großem, differentialdiagnostischem Interesse.

Wir haben demnach 4 wichtige Hilfsmittel in der Hand, die Diagnose eines Schädelchloroms in vivo zu ermöglichen: 1. das Blutbild, 2. das Auffinden grünen Eiters und grüner Geschwülste bei der Operation, 3. die mikroskopische Untersuchung des Mittelohrsekretes, etwaiger „Granulationen" und Knochensplitter, 4. das Vorhandensein symmetrischer Geschwülste am Schädel.



Die Prognose der Erkrankung ist absolut schlecht.

Therapeutisch sind wir vollkommen machtlos. Medikamente wie Arsen, Salvarsan, Quecksilber beeinflussen den Krankheitsverlauf in keiner Weise. Radium- und Röntgenstrahlen vermögen das Wachstum der Chloromzellen nicht aufzuhalten. Nach unseren heutigen Kenntnissen kommt leider nur eine symptomatische Behandlung in Frage.

Literatur

1. Alexander, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 27, H. 12.
2. Askanazy, Zieglers Beiträge, Bd. 63.
3. Körner, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 24, 30, 32, 45.
4. Krepuska, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 11.
5. Lubarsch, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 32.

Zur Frage gekreuzter Perzeption von Stimmgabeltönen in der Knochenleitung unter physiologischen und pathologischen Bedingungen

Vorläufige Mitteilung

Von

Priv.-Doz. Dr. **Birkholz** in Annaberg (Erzg.), Halle a. d. S.

Seit Jahren überzeuge ich mich davon, daß bei einseitigen Erkrankungen des Hörorgans nicht nur die auf den Scheitel gesetzten Stimmgabeln A und a_1 (Bezold-Edelmann) als lateralisiert gehört angegeben werden. sondern oft auch bei Aufsetzen auf den kontralateralen Warzenfortsatz (metotische Leitung Schäfer; gekreuzte „Resonanz" der Wiener Autoren); aufgefallen ist dies hier und da auch anderen Autoren, z. B. Brühl, Bönninghaus, und mit Recht wird darauf hingewiesen, daß in solchen Fällen der Ausfall des Rinneschen Versuches auf dem gesunden Ohr trügt. In meinem früher abgedruckten Funktionsprüfungsschema[1]) habe ich dies daher besonders berücksichtigt, da durchschnittlich gekreuzte Lateralisation bei einseitiger, z. B. Paukenaffektion, für eine besonders starke Blockierung der Schallleitungskette (im Sinne der Abflußtheorie) zu sprechen schien. Bemerkenswert erschien mir weiter das meines Wissens von Schwerdtfeger zuerst 1920 beobachtete Phänomen der gekreuzten Perzeption von a_1 bei Gesunden bei Aufsetzen der Gabel oben am inneren Orbitalwinkel. Eine Reihe intelligenter, mit mir bekannter Personen, die ich seinerzeit daraufhin prüfte, bestätigte mir spontan diese Erscheinung. Dagegen hatten die Glasschen Angaben, man könne mit Stimmgabeln Nebenhöhlenempyeme feststellen, in mir auf Grund weniger Vorversuche ein starkes Mißtrauen hinterlassen.

Nachdem nun durch Wiener Autoren (Goldberger-Schön, Demetriades, Glas) die Frage nach Vorkommen und Bedeutung gekreuzter ossaler Lateralisation wieder aufgerollt worden ist, habe ich die systematische Nachprüfung des Komplexes in die Hand genommen.

Versuchsbedingungen: Als Gabeln stets nur A und a_1; die Prüflinge wurden stets im unklaren gelassen, worauf es ankam. Suggestionen wurden streng vermieden; von dem Beobachtungstalent der Versuchspersonen überzeugte man sich in zweifelhaften Fällen durch den Weberschen Versuch zur Prüfung der Glaubwürdigkeit (d. i.

[1]) Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, 1924, Bd. 7, H. 3.

abwechselnd rechts oder links Gehörgangsverschluß); etwa nötige Intelligenzprüfungen erfolgten außer durch Orientierung bei der Unterhaltung durch Schriftproben und Berufsauslese. Betreffend die Technik des Stimmgabelgebrauches wurde für A ein zu starkes Anklingen vermieden, weil sonst selbst der beste Beobachter schwer lokalisieren kann. Für die a_1-Gabel wurde die Vorsicht gebraucht, daß sie auf Schädel und Warze erst aufgesetzt wurde, wenn sie in Luftleitung stark abgeklungen war; bei Aufsetzen auf die Schwerdtfegerschen Punkte muß der Anschlag durchschnittlich stärker sein. Die Schädelresonanzprüfungen geschahen subjektiv, d. h. ohne Abhörapparate, um deren Fehlerquellen auszuschalten.

Zur Prüfung der physiologischen Verhältnisse gewann ich eine Reihe von mir persönlich bekannten Personen; außerdem stellte mir die Universitäts-Augenklinik Halle (Prof. Clausen) eine Reihe normalhörender Leichtkranker zur Verfügung. Gesamtzahl der Untersuchungen zur Zeit 25. Sämtliche Untersuchte galten als normal dann, wenn sie ein normales otoskopisches Bild und Hörweite für alle Zahlen in Flüstersprache auf 15 m abgewandt und mehr darboten; im Zweifelsfalle wurde nach Schwabach, eventuell noch untere und obere Tongrenze oder c_5 per Luft geprüft.

Bei den ohrkranken Fällen (Mittelohrkranke, stets nur einseitige) wurde der gesamte Spiegelbefund und eine exakte Hörprüfung nach Bezold-Denker vorgenommen: etwa 20 Fälle.

Bei einigen Fällen von einseitiger Nebenhöhlenaffektion wurde der gesamte Befund erhoben: 5 Fälle.

Von der systematischen Herstellung von Röntgenbildern der sämtlichen Schädelnebenhöhlen wurde in Rücksicht auf die Kosten und die sich im Laufe der Untersuchung herausstellende Nichtnotwendigkeit abgesehen.

Nebenher wurden als Kontrast zwei einseitig taube Personen untersucht.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist kurz folgendes:

I. Physiologische Verhältnisse.

1. Beim Weber vom Scheitel wird allermeist „im Kopf" gehört; in seltenen Fällen erfolgt eine Lateralisierung, für die Ursachen nicht auffindbar waren, die aber für das Individuum konstant war.

2. Bei Aufsetzen auf die Gegend der Parietalhöcker (in der Geraden zwischen Medianpunkt und Fossa mastoidea) ergab sich sehr selten gekreuztes Hören.

3. Bei Aufsetzen auf den Rinneschen Punkt ergab sich für A nur einmal, für a_1 ganz wenige Male ein metotisches Hören.

4. Prüfungen vom Nasenwurzelpunkt ergaben im wesentlichen das gleiche wie vom Scheitel; in einer kleinen Anzahl von Fällen wurde von hier aus nach der anderen Seite als wie vom Scheitel lateralisiert, ohne daß die Gründe durchsichtig gewesen wären.

5. Bei der Prüfung vom inneren oberen Augenwinkel (mediales Ende der Augenbraue) ergab sich in etwa 50% der Fälle typisch das von Schwerdtfeger gefundene Phänomen. In der anderen Hälfte der Fälle wurde homolateralisiert. Dies gilt aber nur für a_1; die große A-Gabel ergab viel unsicherere Resultate.



II. Pathologie des Ohres.

1. Bei allen, auch den leichtesten, nur eben nachweisbaren Mittelohrprozessen ergab sich mit Regelmäßigkeit Lateralisation nach der kranken Seite, und zwar von sämtlichen geprüften Punkten aus. Gekreuzte Resonanz war hier auch von den Orbitalpunkten niemals nachzuweisen. Von der gesunden Warze aus wurde stets herübergehört und dadurch die Rinnesche Probe illusorisch.

2. Bei den Fällen von einseitiger sicherer Taubheit wurde von allen Punkten ins gesunde Ohr hinübergehört, was eigentlich selbstverständlich ist.

3. Die wenigen geprüften Fälle von ziemlich reiner einseitiger Interna ergaben ein unsicheres Ergebnis.

III. Pathologie der Nasennebenhöhlen.

Eine deutliche Lateralisation nach der kranken Seite konnte nie gefunden werden, auch nicht von den Glas-Schwerdtfegerschen Punkten; war sie angedeutet, so erreichte sie niemals die Schärfe wie bei Paukenerkrankungen. Die physiologische Schwerdtfegersche Kreuzung war allerdings meistens aufgehoben. In einigen Fällen ergab Kontrolle der Hörorgane nach der Stimmgabelprüfung einen angedeuteten, offenbar von der Nebenhöhle her fortgeleiteten Tubenkatarrh, der der Seite der erkrankten Nebenhöhle entsprach (Rötung der Tubenlippe, leichte Opazität des Trommelfells).

Ergebnisse:

1. Die gekreuzte Resonanz ist in der Hauptsache eine Funktion des Zustandes der Hörorgane. Die Nebenhöhlen des Gesichts haben keinen erheblichen Einfluß.

2. Die gekreuzte Resonanz ist für die Mastoide keinesfalls ein „physiologisches Postulat“ (Goldberger-Schön).

3. Schwerdtfegers Beobachtung ist in etwa 50 % der Fälle physiologisch richtig; ihr Grund ist am anderen Orte zu erwägen.

4. Bereits bei leichten Mittelohrveränderungen erfolgt ziemlich prompt methodische Tonknochenleitung von allen Schädelpunkten zum kranken Ohr; zur Beurteilung der Glaubwürdigkeit ist diese Tatsache gut zu verwerten, besonders die Schwerdtfegersche Anordnung.

5. Die Glasschen Angaben betreffend Nebenhöhlenpunkte sind zu bezweifeln.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke Münster i. W.
(Direktor: Prof. Dr. Marx)

Über Zysten und zystenartige Gebilde im Nasen-Rachenraum

Von

August Terbrüggen in Ibbenbüren i. W.

Zum Verständnis der Zystenbildungen im Nasen-Rachenraum ist es nötig, die Entwicklung der Organe zu betrachten, von denen die Zysten ihren Ausgang nehmen.

Mund und Rachen entstehen aus einer Einstülpung des Ektoderms, aus dem Kiemen- oder Schlunddarm und dem Vorderdarm, die zunächst durch die primitive Rachenhaut voneinander getrennt sind. Unmittelbar vor der primitiven Rachenhaut, d. h. kranialwärts, legt sich an der dorsalen Wand des Kiemendarms eine Bucht an, die von Rathke zuerst beschriebene Hypophysentasche. Das zerebrale Ende liefert den Vorderlappen der Hypophyse; der Teil, der am Eingang der Bucht liegt, bildet sich ebenfalls zu hypophyseartigem Gewebe um und liefert die Rachendachhypophyse, die Killian schon bei mehreren Föten als einen epithelialen Strang beschrieb. Erdheim fand später regelmäßig bei Föten eine richtige Rachendachhypophyse. Der zwischen den beiden Enden der Rathkeschen Tasche liegende Strang geht in der Regel zugrunde, nur in manchen Fällen bleibt ein Kanal im Keilbeinkörper zurück, der sog. Canalis cranio-pharyngeus. In den ersten zwei Embryonalmonaten ist der Canal. cr. ph. noch regelmäßig vorhanden. Bei älteren Föten beschreibt Harujiro Arai vier Fälle, in denen der Kanal in seinem oberen und unteren Ende vorhanden war. Luschka sah bei einem 8monatigen Fötus in der Sella turcica ein Loch, 1,5 mm breit und im Gewebe des Schlundkopfes eine $^3/_4$ mm breite Öffnung, zwischen denen er einen Zusammenhang vermutet.

Weiter kommt für die Zystenbildung im Nasen-Rachenraum vor allem in Betracht die sog. Bursa pharyngea; sie legt sich bei Embryonen von 5—8 mm Kopfsteißlänge im pharyngealen Entoderm als eine Stelle verdickten Epithels an, das der zuerst beim Hühnchen beschriebenen Seesselschen Tasche entspricht (Kölliker).

Froriep, Killian und Robert Meyer vor allem beschäftigen sich mit der Bursa ph. an embryologischem Material. Vor ihnen hatten schon Luschka, Ganghofner und Dursy beim Embryo eine leichte Einziehung oder ein Grübchen in der Schlundhöhle gesehen. Ganghofner fand es zuerst bei 3 Monate alten Embryonen als kaum stecknadelkopfgroßes Grübchen, das bei

Neugeborenen oft schon 1—2 mm tief war. Dursy fand bei Embryonen von 7 cm und mehr Länge eine von der Schlundhöhle schief rückwärts gegen den Hinterhauptskörper gerichtete Ausbuchtung. An dieser Stelle war die anfangs völlig glatte Schleimhaut dem Hinterhauptskörper innig angeheftet. Die spätere Bursa ph. soll nach seiner Angabe durch Wucherung und Wulstung der umgebenden Mukosa entstehen. Gruber gibt an, daß er unter 9 bis 10 Schädeln einmal eine Foveola ph. gefunden habe.

Froriep fand bei einem Embryo von 3,8 cm Länge, etwa aus der zweiten Hälfte des dritten Monats, eine wirkliche Bursa ph. (Embryo III). Die Chorda dorsalis, welche an dieser Stelle durch das basale Gewebe verläuft, tritt mit einem ihrer Knäuel fast in direkte Berührung mit dem Epithel der Bursaspitze. Froriep zieht daraus den Schluß, daß sich eine Bursa dann entwickle, wenn eine retropharyngeale Chordaanhäufung bis an das Epithel des Schlundkopfes vordringe. Dadurch werde die berührte Stelle des Epithels festgehalten, wodurch bei der späteren Abdrängung der Schlundwand von der Schädelbasis die Bursa ph. entstehe. Kollmann gibt in seinem Lehrbuch ebenfalls an, daß das vordere Ende der Chorda dorsalis von seiner ersten Anlage her eine Zeitlang mit dem inneren Epithel der Rachenhaut in Verbindung bleibt.

Killian unterscheidet in der Entwicklung der Bursa ph. zwei Abschnitte: der erste reicht von der ersten Anlage der Bursa ph. bis zum Auftreten der Rachentonsille; bis dahin zeigt sich die Rachentasche als völlig unabhängiges Gebilde. Später erst, im 6. Monat, beginnt die Bildung der Rachenmandel und im 7. bis 8. Monat bringt dieselbe derartige Umänderungen im Bereich der Bursa ph. mit sich, daß er von hier ab eine zweite Periode in der Entwicklung der Bursa ph. rechnet. Killian untersuchte dann später 65 menschliche Embryonen und 2 Kinder (10 Tage und 1 Jahr alt), unter denen er in etwa 5—10% der Fälle eine richtige Bursa ph. fand. Bei seinem Material wurde in 40% die Bursa ganz vermißt, in 60% war ein mehr oder minder tiefes Grübchen vorhanden. Von den letzten 60% war in 40% nur ein einfaches Grübchen oder eine trichterförmige Einsenkung, nur in 20% eine klassische Bursa ph. festzustellen. Fast regelmäßig fand er eine mediane Furche, die unter einer von oben herabreichenden Falte sehr häufig verschwindet und ein Grübchen begrenzt. Daß es sich dabei um eine eigentliche Bursa ph. handelt, zeigen Fälle, wo anstatt des kleinen Rezessus eine tiefe Aussackung der Rachenschleimhaut besteht, die sich sogar in die Fibrocartilago einbohrt und gegen das Hinterhauptbein strebt. Jedenfalls herrscht bei der Bildung der Bursa ph. eine starke Variabilität. Killian sieht in dem Verhalten zur Fibrocartilago ein sehr wichtiges Kriterium zur Entscheidung zwischen einfachem Rezessus und einer wirklichen Bursa ph. Der einfache Rezessus gehört nur der Schleimhaut an, die Bursa ph. embryonalis dagegen betrachtet er als wahre Ausstülpung der Rachenschleimhaut, wobei er im Epithel das formative Prinzip sucht. Nicht mechanischen Einwirkungen, sondern aktivem Wachstum verdanke die Bursa ph. ihre Entstehung. Schon vor der 11. Woche beginnt die Entwicklung derselben. Im 6. Monat, bei der Anlage der Rachenmandel, verdickt sich die Mukosa, dicht vor der Bursa tritt eine Rundzelleninfiltration auf. Durch die Verdickung der Mukosa wird die Bursa spaltförmig verengt, der Kanal wird gegen den Nasen-Rachenraum hin länger. In den Fällen, wo nur ein Grübchen bestand, bildet sich ein Spalt aus, der manchmal von der echten Bursa ph. nur so zu unterscheiden ist, daß er nicht in die Fibrocartilago eindringt. Ob nun die Bursa der Erwachsenen der embryonalen entspricht, wagt Killian nicht zu entscheiden, zumal ja gerade die Rachenmandel im späteren Leben der Ort aller möglichen entzündlichen Umwandlungen ist und die Bursa ph. beim Kinde nicht genügend untersucht war.

R. Meyer hingegen stellt sich auf den Standpunkt Frorieps, daß die Bursa ph. embryonalis keine aktive epitheliale Ausbildung ist, sondern nur passiv durch das Verhalten der Chorda dorsalis bedingt ist. Er fand bei Embryonen im 2. Monat von 14—28 mm Scheitelsteißlänge unabhängig von der Rathkeschen Tasche eine echte Bursa ph., die in Beziehung zur Chorda dorsalis stand. Als Ursache der inkonstanten Bursabildung (er fand in 5 Fällen einmal eine Bursa ph. ausgebildet) betrachtet er eine mangelhafte Lösung zwischen Chorda dorsalis und Rachenentoderm. Als Kriterium der echten Bursa ph. sieht auch er eine feste Verwachsung mit der Fibrocartilago an. Da diese Beziehung auch bei der Bursa ph. der Erwachsenen vorhanden ist, glaubt er, daß die embryonale Bursa auch der bei Erwachsenen entspricht.

Zusammenfassend läßt sich nach den Untersuchungen der Autoren hervorheben: Die Bursa ph. embryonalis ist eine Ausstülpung der Rachenschleimhaut, die mit der Chorda dorsalis Beziehung gewinnt, in manchen Fällen (etwa 20%; Killian) sich nicht von ihr löst und dann postembryonal als Bursa ph. bestehen bleibt. Charakteristisch für sie ist der Zusammenhang mit der Fibrocartilago basilaris. Hierdurch ist sie von einem besonders tiefen Rezessus der Rachenmandel zu unterscheiden.

Während der Anlage der Bursa ph. ist die Rachenmandel noch gar nicht angelegt (Köllicker), sie entsteht erst im späteren Fötalleben durch Bildung von Schleimhautfalten, die sich mit lymphoidem Gewebe füllen. Die Follikel entstehen erst nach der Geburt. Überhaupt sind die ganzen Gebilde des lymphatischen Rachenrings bei der Geburt noch schwach entwickelt. Die Rachenmandel zeigt verschiedene, meist vertikal gestellte Furchen, von denen die mittlere bei Erwachsenen häufig als sog. Recessus medius bestehen bleibt.

Betrachten wir jetzt das postfötale Vorkommen der Rachendachhypophyse und des Canalis craniopharyngeus.

Erdheim fand als erster beim Neugeborenen eine Rachendachhypophyse. Im späteren Leben ist die Rachendachhypophyse nach Civalleri und Haberfeld ebenfalls immer vorhanden, doch ist der Fundort etwas verschieden.

Haberfeld und Citelli geben an, es sei mit dem Alter ein ständiges Abrücken in tiefere Schleimhautschichten zu verfolgen, jedoch ergeben Christellers Untersuchungen eine derartige Regelmäßigkeit nicht. Die Hypophysis pharyngea liegt meist in einer Ebene, die parallel zum hinteren Vomerrand ist, in dem derben Bindegewebe, das sich zwischen Knochen und Schleimhaut erstreckt; ihr distales Ende befindet sich meist in der Höhe des Ansatzes der Nasenscheidewand am Rachendach, liegt stets ganz außerhalb der Schleimhaut und zieht in der Richtung auf die Schädelbasis, ohne sie jedoch zu erreichen. Ihre Länge beträgt durchschnittlich 5 mm, ihre Breite und Dicke je 1/2 mm. In diesen Angaben stimmen im wesentlichen alle Autoren überein.

Citelli, der die Rachendachhypophyse in 18 Fällen bei 25 Kinderleichen nachwies, fand, daß die Blutgefäße einen Zusammenhang vermitteln zwischen Rachendachhypophyse, Schleimhaut, Mandeln, Periost, Basisphenoid bis zur Sella turcica und zentraler Hypophyse, welche Gefäße auch bei Entzündungen sämtlich kongestioniert erscheinen. Entzündungen im Nasen-Rachenraum können sich also nach Citellis Ansicht auf die Rachendachhypophyse fortpflanzen und in der Zeit der Entwicklung des Kindes den Entwicklungsprozeß der Hypophyse stören. Daher erklärt Citelli auch die überraschende Entwicklung des Skeletts, die häufig nach Entfernung der Adenoide eintritt.

Verschieden sind die Ansichten über die Funktion der Rachendachhypophyse. Arena glaubt, das Organ besitze nur ein ganz rudimentäres Parenchym ohne jede Funktion, während Haberfeld und Civalleri nur von quantitativen Unterschieden zwischen der Rachendachhypophyse und dem Hauptorgan sprechen und annehmen, daß sie in allen Altersstadien funktionstüchtig sei. Pende fand eine Übereinstimmung der Rachendachhypophyse mit dem hinteren Teil des Hypophysen-Vorderlappens, der sog. Pars intermedia. Er läßt die Frage über den physiologischen Wert noch offen, kann aber nicht, wie Civalleri und Haberfeld es tun, eine physiologische Identität der Rachendachhypophyse mit der Hirnhypophyse und einen eventuellen Ersatz der zweiten durch die erste annehmen. Christeller wiederum nimmt starke quantitative Unterschiede in der Funktion an. Er hält das Organ für sehr variabel und rudimentär.

Während die Rachendachhypophyse also dauernd persistiert, geht der Canalis cranio-pharyngeus in den meisten Fällen

zugrunde. Nur selten ist der ganze Kanal oder ein Teil desselben im späteren Leben erhalten. Seine Lage ist nach Landzert und Kulischer zwischen der Synchondrosis intersphenoidalis und spheno-occipitalis, also im hinteren Teil des Os sphenoidale. Das obere Ende liegt im Grunde der Sella turcica in der Medianlinie, was sehr wichtig ist. Denn außerhalb der Medianlinie kommen Foramina nutritiva vor, die zur Verwechslung führen können. Der Durchmesser beträgt meist 1—2 mm. Die untere Öffnung liegt ebenfalls median hinter dem Vomer 1—3—5 mm vom Vereinigungspunkt der Flügel desselben; bald ist sie trichterförmig, bald rund, bald oval und mißt meistens 1—4 mm im Durchmesser. Normalerweise fängt der Kanal am Ende des zweiten bis dritten Embryonalmonats an, sich zu schließen, und zwar von unten beginnend (Kulischer, Froriep, Sokolow).

Über die Häufigkeit eines Canalis cranio-pharyngeus an Schädeln Erwachsener machen die Autoren verschiedene Angaben; sie seien hier tabellarisch angeführt:

Autoren	Zahl der untersuchten Schädel	Erhaltener Canal. cr. ph.	%
Romiti 1886	800	1	0,12
Rossi 1891	3712	9	0,24
Caselli 1900	1300	12	0,70
Rizzo 1901	335	1	0,30
Waldeyer 1904 . . .	1000	0	0,00
Sokolow 1904	434	5	1,15
Schulz 1917	800	4	0,50

In Schädeln von Erwachsenen findet sich also im Durchschnitt nur bei 0,38% ein Canalis cranio-pharyngeus.

Bei Neugeborenen kommt der Canalis cranio-phar. nach Ansicht einiger Autoren viel häufiger als bei Erwachsenen vor.

Landzert gibt an, daß er als kleiner blinder Sack bei allen Neugeborenen vorhanden ist, in 10% der Fälle reicht er bis zur unteren Fläche des Knochens und ist mit demselben durch Fasergewebe fest verbunden. — Le Double sah bei 200 Neugeborenen bis zum dritten Lebensmonat 18mal einen offenen Canalis cranio-pharyngeus, d. h. in 9% der Fälle; er fand den Kanal bei 3 Tage alten Knaben 11mal, bei 11 Tage alten 2mal, bei 17 Tage alten 1mal, bei 21 Tagen alten 1mal, ebenso bei 25 Tagen alten 1mal usw. Bei 1—2 Tage alten Mädchenschädeln konnte er 7mal, bei 30 Tagen alten 1mal einen offenen Kanal nachweisen. Er bemerkt, daß bei Kindern, die über 1 Monat alt sind, der Kanal schon recht selten ist. Citelli fand bei 25 Kinderleichen 5mal einen offenen Canal. cr. ph.[1]), also in 20%.

Zu ganz anderen Resultaten als diese Autoren kam Haberfeld: er untersuchte 30 Schädel von Neugeborenen und Föten mikroskopisch und 30 mazerierte Schädel von Erwachsenen, wobei er keinen einzigen durchgängigen Canal. cr. ph. fand, wohl aber am Boden der Sella turcica ein seichtes Grübchen, das auch Hypophysengewebe enthielt. Er glaubt, Landzert und die übrigen Autoren hätten die Synchondrosis intersphenoidalis fälschlich für den Canal. cr. ph. gehalten.

Einige Fälle von persistentem Canal. cr. ph. an mißbildeten Schädeln sind noch von verschiedenen Autoren (Priesel, Levi, Erdheim, E. Schwalbe, Haberfeld, Mauksch) beschrieben worden.

Was den Inhalt des Canal. cr. ph. anbetrifft, so fanden die Autoren folgendes:

[1]) Abkürzung für Canalis cranio-pharyngeus.



Nach Rathke enthält die Lücke im Keilbeinkörper, die dem späteren Canal. cr. ph. entspricht, ein zartes fibröses Gewebe und Dura mater. — Luschka: Der Kanal enthält eine fibröse, mit einer rötlichen weichen Substanz erfüllte Scheide mit den Qualitäten des vorderen Hypophysenlappens. — Nach Landzert enthält der knöcherne Kanal einen fibrösen Strang, der beim Neugeborenen in der Regel hohl ist und die Dura mater in unmittelbaren Zusammenhang mit dem die untere Fläche bedeckenden fibrösen Gewebe setzt. Eine eingeführte Borste ließ sich jedoch nie bis in den Rachen durchführen. — Dursy beschreibt beim Rindsembryo einen breiten Bindegewebsstreifen mit einem aufsteigenden Blutgefäß. — W. Krause gibt als Inhalt des Kanals eine Fortsetzung der Dura mater, Venen und Arterien an. — Nach Froriep ist der Kanal mit Perichondrium ausgekleidet. — Romiti gibt als Inhalt des Kanals eine Verlängerung der Dura mater, hauptsächlich venöse Blutgefäße und lockeres Bindegewebe an. — Suchanek sagt, daß der Kanal von Dura mater ausgekleidet ist. — Maggi kommt zu dem Ergebnis, daß der Inhalt des Kanals beim Kaninchen und beim Menschen sich gleiche und aus lockerem Bindegewebe, der Fortsetzung der Dura mater und feinsten, meist venösen Gefäßen bestehe. — Waldeyer gibt ebenfalls Bindegewebe und Venen als Inhalt an. — Harujiro Arai fand zwei Venenstämme im hinteren Keilbeinkörper, wovon der eine nach oben in den Sinus cavernosus mündet. Beide Venen werden von Bindegewebe (Dura mater und Knochenhaut des Keilbeins) begleitet. — Nach Mauksch enthält der Kanal immer Bindegewebe und Gefäße. Die im Kanal enthaltenen Hypophysenreste entsprechen in ihrem Bau der Rachendachhypophyse.

Im ganzen genommen kann man also sagen, daß der mit Bindegewebe (Periost) ausgekleidete Kanal eine Fortsetzung der Dura mater und Gefäße enthält. Die untere Öffnung des Kanals geht oft in eine Rinne über, welche vielleicht das Bett ist, worin das Blutgefäß nach seinem Austritt aus dem Canal. cr. ph. lagert, zumal auch der Durchmesser desselben demjenigen des Kanals ziemlich gleich ist (Sokolow).

Bedeutung für die Pathologie und Klinik gewinnen die Hypophysenkeime und der Canal. cr. ph. einmal, wenn die Hypophysenkeime Ursprungsort für Hypophysentumoren vom Charakter eines Plattenepithelkarzinoms (sog. Erdheimsche Hypophysengangstumoren) sind. Auf dieselben kann hier nicht weiter eingegangen werden, da sie nicht als zystenartige Gebilde auftreten.

Weiter wird der Canal. cr. ph. dann bedeutsam, wenn durch ihn ein Gehirnbruch hindurchtritt, sei es, daß die Hypophyse in ihm liegt, sei es, daß die mit Flüssigkeit gefüllten Hirnhäute und Hirnteile oder beide zusammen vorliegen. Auf diese letzten Fälle, die als Zysten im Nasen-Rachenraum imponieren, sei hier näher eingegangen.

Rathke erwähnt einen Fall von Klinkosch, der bei einem neugeborenen Kinde mit mehrfach mißbildetem Schädel und Hydrocephalus in der Mitte des Keilbeinkörpers dort, wo sonst die Grube für den Hirnanhang vorhanden ist, eine Öffnung von solcher Weite fand, daß der Kiel einer Schreibfeder hätte hindurchgeschoben werden können. Durch diese Öffnung war ein Teil der harten Hirnhaut mitsamt der Hypophyse vorgefallen und bildete in der Mundhöhle einen Tumor von Haselnußgröße, der hohl war und mit den erweiterten Seitenventrikeln und dem dritten Ventrikel in offener Kommunikation stand.

Lichtenberg sah ein neugeborenes Mädchen, dem aus dem Mund eine blaurot verfärbte Geschwulst von der Größe einer kleinen Faust hing. Weiterhin bestand Lippen- und Gaumenspalte; der Tumor saß an der Basis cranii fest. Lichtenberg band die Geschwulst ab, 3 Tage darauf starb das Kind. Die Sektion ergab: mediane Spalte des Keilbeins, durch welche die Hirnsubstanz mit ihren Häuten ausgetreten war.



Spring hat schon 1853 zwei ähnliche Fälle erwähnt. In dem einen Fall, beim Neugeborenen, bestand ein offener Canal. cr. ph. mit „Hirnhernie“, die in die Mundhöhle ausmündete. Im Herniensack lag die Hypophyse, die „hohl“ war und „papierdünne“ Wand hatte. Im anderen Falle ging die Hernie durch einen medianen Spalt im Keil- und Siebbein.

Rippmann beschreibt einen totgeborenen Fötus von mehr als 3 Pfund, einem Alter von etwa 23 Wochen entsprechend. Der aus dem Mund tretende strangartige Ursprung der faustgroßen Geschwulst geht, immer dünner werdend, in die hintere Rachenschleimhaut über. Die eigentliche Fortsetzung zieht sich bis zur Schädelbasis hin, um durch einen Kanal im Keilbeinkörper, der die Sella turcica durchbohrt, in offene Kommunikation mit der Schädelhöhle zu treten. Der Durchmesser des Kanals beträgt 3 mm, die Hypophyse fehlt.

Kulischer beschreibt eine männliche Fehlgeburt. Durch die ganze Dicke des Keilbeinkörpers geht der Canal. cr. ph., dessen Länge 10 mm und dessen Breite an seiner engsten Stelle in der Mitte des Keilbeinkörpers 4 mm beträgt. Die harte Hirnhaut bekleidet die Wände des Kanals und dringt bis zu seiner unteren Öffnung vor, um hier auf die innere Wand eines hohlen Sackes überzugehen. Dieser Sack, der eine Pharynxgeschwulst enthält, hat drei Schichten: innen harte Hirnhaut, fibröses Gewebe und außen Mundschleimhaut.

Suchanek teilt einen Fall von Persistenz des Hypophysenganges bei einem 4jähr. Mädchen mit. Am Rachendach, gegenüber der Hypophysengrube, befindet sich eine Einsenkung und in dieser eine „pilzförmige rundliche, etwa 4 mm hohe und 3½ mm im Durchmesser haltende Hervorragung“, die 4 mm oberhalb der Rachenmandel zu sehen ist. Das Gebilde steht im Zusammenhang mit der Hypophyse.

Den klinisch interessantesten Fall beschreibt 1922 Rahel Pilpel. Ein 3 Jahre altes Kind mit intrauterin ausgeheilter Hasenscharte, das tags zuvor wegen behinderter Atmung adenotomiert worden war, kommt mit voll ausgebildeten meningitischen Erscheinungen ins Spital und stirbt dort. Der Obduktionsbefund ergibt: Defekt im Bereich des Keilbeins, in der Sella turcica mit einem Durchmesser von 21 : 14 mm. Der Inhalt, Fetzen von Hirnhäuten mit größeren Gefäßen und Stückchen von Hirnsubstanz, liegen in einem Hohlgebilde, das nach vorn vom Hypophysenvorderlappen, nach hinten von Periost und Hirnhäuten gebildet wird. Hypophysenmittel- und -hinterlappen sind nicht nachzuweisen. Nach unten geht die Hypophyse ohne scharfe Begrenzung in die Rachenschleimhaut über. Der Knochendefekt ist unten durch derbe bindegewebige Haut abgeschlossen, die in die Schleimhaut des Rachendaches übergeht und seitwärts und nach oben ihre Fortsetzung in das Periost findet. In der Schleimhaut liegt kein adenoides Gewebe. Die vermuteten „Adenoide“ waren also vorgetäuscht durch den Hirnbruch, der durch den Canal. cr. ph. ging.

Kurz erwähnt sei noch, daß außer den Hirnbrüchen durch den Canal. cr. ph. auch solche, die in seiner Nähe durch den Knochen treten, als zystenartige Gebilde im Nasen-Rachenraum erscheinen können.

So teilt Exner einen Fall bei einem 1 Tag alten Kinde mit, bei dem sich eine fast taubeneigroße Zyste an der Schädelbasis fand. Diese Zyste war in den Nasen-Rachenraum durch eine Lücke zwischen Keil- und Siebbein hinabgestiegen. Exner nimmt eine Störung im Bereich des Hypophysenganges als das Primäre an. Virchow beschreibt bei einem Neugeborenen eine apfelgroße Geschwulst im Munde, die aus der Schädelhöhle mit breiter Öffnung unmittelbar vor dem Keilbein und hinter dem knorpeligen Siebbein heraustritt. Wegelin beschreibt einen Fötus, bei dem in der Sella turcica ein Loch ist, das nach vorn bis zur Crista galli geht und vier prall gefüllte Zysten enthält, an die sich nach der Mundhöhle zu ein Epignathus anschließt.

Im ganzen habe ich also nur 7 Fälle von Gehirnbrüchen aus der Literatur zusammenstellen können, wo lediglich der Canal. cr. ph. als Durchgangskanal diente. In dem zweiten Falle von Spring und in den Fällen von Exner, Virchow und Wegelin



war außer dem Canal. cr. ph. noch eine Spalte im vorderen Keil- bzw. Siebbein vorhanden. Lebensfähig waren nur 3 Fälle, der Fall von Lichtenberg, der nach einem Tage an Meningitis zugrunde ging, weil Lichtenberg die Geschwulst wegen ihrer Größe abbinden mußte, ferner das vierjährige Mädchen von Suchanek, das an interkurrenter Krankheit (Diphtherie) starb, und neuerlich der Fall von Rahel Pilpel, bei dem es sich um ein dreijähriges Kind handelte, das unter einer Fehldiagnose operiert wurde und an Meningitis ad exitum kam.

Alle diese „Zysten" im Nasen-Rachenraum erscheinen meist etwas oberhalb der Rachenmandel, die Rachenwand vorwölbend, als eine bis apfelgroße Geschwulst blasigen oder fleischigen Aussehens. In der Wandung lassen sich meist mehrere Schichten unterscheiden; ihr Inhalt ist flüssig. Bei nicht abgeschlossenen Zysten verschwindet der flüssige Inhalt auf Druck im Schädelinnern, meist wohl in den Ventrikeln.

Diese Fälle zeigen, daß man vor der Adenotomie eventuell an ein etwaiges Vorhandensein eines offenen Canal. cr. ph. denken muß und sich nicht mit der Palpation von Adenoiden zufrieden geben darf.

Darauf weist vor allem Leisse in einer neueren Arbeit hin, der bei einem Pat. von 18 Jahren eine Rachenmandel mit tiefem medianem Spalt fand, in den die Sonde mehrere Millimeter hineinglitt. Die Operation der Rachenmandel wurde wegen des Verdachts, daß es sich um einen Canal. cr. ph. handeln könnte, nicht vorgenommen.

Die Gefahr, bei der Rachenmandeloperation eine Komplikation von seiten des Canal. cr. ph. zu bekommen, ist allerdings nicht groß; die Fälle von Gehirnbrüchen durch den Kanal oder Meningozelen sind äußerst selten, und die bei Erwachsenen an mazerierten Schädeln gefundenen 0,38% offener Canal. cr. ph. bedeuten auch keine allzu große Gefahr; denn sie stellen im Leben längst nicht immer eine offene Kommunikation zwischen Nasen-Rachenraum und Schädelhöhle dar. Ich habe Fälle von Menigitis infolge Keimverschleppung durch den offenen Canal. cr. ph. nur in den drei oben erwähnten Fällen von Lichtenberg, Pilpel und Exner gefunden.

Als zweiter und häufigster Ausgangsort für Zysten im Nasen-Rachenraum ist die Bursa pharyngea und die Rachenmandel anzusehen.

Im folgenden sei die Bursa pharyngea in den Vordergrund der Betrachtung gestellt. Über ihr postfötales Vorkommen und über ihre Bedeutung für die Pathologie gehen die Ansichten der Autoren auseinander.

Tourtual beschreibt die von F. C. I. Meyer 1842 entdeckte Bursa pharyngea als eine „sackförmige Ausbeugung der Schleimhaut von der Größe einer mäßigen Erbse mit einer ovalen scharfrandigen, stecknadelkopfgroßen bis ansehnlich weiten Öffnung". Sie liege in einem Grübchen an der unteren Fläche der Pars basilaris des Hinterhaupts, das zuweilen zu einer richtigen Fovea bursae vertieft sei. Während Tourtual und Meyer diese Gebilde in Beziehung zur Keilbeinhöhle setzten, faßt Luschka dasselbe als einen fötalen, bedeutungslosen Rest auf, der in genetischer Beziehung zum Hypophysengang stehen soll, da ja der vordere Hypophysenteil aus einer Abschnürung der

primordialen Rachenwand hervorgehe. Er gibt an, daß sie recht häufig zu finden sei als ein beutelförmiger Anhang des Schlundkopfgewölbes, der hinter der adenoiden Substanz, mit ihr durch lockere Zellschicht verbunden, zum Körper des Hinterhauptbeines emporsteigt, um sich in die äußere fibröse Hülle dieses Knochens förmlich einzubohren.

Ganghofner fand als Bursa ph. beim Kinde eine durch feste Adhärenz der Schleimhaut des Rachendaches in einer präformierten Grube gebildete Einziehung. Durch Wulstung der Rachenschleimhaut in der Umgebung dieser Stelle trete die Vertiefung noch stärker hervor, und durch Wucherung des adenoiden Gewebes werde der „Recessus" immer tiefer. Für diesen normalen Zustand schlägt er den Namen „Recessus medius" vor und drückt damit aus, daß er eine Bursa ph. nicht für ein selbständiges anatomisches Gebilde hält, wie Luschka es tut, der sie als Rest des Canal. cr. ph. auffaßt. Für die pathologischen Zustände beim Erwachsenen will Ganghofner jedoch den Namen „Bursa ph." beibehalten wissen. Gegen die Auffassung, daß die Bursa ph. genetischen Zusammenhang mit der Hypophyse hat, wendet sich Ganghofner mit Bezugnahme auf die Arbeiten Dursys. Ganghofner fand niemals eine Fortsetzung der Bursa in das Os occipitale hinein. Die von Luschka angegebene Einsenkung in den Knochen betreffe vielmehr nur die Fibrocartilago basilaris und liege nicht in der mittleren Gegend des hinteren Keilbeinkörpers, wo sie nach Dursy liegen muß, wenn sie mit der Entwicklung der Hypophyse in Zusammenhang stehen soll. Sie liege dagegen vor dem Hinterhauptbein und könnte somit nichts mit dem Canal. cr. ph. zu tun haben.

Trautmann spricht sich ebenfalls dahin aus, daß die Vertiefung in der Fibrocartilago, die durch die Bursa ph. bedingt ist, keinen besonderen Kanal bildet und weder die Fibrocartilago durchtrennt noch in den Knochen geht.

Tornwaldt hat keine anatomischen Untersuchungen über die Bursa ph. angestellt. Auf seine klinischen Ergebnisse komme ich weiter unten zu sprechen.

Schwabach leugnet die normale Existenz eines beutelförmigen Anhangs des Schlundkopfgewölbes im Sinne Luschkas und Tornwaldts und nimmt mit Ganghofner nur den Begriff des Recessus medius an. Er sagt, daß es bei Kindern keinen selbständigen Beutel gebe, wie ihn Luschka beschreibt; vielmehr beschränke sich die vorhandene Einsenkung auf das adenoide Gewebe selbst, das oben unmittelbar an das fibrilläre Bindegewebe angrenzt, so daß von einer selbständigen Wandung (wie Luschka angibt) keine Rede sein könne. Bei Erwachsenen seien die Furchen und Leisten in der Rachenmandel nur sehr unregelmäßig; erhalten sei meist die mittlere Furche, und wo sich dann eine sog. Bursa zeige, sei sie eben kein selbständiges Gebilde, sondern ein integrierender Bestandteil der Tonsilla ph. Die beim Erwachsenen vorkommenden, ganz oder teilweise geschlossenen Hohlräume seien als pathologische Bildungen aufzufassen und ebenso die Bursa ph.

Raugé lehnte den Begriff „Bursa ph." ganz ab und stellt fest, daß somit auch keine Beschreibung oder eigene Pathologie derselben aufgestellt werden könne. — Gellé führt ein Präparat mit deutlicher Bursa ph. an und meint, man dürfe die Tornwaldtsche Krankheit nicht ohne weiteres verneinen, wenn sie auch nicht sehr häufig sei. — E. Bloch dagegen ist der Ansicht, daß die Bursa ph. ein ziemlich normal vorhandenes Gebilde ist, daß sie auch angeboren vorkommt. Die meisten Fälle von Bursa ph. jedoch, auch die meisten der von Tornwaldt beschriebenen Fälle sind seiner Ansicht nach pathologische Produkte.

Anschließend möchte ich einige anatomische Beobachtungen mitteilen, die ich durch das Entgegenkommen des Herrn Geheimrats Prof. Dr. Ballowitz im hiesigen anatomischen Institut machen konnte. Es handelt sich in 3 Fällen um eine echte Bursa ph.

Zunächst sei das Präparat eines Neugeborenen erwähnt: Die Rachenmandel ist gering ausgebildet; mit bloßem Auge lassen sich am Rachendach eben fünf kleine, ganz wenig gewölbte, konzentrisch verlaufende Wülste erkennen. Unterhalb derselben ist ein gut ausgebildetes Grübchen recht deutlich ausgeprägt, in das ein mäßig dicker Sondenknopf hineinpaßt. Die Schleimhaut dieses



Grübchens ist auf der Unterlage nicht verschieblich. Die Öffnung dieses Grübchens ist nach oben gegen die Rachenmandel hin in die Länge gezogen.

Der zweite Fall betrifft das Präparat eines 23jährigen Hingerichteten. Der Unterkiefer ist entfernt. Es zeigen sich fünf schräg vertikal verlaufende, stark hyperplastische Wülste der Rachenmandel, die durch tiefe glatte Rezessus voneinander getrennt sind. Die beiden mittleren Wülste gehen besonders tief nach unten bis vor eine Aussackung der Schleimhaut, die von seitlichen Wülsten eingefaßt wird. Unter und hinter der Rachenmandel liegt also ein Grübchen, dessen Grund auf der Unterlage nur sehr wenig verschieblich ist. Diese Bucht ist nicht einfach die Fortsetzung des Recessus medius der Rachentonsille; vielmehr ist letzterer durch eine querverlaufende Schleimhautfalte nach unten zu begrenzt. Die Öffnung des Grübchens, das ich als Bursa ph. auffassen darf, ist durch die beiden hyperplastischen Seitenwülste der Rachenmandel zu einer weit klaffenden Rinne ausgezogen.

Bei dem dritten Präparat, das von einem erwachsenen Mann stammt, ist der Nasen-Rachenraum von hinten eröffnet. Hinter der etwas hypertrophischen Rachenmandel kommt man mit der Sonde in eine spaltförmige Öffnung, deren Grund mit der unterliegenden Fibrocartilago fest verlötet ist. Die Richtung dieser Bucht geht von unten nach oben.

In den drei Präparaten ist also ein Grübchen bzw. Gang vorhanden, der zu der Rachenmandel in keiner Beziehung steht, also sicher nicht aus einem Recessus medius hervorgegangen sein kann.

Zystenbildung kann sowohl von der Bursa ph. wie von den vertieften Recessus der Rachenmandel ausgehen.

Schon Luschka, v. Tröltsch und Czermak waren Fälle von Zystenbildung der Bursa pharyngea bekannt.

Luschka beschreibt einen von Czermak beobachteten Fall, der im Cavum pharyngo-nasale eine glatt und dickwandige durchscheinende, ziemlich prall mit Flüssigkeit gefüllte Blase von weißlicher Färbung, die fast den ganzen Raum einnahm, beobachtete. Ebenso beschreibt v. Tröltsch eine an derselben Stelle gelegene kirschkerngroße Geschwulst bei einem 19jähr. Phthisiker, die beim Einschneiden einen dickrahmigen weißgelblichen Brei, hauptsächlich Cholesterinplatten, mit wenig zelligen Elementen enthielt. Bei der Sektion eines 35jähr. Taubstummen fand er eine ähnliche, jedoch weit größere Geschwulst, deren Inhalt aus einer dicklichen bräunlichen Masse mit Schleim- und Cholesterinplatten bestand. Neben der Geschwulst und in sie hineinragend fanden sich mehrere kleinere mit glasigem Schleim gefüllte Zysten.

Die erste zusammenhängende Arbeit über die Pathologie der Bursa ph. stammt von Tornwaldt. Er unterscheidet zwei Formen von Veränderung der Bursa: 1. eine Hypersekretion und 2. Zystenbildung. Da die Tornwaldtsche Monographie die Grundlage aller späteren Arbeiten ist, die sich mit der Zystenbildung der Bursa ph. und der Rachenmandel beschäftigen, seien hier einige Stellen aus seinem Werk wiedergegeben:

Bis dahin sah man Zysten im Nasen-Rachenraum als selten an, schreibt Tornwaldt und fährt fort, ihm seien jedoch in 2 Jahren nicht weniger als 45 Fälle zu Gesicht gekommen. „Ob alle Zysten, die ich am Rachendach fand, aus der Bursa ph. entstanden waren, war ich nicht imstande nachzuweisen.“ — „Ich hielt mich jedoch für berechtigt, eine Zyste der Bursa ph. zu diagnosti-



zieren, wenn dieselbe in der Mittellinie des Rachendaches an der Stelle des nicht auffindbaren Orificium bursae ph. sich befand." „Die durch den Spiegel erkennbare Form und Größe der Zyste war eine sehr verschiedene. Ich fand gewöhnlich eine rundliche, gelb oder bläulich durchschimmernde Hervorragung von der Größe eines halbierten Kirschkerns bis zu der einer halbierten, mäßig großen Kirsche. Beim Einschneiden in diese Hervorragung entleerte sich sofort der Inhalt, den ich mit einem Wattekügelchen auffing oder herauspreßte und der entweder von der Farbe und Konsistenz des Eiweißes oder des Rahms war oder einen dicken bröckligen Brei darstellte."

Suchanek, der den Inhalt dieser 12 operierten Zysten untersuchte, stellte fest, daß der Inhalt die Muzinreaktion gab. An körperlichen Elementen fand er viele kleine einkernige, zum Teil verfettete Rundzellen, Fettkörnchenkugeln, zahllose freie Kerne und Zerfallskörperchen, spindelförmige Zellen, teilweise verfettet, und zwar frei oder zu Haufen aggregiert; ferner einkernige, zum Teil in schleimiger Degeneration befindliche polygonale oder rundliche Pflasterzellen, eine Menge von Fettsäurenadeln und Cholesterinkristallen sowie Hämatoidinkörnchen. Der Inhalt einiger Zysten stellte sich makroskopisch zum Teil als weißrötliches Granulationsgewebe dar. Nach Suchanek und Tornwaldt war in diesen Fällen ein chronischer Proliferationsprozeß (Granulationsbildung), verbunden mit schleimiger bzw. fettiger Degeneration und Bildung von Zerfalls- und Zersetzungsprodukten, vorhanden. „Es finden sich übrigens keineswegs immer alle oben angeführten Elemente in dem Inhalt einer Zyste vor, vielmehr herrschen bald die schleimigen Produkte vor und die Granulation fehlt ganz, bald ist es umgekehrt, bald endlich sind sämtliche Gebilde wieder vereint anzutreffen. Cholesterinkristalle habe ich in verschiedenen Fällen vermißt."

An objektiven Symptomen fand Tornwaldt, abgesehen von den vom Patienten geklagten Beschwerden, fast immer deutliche Narbenbildung in der Schleimhaut des Rachendaches. Weiter ist ein objektives Symptom die Unmöglichkeit, bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung ein Orificium bursae ph. aufzufinden, dessen Existenz nach seinen früheren Beobachtungen sonst ein fast konstantes sein soll. Ferner ist zu beachten das Fehlen jedes Sekretes auf der Schleimhautfläche des Rachendaches bei gleichzeitigem Klagen über erhebliche Beschwerden im Nasen-Rachenraum. „Diese Symptome, verbunden mit den anamnestischen Resultaten, ergeben auch in natürlicher Weise eine Erklärung für die Entstehung solcher Zysten; ein Entzündungsprozeß hat Verschluß der Ausführungsöffnungen der Bursa ph. herbeigeführt, und durch das in derselben zurückgehaltene Sekret hat sich der Schleimhautsack zystisch erweitert."

Die Beschwerden, die sich nun aus der Zystenbildung ergeben, sind zweierlei Art: einmal örtliche Erscheinungen: Gefühl der Trockenheit, des Brennens, das Fremdkörpergefühl, das des Schmerzes im Rachen, der häufige Zwang zu schlucken und zu räuspern, Behinderung der Nasenatmung und klanglose näselnde Sprache. Bemerkenswert ist auch das zeitweise Auswerfen von geformten eitrigen bis schleimigen Klumpen. — Weiter sollen nach Tornwaldt als Begleit- und Folgeerscheinungen aufzufassen sein: allgemeine Hyperplasie der Nasenschleimhaut, Nasenpolypen, am Ohr Tuben- und Mittelohrkatarrhe, oft weit fortgeschrittene Ohrerkrankungen. Selten fehlte bei den mit reichlicher eitriger Sekretion verbundenen Erkrankungen der Bursa ph. ein chronischer Magenkatarrh, ebenso waren Larynx und Bronchialkatarrhe sehr häufig, als hervorragendstes Symptom des letzteren Husten. Er reiht ferner hieran das Asthma und manche Arten von Kopfschmerz.

Im speziellen Teil seiner Arbeit gibt Tornwaldt zum Beleg seiner Ausführungen an, daß er 45 Zysten der Bursa ph. gesehen habe, von denen er 13 Fälle mitteilt. Auf die einzelnen Fälle, die er beschreibt, soll jedoch nicht näher eingegangen werden.

Nachdem durch diese Schrift die Anregung gegeben war, auf die Bursa ph. zu achten, erschienen eine ganze Reihe von Arbeiten über Zystenbildung im Nasen-Rachenraum.

Im selben Jahre berichtet Zahn über drei Zysten des Nasen-Rachenraumes. Der Sitz der drei Zysten ist seiner Ansicht nach derselbe wie in den Fällen von v. Tröltsch und Luschka. Auch im anatomischen Bau bestehe kein Unterschied. In seinem ersten Falle handelt es sich um eine einzelne, ziemlich große Zyste, während in den beiden anderen je zwei bis drei kleinere

hintereinander gelegene Zysten vorhanden waren. Ihre Wandung bestand aus wenig, aber zellreichem Bindegewebe, dem platte kubische oder zylindrische Flimmerepithelien aufsaßen. Nach außen von der eigentlichen Wand, wenn man von einer solchen wirklich sprechen will, fand sich bei allen drei eine drüsenlose adenoide Zone, während nach außen von dieser fibrilläres zellarmes, aber drüsenreiches Bindegewebe vorhanden war. Eine gemeinsame Eigentümlichkeit aller drei Fälle war eine grubige Vertiefung an der Vorderfläche des Os basilare. Beim dritten Fall wurde der Knochen an dieser Stelle mikroskopisch untersucht, und das Ergebnis war, daß die Grube mit lymphoidem Gewebe erfüllt und ebenfalls eine mit Epithel ausgekleidete Zyste vorhanden war, ohne daß sonst in der Umgebung epitheliales Gewebe zu sehen gewesen wäre.

Schwabach beschreibt eine über die Oberfläche der Schleimhaut prominierende Zystenbildung links von der Mittellinie, aus der sich zähe schleimige Flüssigkeit entleerte. — Zwirn beschreibt zwei ähnliche, wahrscheinlich Retentionszysten. — Schäffer berichtet im selben Jahre von einer Zyste der Bursa ph. von der Größe eines Apfels, die Eiter enthielt. Er hält die Bursa ph. für ein seltenes, abnormes Gebilde.

Interessant ist die Zyste, die Lehmann (1888) bei einem 2½jähr. Kinde beschreibt, die dafür spräche, daß Zystenbildungen der Bursa ph. (denn um eine solche handelt es sich doch wohl) schon angeboren vorkommen können, jedoch sehr selten sind; es ist der einzige derartige veröffentlichte Fall.

Eine weitere Form von Zysten wird als Rachenmandelzysten aufgefaßt.

Hynitsch unterscheidet in hypertrophischen Rachenmandeln zwei Arten von Zysten: 1. Zylinderepithelzysten und 2. Plattenepithelzysten. Die Zylinderepithelzysten trugen innen geschichtetes Zylinderepithel, dessen oberste Schicht Flimmerhärchen aufwies; seltener hatten die Epithelien den Typus von Becherzellen. Deutliche Basalmembran war noch nachzuweisen, ebenso eine Durchsetzung des Epithels mit Leukozyten. Der Inhalt dieser Zysten war schleimig; öfter fand er reichlich Zellen, zweimal auch Riesenzellen, deren Kerne regellos, nicht genau wandständig angeordnet waren. — Seltener waren Plattenepithelzysten. Der Inhalt derselben war dann eine bräunlichgelbliche, nicht fadenziehende Schmiere. Ausgekleidet waren sie mit verhornendem Plattenepithel; im Innern der Zysten zwiebelschalenartig geschichtete Hornlamellen, in deren Zentrum eine amorphe Masse mit Fetttröpfchen lag, dabei auch Cholesterinkristalle. Die Zysten waren bis bohnengroß; die Schleimzysten sollen nach seiner Ansicht aus der Bursa ph. und den Lakunen der Rachenmandel entstehen; es bestehe kein Zusammenhang mit den tiefen echten Drüsen. Die Hornzysten dagegen entstehen, wie er annimmt, aus Hornperlen, die sich auch in den epithelialen Zapfen, welche von der Oberfläche in die Tiefe gehen, fanden.

Max Görke nimmt dieselbe Einteilung in Zylinder- und Plattenepithelzysten an. Er fand bei 356 hyperplastischen Rachenmandeln in 14% echte Retentionszysten und kommt so zu dem Resultat, daß im späteren Alter Zystenbildung sehr häufig ist. Er unterscheidet: 1. Zysten im Epithel, 2. Zysten im follikulären Gewebe, 3. Zysten der Submukosa. Die Zysten im follikulären Gewebe entstehen durch Verschluß und Erweiterung der Drüsenausführungsgänge bzw. der Epitheleinsenkungen; Zystenbildung durch schleimige Umwandlung von Follikeln kommt nicht vor. Die Wandung besteht meistens aus flimmerndem Zylinderepithel. Der bindegewebige Abschnitt fehlt manchmal, oft dagegen wird Lymphzelleninfiltration gefunden. Der Inhalt besteht aus Schleim, Lymphflüssigkeit, Lymphzellen, eventuell Riesenzellen, sekundären Fettdegenerationsprodukten und Kalk. Die Plattenepithelzysten, die bedeutend größer, bis erbsengroß werden können, sind seltener. Ihr Inhalt setzt sich zusammen aus verhornten Epithelien, fettig-schmierigen Massen, Lymphozyten, Detritus, Cholesterinkristallen, bisweilen findet sich auch Verkalkung. Außer diesen Zylinder- und Plattenepithelzysten kommen im follikulären Gewebe bei akut entzündlichen Prozessen und bei Stauung noch Lymphzysten vor. — Die Zysten der Submukosa, die seiner Ansicht nach aus den Endtubulis der Drüsen hervorgehen, lassen sich meist nicht von denen der Mukosa unterscheiden; sie werden oft sehr groß und vielbuchtig. Bei großen Zysten ist kein Flimmerepithel mehr, sondern kubisches, abgeflachtes Epithel vorhanden. Oft finden sich Lympho-

zyteneinwanderungen, vielfach sieht man auch schleimhaltige Becherzellen. Der Inhalt ist dem der Mukosazysten ähnlich. Doch meist befinden sich mehr Schleim und weniger Lymphzellen darin. Zur Genese sagt er: Der sezernierende Kanal kann zum Verschluß gelangen und sich sekundär durch das weitergebildete Sekret ausdehnen. Aber nicht immer gehen Zystenbildung und Transsudation parallel. Wenn bei großen Zysten das Zylinderepithel erhalten ist, dann glaubt er, aktives Wachstum annehmen zu müssen. Das Epithel soll dann auch Wucherungsvorgänge, eventuell Kernteilungsfiguren zeigen. Die Veranlassung zu den Vorgängen der Zystenbildung sieht Görke in entzündlichen Veränderungen.

Carter beschreibt eine große Zyste mit dünner Wand. Die Wand ist mit Epithel bekleidet, das derart mit Rundzellen durchsetzt ist, daß es zum Teil nur schwer zu erkennen ist. Unter dem Epithel liegen in regelmäßiger Anordnung Lymphfollikel; das lymphatische Gewebe zeigt reguläres Aussehen. Ob es sich dabei um eine Zyste der Bursa ph. oder eine Retentionszyste einer Lakune der Rachenmandel handelt, ist nach dem Referat nicht zu entscheiden.

Johnston gibt eine Einteilung von retropharyngealen Zysten, wobei er vor allem zwei Arten unterscheidet. Die einen sind gewöhnlich klein und finden sich, vom adenoiden Gewebe eingehüllt, am Dach des Nasen-Rachens. Die anderen, größeren und wichtigeren Zysten entspringen am Rachengewölbe oder von den hinteren Enden der unteren Muschel (?), wovon die erste Form durch Obliteration des Orificium externum bursae ph. entstehen soll.

Die neueste Arbeit über Zysten im Nasen-Rachenraum stammt von Liebmann, der bei der Untersuchung eines 22jähr. Mannes eine etwa halb walnußgroße Vorwölbung des hinteren Epipharynx von blaßroter Farbe fand. Bei der Punktion ergab sich eine schmutziggelbe breiige Masse, die Cholesterinkristalle, Fetttropfen, Fettsäurenadeln und wenig zellige Gebilde enthielt. Die Zyste bildete einen Teil der Rachenmandel. Die äußere Zystenwand bestand zum größten Teil aus geschichtetem verhornendem Plattenepithel. Die Innenauskleidung war zum Teil epithellos, zum Teil verhornendes Plattenepithel und hohes Zylinderepithel mit Übergängen in abgeplattetes. Das Innenepithel der stark gebuchteten Wand wird gelegentlich von dicken Lymphozytenhaufen durchbrochen. In der Wandung unterhalb der epithellosen Partien fanden sich große Zellen, zum Teil Riesenzellen, die Hohlräume umgaben, aus denen Cholesterinkristalle herausgelöst waren. Liebmann nimmt an, daß die Zyste durch entzündliche Verklebung der Faltenränder von präformierten Buchten entstanden ist. Die Einwanderung von Rundzellenhaufen und Epithel und Durchbruch derselben (Granulationspfröpfe) faßt er als Zeichen von chronischer Entzündung auf. Liebmann gibt an, daß Jaques einen ähnlichen Fall beschrieben habe, jedoch war die Zyste kleiner und lag am Rachendach bzw. in dem Raum zwischen den beiden Tubenmündungen.

Im Anschluß an die Besprechung der verschiedenen Formen von Zysten sei über 2 Fälle von Zysten des Nasen-Rachenraums berichtet, die in verschiedener Beziehung von Interesse sind.

Fall 1: Franziska K., 20 Jahre alt.

Patientin hat seit dem 16. Lebensjahr häufig Kopfschmerzen, die in der letzten Zeit stärker aufgetreten sind. Sie wurde deshalb wegen Verdachts auf eine Nebenhöhlenaffektion in die Klinik eingewiesen.

Der Nasenbefund ist normal. Objektive Symptome einer Nebenhöhlenerkrankung sind nicht vorhanden.

Bei der Rhinoscopia posterior zeigt sich ein eigenartiges Bild: am Dache des Epipharynx, in der Mittellinie, etwa 1 cm nach hinten vom Vomeransatz findet sich eine halbkugelige, etwa kirschgroße Geschwulst. Dieselbe zeigt glatte glänzende Oberfläche von bläulichweißer Farbe. Bei Sondenberührung ist Fluktuation nachweisbar. Die Schleimhaut der Umgebung erscheint glatt und von



gewöhnlicher roter Farbe. Eine eigentliche Rachenmandel ist nicht nachweisbar. Nur kleine höckerige Verdickungen befinden sich an ihrer Stelle, größere Rezessus oder Krypten sind nicht vorhanden. Keine Borken oder flüssiges Sekret. Die Tubenwülste und der übrige Epipharynx sind normal, ebenso der Vomer.

Der übrige Befund ist ohne Besonderheiten, eine Nebenhöhlenaffektion konnte durch die Beobachtung mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Dagegen war eine deutliche Supraorbitalneuralgie rechts vorhanden.

Nachdem durch antineuralgische Behandlung die Kopfschmerzen der Patientin bedeutend gebessert waren, wurde die Operation der Zyste vorgenommen:

In Lokalanästhesie wurde nach Vorziehen des Gaumens mit dem Voltolinischen Haken unter Leitung des Spiegels die Zyste mit der Juraczschen Zange gefaßt und nahezu in toto entfernt. Es entleerte sich dabei etwa ein Kaffeelöffel zähe weiße Schleimmasse.

Nach 5 Tagen wurde die Patientin entlassen. Sie gibt an, daß sie keinerlei Beschwerden mehr habe. Im Rachen zeigt sich an Stelle der Zyste eine rauhe, etwas vertiefte rötliche Stelle mit einer etwa stecknadelkopfgroßen Öffnung, in die man einige Millimeter mit der Sonde eindringen kann.

Bei späterer Nachuntersuchung ist das Nasen-Rachengewölbe glatt, von normaler Farbe. Das kleine Grübchen ist noch wie früher vorhanden.

Der Zysteninhalt wurde ungefärbt und nach Färbung mit Hämatoxylin untersucht. Im Ausstrich sieht man viele Plattenepithelien, reichlich Leukozyten und vereinzelt rote Blutkörperchen. Im gefärbten Präparat ferner reichlich tiefblau gefärbte, längliche, eigenartige Zellgebilde.

Weiter wurde der etwa kirschkerngroße Sekretpfropf, der aus der Zyste stammt, nach Paraffineinbettung geschnitten und mikroskopisch untersucht. Es zeigt sich eine homogene, rötlich gefärbte Masse, in der fast gar keine zelligen Einlagerungen sind, nur am Rande liegen einige abgesprengte Plattenepithelien und Rundzellen. Die Schleimreaktion mit Kresylviolett gibt den für Schleim charakteristischen Farbenumschlag nach rot, die Fibrinreaktion fällt negativ aus. Es handelt sich also sicher um einen Schleimpfropf.

Das operativ entfernte Gewebe wurde in Paraffin eingebettet und nach Zerlegung in Serienschnitte mit Hämatoxylin-Eosin und van Gieson gefärbt. Bei einzelnen Schnitten wurden besondere Färbmethoden, unter anderem mit Kresylviolett, vorgenommen. Der mikroskopische Befund ist folgender:

An der Oberfläche zeigt sich meist geschichtetes Plattenepithel, das an vereinzelten umschriebenen Stellen in geschichtetes Zylinderepithel übergeht. An der Seite, wo das Präparat von der Rachenwand abgelöst ist, befindet sich kollagenes Bindegewebe. Das Plattenepithel besteht aus 8—12 Schichten und an seiner Basis aus gut ausgebildeten kubischen Zellen mit gut erhaltenen Kernen, die sich allmählich nach der Oberfläche hin abplatten. Es zeigt fast nirgends Neigung zur Verhornung, nur an einigen wenigen Stellen sind vereinzelte hornartige Lamellen vorhanden; hier finden sich jedoch in der Tiefe



keinerlei Keratohyalinbildungen. In den Partien, in denen sich geschichtetes Zylinderepithel zeigt, finden sich Becherzellen in ihrer charakteristischen Anordnung vor. Die Becherzellen sind an einigen Stellen so zahlreich, daß sie teilweise konfluieren und so das Bild der „endoepithelialen Zysten" geben. Beide Epithelarten senken sich an verschiedenen Stellen in die Tiefe des übrigen Gewebes ein und bekleiden auf diese Art Buchten von verschiedener Tiefe und Weite. Das geschichtete Zylinderepithel läßt hierbei am Grunde der Buchten einen deutlichen Flimmerhaarsaum erkennen. Auch hier zeigen sich im Epithel sehr zahlreiche Becherzellen und Vakuolen. Die Einbuchtungen und Hohlräume sind jedoch nicht überall mit Epithel ausgekleidet; es finden sich vielmehr zahlreiche Stellen, in denen ein Epithelbelag vermißt wird. Das Grundgewebe des Präparates besteht aus typischem lymphatischem Gewebe mit einzelnen schärfer hervortretenden Lymphfollikeln mit Keimzentren. Auch einzelne Riesenzellen mit mehreren uncharakteristisch, jedoch meist peripher gelagerten Kernen sind vorhanden. Dies lymphadenoide Gewebe bildet keine kontinuierliche Masse; es ist vielmehr von zahlreichen Hohlräumen verschiedener Größe durchsetzt. Dieselben sind zum Teil vielfach verzweigt und ausgebuchtet, zum Teil haben sie einen runden Querschnitt oder sind von länglicher Gestalt. Ihre Wand ist entweder mit flimmerndem Zylinderepithel ausgekleidet oder ist epithellos und ist dann ganz ähnlich, wie das oben von den Buchten beschrieben wurde. An einzelnen Stellen zeigt sich auch Plattenepithel. Manche Buchten sind sogar von einem ganz niedrigen, nur 1—2schichtigen Plattenepithel ausgekleidet. Das Zylinderepithel zeigt wieder zahlreiche Becherzellen und Vakuolen wie oben. Beide Epithelarten werden an verschiedenen Stellen von ganzen Haufen Lymphzellen infiltriert bzw. durchbrochen. Die Hohlräume sind entweder leer oder enthalten kleine Anhäufungen von geronnener Flüssigkeit, die mit Lymphozyten durchsetzt ist und an einigen Stellen riesenzellenartige Gebilde zeigt.

An einigen Stellen zeigen sich ganz eigenartige Zellformen. Schon bei schwacher Vergrößerung fallen diese Zellen auf, da sie sich mit Hämatoxylin auffallend dunkel schwarzblau gefärbt haben. Daß es sich um gefärbtes Chromatin handelt, ergibt sich aus der Färbbarkeit, z. B. mit Kresylviolett; Kalk- und Eisenreaktion fielen negativ aus. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß sie ganz verschiedene Gestalt haben. Sie sind länglich, am besten peitschen- oder spindelförmig zu nennen, häufig sind sie direkt fadenförmig ausgezogen. Die Zellen scheinen nur aus Kernsubstanz zu bestehen; Protoplasma ist nicht zu sehen. Sie liegen selten einzeln, sondern meist in Gruppen und Haufen beieinander. An einigen Stellen sind sie alle nach einer Richtung geordnet, an anderen Stellen liegen die Zellen so, daß sie einem kreuz und quer verlaufenden Gewirr ähnlich sehen. Sie liegen nicht nur im adenoiden Gewebe, sondern auch im Epithel, das sie an einigen Stellen scheinbar durchbrechen. So sieht man an einer Stelle, wie sie in einem pinselförmig angeordneten Haufen durch das Epithel hindurchtreten. Die meisten derartigen Zellen finden sich an der Epithelgrenze; auch in der Nähe von Gefäßen sind sie reichlicher vorhanden.

Fall 2: Frau H., 54 Jahre alt.

Die Patientin hat seit längerer Zeit Halsbeschwerden von wechselndem Grade, Gefühl von Trockenheit, Borkenbildung usw., dann zeitweise auch stärkere Schleimabsonderung und Reiz zu Räuspern und Husten. Vor etwa einem halben Jahre wurden der Beschwerden wegen von anderer Seite die Tonsillen geschlitzt. Daraufhin zunächst anscheinend Besserung, dann wieder stärkere Beschwerden. Besonders zeitweise reichlich Schleim-Eiterpfropfen, die herausgewürgt werden müssen, übler Geschmack und manchmal auch schlechter Geruch.

Im Dache des Nasen-Rachens findet sich in der Mittellinie eine etwa kirschkerngroße Geschwulst, die halbkugelig aus dem Rachendach hervorspringt. Dieselbe zeigt weißgelbe Farbe und hebt sich dadurch scharf von der übrigen normalroten Rachen-

schleimhaut ab. Adenoides Gewebe in der Umgebung ist nicht zu erkennen, das übrige Rachendach ist vielmehr glatt.

Der Nasen- und sonstige Befund ist regelrecht.

In Lokalanästhesie wird die Geschwulst mit der Juraczschen Zange abgetragen, wobei sich ein gelber Schleimpfropfen entleert. Es findet sich ein überkirschkerngroßer Hohlraum mit einzelnen tieferen Nischen.

Nach 2 Tagen Entlassung aus der Klinik.

Bei mehrmaligen Nachuntersuchungen, zuletzt 7 Monate nach dem Eingriff, ist die Patientin stets beschwerdefrei. Die Vertiefung im Rachendach verkleinert sich nach und nach. Zuletzt ist nur noch ein ganz feiner Schlitz an ihrer Stelle nachweisbar.

Mikroskopisch zeigt das Präparat an seiner Oberfläche größtenteils geschichtetes Zylinderepithel, das keinen Flimmerhaarsaum trägt. An einer Seite des Präparates, offenbar da, wo es bei der Operation von der Fibrocartilago basilaris occipitalis abgelöst ist, ist kein Epithelüberzug vorhanden. An einer anderen umschriebenen Stelle wird das Zylinderepithel von einem vielschichtigen Plattenepithel abgelöst, das nirgends Verhornung oder Keratohyalinbildung aufweist. Die zahlreichen Buchten des Präparates sind von mehrschichtigem Zylinderepithel überzogen, an dem man in der Tiefe der Buchten einen deutlichen Flimmerhaarsaum erkennen kann. Im Epithel liegen zahlreiche Becherzellen und Vakuolen, die durch Konfluenz derselben entstanden sind. An vielen Stellen sieht man wieder Rundzellen einzeln und in Haufen in das Epithel eindringen. An der epithellosen Seite des Präparates befindet sich eine mehrfach gefaltete Bucht, die von 2—3- bis mehrschichtigem Zylinderepithel ohne Flimmerhaarsaum ausgekleidet ist, das an manchen Stellen wie plattgedrückt aussieht. Die Bucht ist nicht vollständig erhalten; denn die Ränder des Epithels gehen nicht über in das die Rachenmandel bekleidende Epithel, sondern enden frei an der epithellosem Oberfläche. Die Bucht ist angefüllt mit einer homogenen geronnenen Substanz (Schleim), in der reichlich Rundzellen, Leukozyten und einige Riesenzellen mit 6—12 Kernen eingelagert sind. Die Hauptmasse des Präparates besteht wieder aus lymphadenoidem Gewebe, dessen Grundsubstanz jedoch an manchen Stellen richtige kollagene Bindegewebsfasern aufweist. In dem Präparat finden sich zahlreiche Hohlräume von verschiedener Gestalt, die größtenteils, wie das oben von den Buchten beschrieben ist, mit geschichtetem flimmerhaartragendem Zylinderepithel ausgekleidet, zum Teil aber auch epithellos sind. Auch hier zeigen sich wieder Becherzellen, Vakuolenbildung und geringe Rundzelleneinwanderung im Epithel.

Auch in diesem Präparat finden sich wie im ersten die länglich ausgezogenen peitschenförmigen Zellen bzw. Kerne, die mit Hämatoxylin tiefschwarz gefärbt sind und dieselbe Beschaffenheit zeigen wie bei Fall I. Sie finden sich auch hier wieder einzeln und in dicken Haufen, jedoch nicht so zahlreich wie im ersten Falle. Sie liegen im Epithel, an der Grenze zwischen Epithel und Substantia propria am reichlichsten, einzeln und in kleineren Haufen auch in dem lymphadenoiden Gewebe.

Klinisch handelt es sich im ersten Falle nur um einen Nebenbefund, wenn man auch nach dem Vorgehen Tornwaldts eine gewisse Beeinflussung des Krankheitsbildes (Neuralgie des rechten Nervus supraorbitalis) annehmen könnte. Immerhin ist es bemerkenswert, daß nach Entfernung der Zyste auch die letzten Beschwerden von seiten des Nerven fortfielen. Lokale Beschwerden hatte diese Zyste jedenfalls nicht gemacht.

Ganz anders im zweiten Falle. Hier ist das typische Bild der Zyste der Bursa ph., wie es Tornwaldt beschrieben hat, vorhanden: Trockenheit, pharyngitische Beschwerden usw., dabei das wechselnde Auftreten und Auswerfen von schleimig-eitrigen Pfröpfen.

Der objektive Befund war in beiden Fällen genau derselbe:

prallgefüllte, weißlich-bläulich durchscheinende bis rötliche fluktuierende Zysten. Die Geschwulst lag in der Mittellinie, eine Öffnung der Bursa ph. war nicht zu sehen. Beim Punktieren bzw. Inzidieren entleerte sich gelblichweiße bzw. klebrige Flüssigkeit. Eine Rachenmandel war makroskopisch nicht zu sehen, vielmehr saßen die Zysten anscheinend dem glatten Rachengewölbe auf. Das nach der Operation sichtbare Grübchen, das einen immerhin an den Canal. cr. ph. denken lassen kann, ist wohl als die Einsenkung der Bursa ph. in die Fibrocartilago basilaris aufzufassen. Ein Canal. cr. ph. würde einige Zentimeter höher in den Nasen-Rachenraum einmünden.

Während demnach beide Zysten dem klinischen Bilde nach als „Zysten der Bursa ph." und nicht als „Zysten der Rachenmandel" angesehen werden müssen, zeigt der mikroskopische Befund keine Besonderheiten, die als typisch für eine Zyste der Bursa ph. angesprochen werden könnten: Es findet sich im wesentlichen adenoides Gewebe mit zahlreichen Buchten und Hohlräumen, die von Zylinder- und Plattenepithel ausgekleidet sind, also das Bild, wie es auch bei Zysten der Rachenmandel beschrieben worden ist (Zahn, Hynitsch, Görke).

Man muß demnach sagen, daß nach unseren Präparaten die beiden Zystenformen, die sogenannten „Zysten der Bursa pharyngea" und „Zysten der Rachenmandel", mikroskopisch voneinander nicht zu trennen sind.

Literatur

Arai, Harujiro, Der Inhalt des Canalis cranio-pharyngeus. Anatomische Hefte, 1907, Nr. 100.

Arena, G., Contributio alla conszenza cosidetta „ipofisi faringea" nell' uomo. Arch. ital. di anat. e di embryol., 1912, Bd. 10 (zit. nach Christeller. S. 24ff.).

Bloch, E., Über die Bursa pharyngea. Berliner Klinische Wochenschrift, 1888, S. 269.

Bruzzone, Zyste des Nasenrachenraums. Ref. in Semons Zentralblatt für Laryngologie, 1913, Bd. 29, S. 212.

Carter, W. Wesly, A Cyst of the pharyngial tonsil. The Laryngoskope, Dezember 1905. Ref. in Semons Zentralblatt, 1906, Bd. 22, S. 418.

Caselli, Sella permanenza dell' canale cranio-faringea nell' uomo. Riv. Sperimentale di fremiataria, 1900, Bd. 26, S. 2/3 (zit. nach Sokolow, Haberfeld, S. 99).

Christeller, Erwin, Die Rachendachhypophyse des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Dissertation, Berlin 1914.

Citelli, S., Über eine Lymphdrüse und eine Erweichungszyste in der Pharynxtonsille. Archiv für Laryngologie, 1905, Bd. 17.

Citelli, S., L'ipofisi faringea nella prima e seconda infanzia. Suoi rapporti colla mucosa faringea e coll' ipofisi centrale. Anatomischer Anzeiger, 1911, Nr. 8—13.

Civalleri, A., Sull' esistenza dimuna ipofisi faringea nell' uomo adulto. Communikaz alla R. Academ di medizina di Toremo, 3. Dezember 1907 (zit. nach Christeller, Haberfeld und Pilpel).

Civalleri, A., L'ipofisi faringea nell' uomo. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, 1909, Nr. 15. Ref. in Semons Zentralblatt. 1909, Bd. 25, S. 518.

Dursy, Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes des Menschen und der höheren Wirbeltiere. S. 35, 39f, 78f. Tübingen 1869.

Erdheim, Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und hypophysis. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, 1903, Bd. 33, S. 158.

Exner, Über basale Zephalozelen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1907, Bd. 90, S. 24/30.

Froriep, Kopfteil der Chorda dorsalis bei menschlichen Embryonen. Beiträge zur Anatomie und Physiologie als Festgabe für J. Henle, Bonn 1882, S. 26.

Ganghofner, Über die Tonsilla und Bursa pharyngea. Sitzungsbericht der naturwissenschaftlichen Klasse der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Wien 1879, 3. Abt., S. 182.

Görke, Max, Die zystischen Gebilde der hyperplastischen Rachenmandel. Archiv für Laryngologie, 1903, Bd. 13, S. 224.

Grothusen, Über mehrfach angeborene Schädel- und Rückgratsspalten. Dissertation, Berlin 1898.

Gruber, Über die Foveola pharyngea an der Pars basilaris des Os occipitale. Beobachtungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie. Berlin 1879, S. 3/8.

Haberfeld, Zur Pathologie des Canalis cranio-pharyngeus. Zeitschrift für Pathologie, Bd. 4, S. 96ff. Frankfurt 1910.

Haberfeld, Die Rachendachhypophyse. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, 1909, Bd. 46.

Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. Bd. 1, S. 201ff. Herausgegeben von Denker und Kahl, Berlin-München 1925, Wetzel.

Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. 1, S. 1178 ff, Coenen. Stuttgart 1921.

Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. 1. Würzburg 1913.

Hertwig, Oskar, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena 1906, Bd. 2.

Hertwig, Oskar, Entwicklungsgeschichte. 8. Auflage. Jena, S. 500.

Hovel, Mémoires sur l'encéphalocèle congénitale. Archives générales de Médicine, 1859, T. 6 (zit. nach Sokolow, S. 21).

Hynitsch, J., Anatomische Untersuchungen über die Hypertrophie der Pharynxtonsille. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1899, Bd. 34, S. 184.

Jaques, M., Cyste de l'épipharynx. Bulletin de la société méd. de Nancy, 1. Januar 1919, Bd. 5, Nr. 1 (zit. nach Liebmann).

Johnston, R. H., Cyst of the naso-pharynx. Annals of Otologie. Juni 1907. Ref. in Semons Zentralblatt, 1908, Bd. 24, S. 357.

Killian, Über die Bursa und Tonsilla ph. Gegenbauers morphologische Jahrbücher, 1888, S. 617ff.

Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1879, S. 527, 829, Fig. S. 298.

Kollmann, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. S. 106. Jena 1898.

Krause, W., Handbuch der menschlichen Anatomie. Anatomische Varietäten. 3. Auflage, Bd. 3, S. 62, 140. Hannover 1880.

Krehl-Marchand, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. 4, Abt. 1, S. 404ff. Leipzig 1924.

Kulischer, Ein Fall von Hirnbruch durch das Schädelgewölbe und den Schädelgrund. Beiträge zur Anatomie und Histologie von Landzert, 1878, H. 2 (zit. nach Haberfeld, Bd. 1, S. 97).

Landzert, Th., Über den Canalis cranio-pharyngeus am Schädel des Neugeborenen. Petersburger Medizinische Zeitschrift, 1868, Nr. 3. Ref. im Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften, Jahrg. 7, S. 178. Berlin 1869.

Laurence, On Encephalocele. Medico-chirurgical transaction, 1856, Bd. 39 (zit. nach Wallmann, S. 309).

Le Double, A., Le canal cr. pharyngien hypophysaire ou pituitaire de l'homme. Bulletins et mémoires de la société de l'Anthropologie de Paris, 1903, Ser. 5, T. 4, S. 82.

Le Double, A., Apropos du canal cranio-pharyngien. Ebenda, S. 483.



Lehmann, Eine große Zyste der Bursa pharyngea bei kleinem Kind. Archiv für klinische Chirurgie, 1888, Bd. 37, S. 224/226.
Leisse, Persistenz des Canalis cranio-pharyngeus und Rachenmandeloperation. Archiv für Ohrenheilkunde, 1925, Bd. 113, S. 90.
Levi, Guiseppe, Beitrag zum Studium der Entwicklung des knorpeligen Primordialkraniums des Menschen. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1900, Bd. 55, S. 341.
Lichtenberg, Transaction of the pathol. Soc. Bd. 18. London 1867. Ref. in Virchows Jahresbericht, Bd. 1, S. 178. Berlin 1868.
Liebmann, H. G., Über seltene zystische Geschwülste des Rachens. Zeitschrift für Laryngologie, 1922, Bd. 10, S. 541ff.
Luschka, Der Schlundkopf des Menschen. S. 24f. Tübingen 1868.
Luschka, Der Hirnanhang und die Steißdrüse des Menschen. S. 35, 36/38. Berlin 1860.
Maggi, Il canale cranio faringeo negli ittiosauri analogo quelle dell' uomo e d' alti mammiferi. Real Ist. Lomb. Rendiconti, 1898, Ser. 2, Bd. 31 (zit. nach Sokolow, S. 12, 14, 17).
Mauksch, H., Das Verhalten der Hypophyse und des Canalis cranio-pharyngeus in 9 Fällen von Kraniochisis. Anatomischer Anzeiger, 1921, Bd. 54, S. 248f.
Meyer, Fr. I. C., Neue Untersuchungen aus dem Gebiet der Anatomie und Physiologie. S. 8. Bonn 1842.
Meyer, Robert, Über die Bildung des Recessus medius seu bursa ph. im Zusammenhang mit der Chorda bei menschlichen Embryonen. Anatomischer Anzeiger, 1910, S. 449.
Meyer, W., Über adenoide Vegetation in der Nasenrachenhöhle. Archiv für Ohrenheilkunde, 1873/74, Bd. 7/8.
Pende, N., Die Hypophysis pharyngea, ihre Struktur und ihre pathologische Bedeutung. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, 1910, Bd. 49, S. 437.
Pilpel, Rahel, Persistenz des Canalis cranio-pharyngeus mit Rachendachhypophyse und Cephalocele. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1922, H. 11, S. 793ff.
Priesel, A., Ein Fall von hypophysärem Zwergwuchs. Zieglers Beiträge, Bd. 67, S. 220.
Rathke, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1838, Bd. 5, S. 482.
Rathke, Nachträgliche Bemerkungen zum Aufsatz „Über die Entstehung der Glandula pituicaria". Archiv für Anatomie und Physiologie und wissenschaftliche Medizin von Joh. Müllers, 1879, S. 232.
Rathke, Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. S. 100. Leipzig 1861.
Raugée, Die Tornwaldtsche Krankheit und die Bursa pharyngea. Le Bulletin méd., 1889. Ref. in Semons Zentralblatt, 1890, Bd. 6, S. 295.
Raugée, Des Cystes du pharynx. Lyon méd., 15. September 1889. Ref. in Semons Zentralblatt, 1891, Bd. 7, S. 15.
Rippmann, Über einen bisher nicht beobachteten Fall multipler Intrafötation innerhalb und außerhalb der Schädelhöhle. Dissertation, Zürich 1865.
Romiti, Sopra il canale cranio-faringeo nell' uomo e sopra la tasca ipofisario e tasca di Rathke. Atti della societa Toscana di science naturali residente in Pisa. Memorie, 1886, Bd. 7 (zit. nach Sokolow, S. 5, 12).
Rizzo, Canale cranio-faringeo nell' cranio uomano. Monitore Zoolog. Ital., Nr. 8 (zit. nach Sokolow, S. 12).
Rossi, Il canale cranio faringeo e la fossela faringea. Monitore Zoolog. Ital., Juli 1891. Ref. in Semons Zentralblatt, 1893, Bd. 9, S. 69, und zit. nach Sokolow, S. 12.
Schäffer, M., Bursa pharyngea und Tonsilla ph. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1888, Jahrg. 22, S. 207.
Schulz, Der Canalis cranio-pharyngeus persistens beim Menschen und Affen. Gegenbauers morphologisches Jahrbuch, 1917, Bd. 50, S. 417.
Schwabach, Über die Bursa pharyngea. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1887, Bd. 29, S. 61ff.
Schwabach, Bericht aus der 22. Sektion der 59. Naturforscherversammlung. 2. September 1886.
Schwalbe, E., Die Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Bd. 2. Jena 1907.

Schwalbe, E., Der Epignatus und seine Genese. Zieglers Beiträge, 1904, Bd. 36.

Sessel, Zur Entwicklungsgeschichte des Vorderdarms. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1877, H. 6, S. 464.

Sokolow, Der Canalis cranio-pharyngeus. Dissertation, Basel 1904. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, S. 71ff. Leipzig 1904.

Spring, Monographie de la hernie du cerveau. Bruxelles 1853 (zit. nach Haberfeld: Zur Pathologie d. Canal. cr. ph., S. 97).

Suchanek, Ein Fall von Persistenz des Hypophysenganges. Anatomischer Anzeiger, 1887, Nr. 16, S. 520.

Tornwaldt, Über die Bedeutung der Bursa pharyngea für die Erkennung und Behandlung gewisser Nasenrachenkrankheiten. S. 25, 32, 33f, 36 usw. Wiesbaden 1885.

Tourtual, Th., Neue Untersuchung über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes. S. 42f. Leipzig 1846.

Trautmann, Anatomisch-pathologische und klinische Untersuchungen über die Hypertrophie der Rachentonsille. Berlin 1886.

v. Tröltsch, Anatomische Beiträge zur Ohrenheilkunde in Virchows Archiv, Bd. 17, S. 78.

v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl., S. 299. Leipzig 1873.

Uffenorde, W., Beiträge zur Histologie der hyperplastischen Rachentonsille mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Dissertation, Göttingen 1903.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 1, S. 188; Bd. 3, S. 85/89. Berlin 1863.

Waldeyer, Bemerkungen über Gruben, Kanäle und einige andere Besonderheiten am Körper des Os basilare. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Histologie, 1904, Bd. 21.

Wallmann, Einige Fälle von Hirnbrüchen. Wiener Medizinische Wochenschrift, 1863, Nr. 19/20, S. 309.

Wegelin, Ein Beitrag zu den parasitären Mißbildungen des Menschen. Epignatus. Bericht über die Tätigkeit der St. Gallischen Naturwissenschaftlichen Gesellschaft. St. Gallen 1860 (zit. nach Rippmann).

Wex, Friedrich, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachentonsille. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1899, Bd. 34, S. 207.

Zahn, F. W., Beiträge zur Geschwulstlehre. V. Über Zysten mit Flimmerepithel im Nasenrachenraum. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1885, Bd. 22, S. 392/396.

Zwirn, I., Über Zysten der Bursa pharyngea. Dissertation, Würzburg 1888.



Nase und Auge[1])

Von

K. Amersbach i. Freiburg i. B.

Rhinologischer Teil

Beziehungen der Nase zum Auge ergeben sich einerseits aus der unmittelbaren Nachbarschaft der Orbita und des Canalis nervi optici mit den Nasennebenhöhlen, andererseits aus gemeinsamer Innervation und Gefäßversorgung. Wenn auch diese Beziehungen in dem Sinne als Wechselbeziehungen anzusehen sind, daß sowohl pathologische Zustände der Nase im Bereiche der Orbita Komplikationen hervorrufen, als auch umgekehrt Prozesse in der Orbita auf die Nase zurückwirken können, so überwiegen doch zahlenmäßig ohne jede Frage erstere Vorgänge die letzteren bei weitem, und zwar nicht nur hinsichtlich der rein entzündlichen Affektionen.

Es muß vorausgeschickt werden, daß die Veröffentlichungen der letzten Jahre, so zahlreich sie auch waren, etwas grundsätzlich Neues nicht gebracht haben. Es harrt aber auf der anderen Seite doch eine ganze Anzahl von Problemen ihrer Lösung, so daß auch scheinbar nebensächlichere Dinge wohl Erwähnung verdienen.

Eine Anzahl an sich kaum bestrittener Tatsachen scheint mir bisher zu wenig Allgemeingut der Ärzte geworden sein, so daß ihre nochmalige Unterstreichung berechtigt sein dürfte. Ich denke dabei in erster Linie an die auf reflektorischer Basis beruhenden Wechselbeziehungen und die darin begründeten therapeutischen Möglichkeiten.

Unter den noch ungeklärten Problemen beansprucht zweifellos die Frage nach der Bedeutung der nasalen Ätiologie der Neuritis retrobulbaris das besondere Interesse. Hier widersprechen sich die Anschauungen in scheinbar unversöhnlicher Weise. Kasuistische Mitteilungen stehen von ophthalmologischer sowie von rhinologischer Seite in großer Zahl zur Verfügung. Trotzdem ist die Frage einer endgültigen Klärung kaum näher gekommen. Immerhin sind einige neue Gesichtspunkte zur Diskussion gestellt worden, die Erwähnung verdienen. Was hier zweifellos einer Klärung am meisten entgegenwirkt, ist die Verwertung gewisser therapeutischer Erfolge

[1]) Referat, erstattet in der 7. Versammlung Südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.



oder Scheinerfolge im Sinne eines Beweismaterials für eine rhinogene Ätiologie der Neuritis optica. Daneben bleibt auch die Frage strittig, in welchem Umfange pathologische Veränderungen der Nasennebenhöhlenschleimhaut, sofern solche festgestellt wurden, in der Tat als ursächlich für den orbitalen Prozeß angesprochen werden konnten oder als zufällig koinzident angesehen werden mußten.

Arbeiten Augen- und Nasenarzt in der Frage der retrobulbären Neuritis mehr oder minder in gleicher Richtung, sich gegenseitig ergänzend, so besteht hinsichtlich der Tränenwege ein gewisser Antagonismus, in dem Sinne, daß viele Augenärzte dieses Gebiet nicht nur in diagnostischer, sondern auch in therapeutischer Hinsicht restlos als ihre Domäne ansehen.

Tritt man dieser Frage möglichst vorurteilsfrei gegenüber, so läßt sich sagen, daß die Exstirpation des Tränensackes ganz gewiß kein in physiologischer Hinsicht ideales Verfahren darstellt. Zwar beseitigt sie mit voller Sicherheit die Dakryozystitis und ist dadurch in vielen dringenden Fällen unentbehrlich, sie vermag aber das Tränenträufeln nicht zu bessern, im Gegenteil, sie erfordert häufig genug die Ausrottung eines Teiles der Tränendrüse, und sie verzichtet vor allem von vornherein auf die Wiederherstellung des normalen Tränenabflusses nach der Nase.

Wenn die Möglichkeit besteht, unter Erhaltung oder partieller Exstirpation des Tränensackes die Entzündung dieses und deren Folgeerscheinungen am Auge zu beseitigen und gleichzeitig den Tränenabfluß nach der Nase wieder herzustellen, so ist dieses Ziel doch zweifellos erstrebenswert, und es müssen gewichtige Gründe vorliegen, auf die Wiederherstellung des normalen Abflußweges zu verzichten. Wenn von seiten der Augenärzte entweder grundsätzlich die Exstirpation vorgenommen oder aber, wenn die Wiederherstellung des Tränenweges nach der Nase versucht wird, dies auf dem Wege äußerer Eingriffe, d. h. der Totischen Methode mit ihren zahlreichen Modifikationen, geschieht, so erscheint das vom Standpunkt des Ophthalmologen verständlich. Indessen ersparen die rein endonasalen Methoden die Anlegung eines äußeren Schnittes und leisten, wenn anders man die in der Literatur mitgeteilten Ergebnisse als gegeben akzeptieren will, das gleiche oder doch wenigstens annähernd das gleiche.

Die rein endonasalen Verfahren stellen mehr oder minder differente Modifikationen der von Pólyak-West-Halle angegebenen, Ihnen allen bekannten Methode dar. Es ist naheliegend, daß der Nasenarzt diese rein endonasalen Methoden a priori bevorzugen wird, und es darf wohl behauptet werden, daß die Bevorzugung extranasaler Verfahren, speziell das der Tränensackexstirpation, von rhinologischer Seite erst dann wird anerkannt werden, wenn der Rhinologe bei objektiver Prüfung, die natürlich auch unter Mitarbeit des Augenarztes stattzufinden hat, sich selbst davon überzeugen konnte, daß die von augenärztlicher Seite gemachten Einwendungen gegen das nasale Verfahren in der Tat zu Recht bestehen.

Bei der Behandlung der auf entzündlicher Basis und der durch raumbeengende Prozesse, die von der Nase ausgehen, entstandenen orbitalen Komplikationen bestehen kaum Gegensätze zwischen



Augen- und Nasenarzt. Es wird der jeweiligen Vereinbarung überlassen sein, welche dieser Grenzfälle dem Ophthalmologen und welche dem Rhinologen zur Behandlung zufallen.

Was die auf gemeinsamer Innervation und Gefäßversorgung basierenden Wechselbeziehungen anbelangt, so sind bisher in erster Linie die auf sensibler Grundlage beruhenden berücksichtigt worden. Es dürfte sich aber empfehlen, in Zukunft auch den vasomotorischen Beziehungen eine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, erscheint es doch durchaus möglich, daß sich daraus manche Klärung noch ergeben kann.

Meine oben geäußerte Meinung, daß gerade diesen Wechselbeziehungen auf reflektorischer Basis verhältnismäßig wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird, findet seine Begründung auch in der relativ geringen Anzahl von Veröffentlichungen hierüber. Ich darf deshalb noch einmal auf die von Axenfeld und Kahler bereits auf dem Südwestdeutschen Ophthalmologentag 1913 gemachten Mitteilungen verweisen. In der Zwischenzeit sind dauernd zahlreiche Fälle, die immer aufs neue die damals niedergelegten Anschauungen bestätigen, hier zur Beobachtung gekommen. Nicht nur Konjunktivitiden, Keratokonjunktivitiden, auch Blepharospasmen usw., die jeder anderen Behandlung trotzten, sind häufig durch den einfachen therapeutischen Eingriff, einer Ätzung der sog. Killianschen Punkte mit Trichloressigsäure, geheilt worden. Wir halten diese Form der Ätzung für durchaus ausreichend und haben Anlaß zum Gebrauch tiefätzender Mittel niemals gehabt. Auch mit der in einzelnen Fällen versuchten Alkoholinjektion bei schweren, scheinbar reflektogenen Neuralgien in dem Bereich der Ethmoidalisendpunkte habe ich keinen Erfolg gehabt.

Eine wenig beachtete, aber in diagnostischer Hinsicht überaus wichtige Frage ist die, ob zur Annahme eines reflektogenen Prozesses der Nachweis einer Hyperästhesie der Killianschen Punkte erforderlich sei. Killian selbst ist dieser Meinung gewesen, und im allgemeinen wird auch die Diagnostik in dem Sinne gehandhabt, daß nur beim Nachweis einer mehr oder minder deutlichen Überempfindlichkeit gegen taktile Reize (Knizometer usw.) eine Reflexneurose angenommen wurde. Kuttner, der die Killianschen Punkte als solche überhaupt nicht anerkannte, hat auch die Notwendigkeit des Nachweises solcher Hyperästhesie bestritten. Ich selbst habe mich mit reflexneurotischen Neuralgien im Ethmoidalisgebiet beschäftigt und habe dabei den Eindruck gewonnen, daß der Nachweis subjektiver Hyperästhesie oft nicht gelingt und trotzdem der therapeutische Effekt dann für das Vorhandensein einer Reflexneurose spricht. Da meistens zugleich mit den subjektiven Erscheinungen auch objektive Veränderungen am Auge nicht nachweisbar werden, so wird es allerdings bei diesen Fällen nicht selten auf eine diagnostische Ätzung hinauslaufen, die dann, wenn sie nichts nützt, sicher auch nichts schadet. Inwieweit dabei rein vasomotorische, vom taktilen Empfinden unabhängige Vorgänge eine Rolle spielen, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Auch Worms hat dabei an sympathische Nervenverbindungen gedacht, ohne allerdings dafür Beweise beizubringen.

Levinstein weist auf die Wichtigkeit der Lagebeziehungen hin. Liegt das Tuberculum septi dem Agger nasi gegenüber, so ist es gegen Einwirkung pathologischer Prozesse an der lateralen Nasenwand weitgehend geschützt. Liegt es aber dem vorderen Ende der mittleren Muschel gegenüber, so kommt es bei Hypertrophie dieses leicht zu Berührungen. Levinstein empfiehlt die Behandlung mittels Galvanokaustik, die wir, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, für entbehrlich halten. Als Ursache solcher reflektogenen Prozesse kommen, auch bei Fehlen einer primären Hyperästhesie, natürlich alle möglichen pathologischen Zustände der Nase in Betracht. Ramogenini beschreibt neuerdings einen Fall von syphilitischer Veränderung in der Gegend des Tuberculum septi. Davis teilt einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus, bei dem Kokainisieren der Austrittsstelle des N. ethmoidalis anterior die Schmerzen beseitigte, mit.

Den umgekehrten Weg, nämlich den einer Entstehung reflektorischer Erscheinungen in der Nase durch Auslösung vom Auge aus, hält Blakmar für möglich. Tatsächlich beobachtet man bei Bindehautentzündungen u. dgl. nicht selten Nießanfälle. Ich entsinne mich eines Falles, den ich zuerst nicht richtig deutete, sondern humoristisch auffaßte, weil der betreffende Patient, ein Student, bei der Beschreibung sich etwas sonderbar ausdrückte, er sagte nämlich, er müsse immer nießen, sobald ihm die Sonne auf die Nase scheine. Tatsächlich war der Nießreiz durch die relative Lichtscheu seiner Augen bedingt. Die Therapie hat dann natürlich am Ausgangspunkt des Reizes, in diesem Falle der Bindehautentzündung, anzugreifen.

Tränenwege

Bedeutungsvoll für die Frage nach dem Umfang der notwendigen oder wünschenswerten Exstirpation des Tränensackes — auch bei endonasalen Eingriffen kann man den Tränensack entweder nur einfach schlitzen oder mehr oder minder vollkommen ausrotten — ist die Kenntnis der physiologischen Bedeutung des Tränensackes für den Tränenabfluß bzw. die Frage, inwieweit Tränenabfluß auch ohne Mitwirkung des Tränensackes zustande kommen kann.

Daß dem Tränensack bei der Förderung des Tränenabflusses eine wichtige Funktion zukommt, steht ja vollkommen fest. Der Tränensack wird aber dieser Funktion, sei es eine Pump- oder Saugfunktion, nicht mehr nachkommen können, wenn auch die endonasale Öffnung relativ klein ist. Man muß also auf diese Funktion, die ja bei pathologischen Prozessen immerhin häufig aufgehoben oder beschränkt sein wird (Schrumpfung usw.), verzichten müssen, und sich fragen, ob auch nach Ausschaltung des Sackes ein Tränenabfluß noch zustande kommt. Frieberg weist darauf hin, wie zahlreiche operative Fälle zeigen, daß ein Abfluß zustande kommt, und zwar teilweise sogar ohne Lidschlag (Krebiehlsche Strömung). Andererseits ist in dem Lidschlag fraglos das wesentliche motorische Moment zu sehen. Der Lidschlag genügt nach Frieberg in zahlreichen Fällen, auch bei Ausfall der Sakkusfunktion.

Es bedarf keiner Erörterung, daß bei ganz hochsitzenden Stenosen, speziell solchen der Tränenkanälchen, eine endonasale Sackeröffnung (ohne plastische Eingriffe) sinnlos ist.

Schlitzung der Tränenkanälchen soll nach Frieberg keine Kontraindikation darstellen, da bei richtig, nach hinten ausgeführter Schlitzung die Kompression durch den Lidschlag genügt, um die Funktion des Kanälchens nahezu normal zu gestalten.

Besonders bei den endonasalen Eingriffen ist für den Rhinologen die Kenntnis der Form und Lage des Tränensackes von Wichtigkeit. Es wird deshalb von vielen Seiten die röntgenologische Darstellung der mit Kontrastmasse gefüllten Tränenwege vor dem Eingriff empfohlen. Ich habe selbst seinerzeit für Herrn Prof. v. Szily zahlreiche Aufnahmen gemacht, als dieser die Darstellung der Tränenwege mit einer Thorium-Paraffin-Ölmischung versuchte. Das Verfahren ergab ausgezeichnete Resultate, doch war es nicht immer einfach, den etwas konsistenten Brei zu injizieren. Das gleiche gilt wohl für die letzthin von Zeitlin empfohlene Mischung von Wismut und Paraffinöl von sirupartiger Konsistenz. Das neuerdings von Bollak, Darioux, Delaplace, v. d. Hoeve und Stenkins verwendete Lipiodol vermeidet diese Schwierigkeiten. Die konsistenteren Kontrastmittel werden dafür allerdings nicht so leicht und schnell nach der Nase abfließen.

Gelegentlich soll es zu Insuffizienzen oder Verlagerungen des nasalen Ausführungsendes des Ductus nasolacrimalis kommen. Der normale Abfluß der Tränen wird hierdurch unter Umständen behindert. Klinisch dürfte allerdings der Nachweis bei der versteckten Lage des Duktusendes nicht einfach sein. Selbst bei hochgradiger Schwellung der unteren Muschel dürfte es andererseits nur selten zu Tränenstauung kommen.

Schäffer, dem wir die oben genannten Beobachtungen verdanken, hat auch auf Grund ausgedehnter Untersuchungen auf die erst in relativ später Entwicklungsepoche zustande kommenden Beziehungen zu den vorderen Siebbeinzellen hingewiesen.

Gumperz ist nun der Meinung, daß Nebenhöhlenaffektionen sehr viel häufiger, als es bisher angenommen wurde, Ursache von Dakryozystitis seien. Neben der Kieferhöhle kämen in erster Linie die prälakrimalen und die unmittelbar hinter dem Sakkus gelegenen Siebbeinzellen in Frage. Gelegentlich sei auch die Stirnhöhle ätiologisch in Betracht zu ziehen. Die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, stellt sie zweifellos für den Rhinologen einen weiteren Grund dar, endonasale Methoden zu propagieren. Andererseits ist allerdings auch die Frage nicht unberechtigt, inwieweit die Verhältnisse hier umgekehrt liegen, d. h. die Dakryozystitis Nebenhöhlenentzündungen verursacht. Gumperz fordert, entsprechend seiner Annahme, die jeweilige gleichzeitige Eröffnung der erkrankten Nebenhöhle.

Es ist selbstverständlich hier nicht der Ort, die Frage der Ätiologie der Tränensackentzündung im einzelnen aufzurollen. Da jedoch auch anderen Prozessen rhinogenen Ursprungs eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben wird, so muß diese Frage noch kurz gestreift werden.

Man trifft immer wieder die Behauptung, daß atrophische Prozesse der Nase die Entstehung einer Dakryozystitis begünstigten. Vor allem vertritt Chilow in Übereinstimmung mit Rollet und anderen diese Auffassung. Er will bei 75% seiner Fälle atrophische Prozesse der Nase gefunden haben. Auch Wojatschek ist der gleichen Ansicht. Ohne weiteres ist diese Annahme natürlich nicht von der Hand zu weisen, doch darf auch nicht übersehen werden, daß atrophische Zustände der Nase sehr häufig sind, und wenn ich auch nicht systematisch dieser Frage nachgegangen bin, so weiß ich doch ganz bestimmt, daß bei der großen Mehrzahl der von uns endonasal operierten Fälle ein atrophischer Prozeß in der Nase nicht bestand. Endlich ist zu berücksichtigen, daß atrophische Zustände der Nase sehr häufig Folge von Nebenhöhlenprozessen sind, und es kann sehr wohl sein, daß beide Prozesse — Dakryozystitis und Atrophie der Nase — durch die Nebenhöhlenaffektion bedingt waren.

Eine andere Frage ist die nach der ätiologischen Bedeutung traumatischer Vorgänge in der Nase und den Nebenhöhlen für Störungen im Bereiche der Tränenwege. Hierfür kommen neben zufälligen Traumen vor allem operative Eingriffe in Betracht, speziell solche der lateralen Nasenwand, wie etwa die Ozänaoperationen nach Lautenschläger, Halle, Hinsberg. Wenn es sich dabei auch meist nur um einfache und rasch zurückgehende Stauungserscheinungen handelt, so kann es doch auch zu ernsteren Folgen kommen. Bockstein hat derartige Vorkommnisse in der Moskauer Klinik, wo nach Halle operiert wird, beobachtet. Die Erscheinungen schwanden nach Entfernung der Tamponade meist schnell. Bockstein glaubt, durch Röntgenkontrastaufnahmen und Lagebestimmung des Duktus diese Zufälle vermeiden zu können. Malinniak, der gleiches beobachtete, rät zur endonasalen Eröffnung des Duktus in solchen Fällen.

Gegenüber den immer wieder auftauchenden Angaben über nasale Infektionen der normalen Tränenwege bei pathologischen Zuständen der Nase sowie der Infektionsgefahr für das Auge, nach endonasaler Eröffnung der Tränenwege selbst durch mehr oder weniger normale Nase, erscheint es wichtig, die exakten Untersuchungen hierüber heranzuziehen. Speziale-Cirincione hat von 114 operierten Fällen 13 bakterioskopisch und bakteriologisch genau untersucht, und zwar sowohl in bezug auf den Bakteriengehalt der Nase als auf den des Bindehautsackes. Zunächst konnte eine erhebliche Differenz zwischen Bindehaut und Nase festgestellt werden. Erstere war stets ärmer an Bakterien als die Nase und ließ sich desinfizieren, letztere (begreiflicherweise) nicht. Nach den nasalen Tränenoperationen verminderte sich der Bakteriengehalt der Konjunktiva regelmäßig, während die Bakterienflora der Nase unverändert blieb. Ein Aufsteigen der Bakterien durch den eröffneten Tränensack findet selbst unter den abnormen Bedingungen des Versuches (Einlage eines Tampons) nicht statt. Wir wissen ja auch sonst, daß gegen den Sekretstrom bakterielle Infektionen in der Regel nicht aufzusteigen vermögen. Voraussetzung ist allerdings glatter Tränenabfluß. Nach Speziale-Cirincione ist nach un-

gefähr 20 bis 30 Tagen in der Regel ein der Norm entsprechender Zustand, der endookulare Eingriffe gestattet, erreicht. Auch Chilow hat gezeigt, daß nach der endonasalen Eröffnung die Diplokokken zugleich mit den klinischen Erscheinungen aus den Tränenwegen verschwinden.

Basterra hat 15 Fälle 4—10 Tage nach dem Eingriff bakteriologisch untersucht und fand bei 8 Fällen die Konjunktiva steril, bei 5 Fällen waren reichlich Xerosebazillen und Staphylokokken, bei den übrigen Fällen vereinzelte Xerosebazillen vorhanden. Er schließt daraus, daß innerhalb der ersten 10 Tage auf Sterilität der Konjunktiva nicht gerechnet werden könne.

Werner, Heimann u. a. behaupten demgegenüber die Infektionsmöglichkeit von der Nase aus, bleiben jedoch den Beweis hierfür schuldig.

Bei Untersuchungen, die ich vor Jahren während kurzer Zeit mit Wiedersheim gemeinsam durchführen konnte, fanden wir, daß überall da, wo der Tränenabfluß frei war, die Konjunktiva bakterienfrei wurde.

Da demnach ganz unverkennbar die Erzielung freien Tränenabflusses für das Bakterienfreiwerden des Bindehautsackes wichtigste Voraussetzung ist, so scheint es notwendig, die operativen Ergebnisse endonasaler Eingriffe nach dieser Richtung hin zu prüfen. Leider liegen darüber nur wenig detaillierte Angaben aus der letzten Zeit vor. Es erscheint bemerkenswert, daß vielfach in den Statistiken die Zahl der Heilungen, womit wohl Ausheilung der Dakryozystitis gemeint ist, höher angegeben wird, als der Prozentsatz der Fälle, bei denen das Tränenträufeln aufhörte.

Mosher hatte unter 7 Fällen, die bis zum Jahre 1923 nach einer von ihm modifizierten Totischen Methode operiert waren, in 75% Beseitigung der Epiphora erzielt. Bockstein konnte in 84% seiner Fälle Wiederherstellung des Tränenabflusses erreichen. Chilow dagegen konnte die Epiphora vollständig nur in 18% beseitigen, gebessert wurde sie in 50% der Fälle.

Die Angaben der übrigen Autoren bewegen sich in ähnlichen Bahnen. Es überwiegen aber auch hier im allgemeinen die hohen Prozentsätze der Heilung die der Besserung des Tränenträufelns. Was die statistische Betrachtung der Ergebnisse überhaupt anbelangt, so ist ihre Bewertung deswegen so schwierig, weil sehr häufig die Beobachtungszeiten viel zu kurz sind. Die bakteriologische Untersuchung fehlt meistens. Die klinische Heilung der Dakryozystitis kann aber mit dem Bakterienfreiwerden des Bindehautsackes nicht ohne weiteres gleichgesetzt werden, und diese ist für den Augenarzt doch das Wesentliche.

Betrachtet man kurz die statistischen Ergebnisse der nach Polyak-West-Halle operierten Fälle, so ergeben sich in der Mehrzahl der Fälle hohe Prozentsätze von Heilung. Graham teilt 65% Heilungen mit. Harrison stellte unter 16 operierten Fällen 15mal das Ergebnis fest: 75% wurden geheilt, 2 Fälle mußten nachoperiert werden, 1 Fall blieb ein Mißerfolg. Casadesús hatte mit einer von ihm modifizierten Polyak-Westschen Operationsmethode 80—90% Heilungen. Wojatschek hatte unter 32 Fällen in 22 = 69% Erfolg.

Chilow heilte 68% vollständig, 18% teilweise, 14% nicht. Fraser hatte unter 50 Fällen 78% Heilungen. Kofler und Urbanek vermochten mit der von ihnen transseptal ausgeführten Polyakschen Operation 88% ihrer Fälle zu heilen. Bockstein teilt 96% Heilungen bei 150 Fällen mit. Orembowsky operierte 12 Fälle mit 92% Heilungen. Diesen günstigen Ergebnissen, die sich zwischen 68 und 96% Heilungen bewegen, stehen als weniger günstige Erfolge die Mitteilungen von Bourguet mit 44% Heilungen gegenüber.

Strandbygaard war mit den Spätresultaten der West-Polyakschen Operation derart unzufrieden, daß er von den endonasalen Operationen wieder gänzlich abkam. Es ist sehr erfreulich, daß auch derartige Auffassungen mitgeteilt werden, denn viele Autoren lassen sich sicher durch die Besorgnis, als schlechte Techniker angesehen zu werden, von der Mitteilung ähnlicher Erfahrungen abhalten.

Während in Mitteleuropa und in Amerika vorwiegend nach der Methode Polyak-West-Halle operiert wird, wird in den romanischen Ländern anscheinend das von Dupuy-Dutemps und Bourguet modifizierte Totische Verfahren bevorzugt. Die statistischen Angaben über die Operationserfolge lauten: Nach den Mitteilungen von Tjanides und Hambresin hatte Dupuy-Dutemps unter 299 Fällen 92,3% vollständige Heilungen. Bei den letzten 150 Fällen betrug dieser Prozentsatz sogar 96%. Husson und Jeandelize hatten unter 26% keinen Versager, also 100% Heilungen, ebenso Michael bei 12 Fällen. Basterra-Santa Cruz hatte nach dem Verfahren Dupuy-Dutemps-Bourguet, das er, man möchte fast sagen, natürlich auch modifiziert hat, unter 18 Fällen 13 Heilungen, was einem Prozentsatz von 70% entspricht. Marquez erzielte 80% Heilungen. Es schwanken also die Angaben hier zwischen 70 und 100% und sind demnach noch günstiger als die mit der Polyak-Westschen Methode erzielten. Precechtel operiert nach Kultvirt peroral. Bei 23 Fällen kein Versager. Wojatschek hatte bei 9 Fällen, die nach Toti operiert waren, nur bei vier eine Heilung erzielt. Mosher erreichte bei seinem modifizierten Totischen Verfahren 90% Heilungen.

Betrachtet man diese Ergebnisse, so fragt man sich unwillkürlich, weshalb bei derartig ausgezeichneten Resultaten die endonasale Methode von den Ophthalmologen im allgemeinen so wenig anerkannt und das Toti-Verfahren doch augenscheinlich so wenig geübt wird. Verdächtig ist jedenfalls, daß es kaum einen Operateur gibt, der nicht seine eigene Modifikation hätte. Das spricht keineswegs für vollkommene Durcharbeitung der Verfahren. Da mir eigene ausreichende Erfahrungen mangels ausgedehnter operativer Gelegenheit fehlen, so kann ich nur meine oben geäußerte Ansicht unterstreichen. Das Freimachen des normalen Tränenabflusses nach der Nase erscheint ein so wesentlicher Gesichtspunkt zu sein, daß man selbst bei Heilungen, die 50% nicht überschreiten sollten, dieses Ziel unbedingt anstreben müßte. Allerdings nur bei Fällen, die eine längere Beobachtungszeit gestatten, bei denen nicht ein akutes Augenleiden die sofortige Beseitigung der Dakryozystitis erfordert. Trotz aller günstigen Mitteilungen spricht eben doch der Umstand, daß die Operationsmethoden sich nicht restlos durchzusetzen ver-

mochten, dafür, daß da irgend etwas nicht stimmt. Auf der anderen Seite kann ich nur noch einmal betonen, daß sich die Rhinologen mit der heute vorwiegend geübten extranasalen Tränensackexstirpation nur dann abfinden werden, wenn sie sich selbst überzeugen konnten, daß, wie von augenärztlicher Seite angegeben wird, die Resultate der Dakryorhinostomie keine befriedigenden sind, in dem Sinne, daß entweder die Tränenwege nicht bakterienfrei werden, oder aber, daß nach vorübergehender Heilung und Besserung in einem hohen Prozentsatz der Fälle Rezidive sich einstellen.

Da die Fälle von Tränensackerkrankungen in der Regel zunächst zum Augenarzt kommen, so sollte zur endgültigen Klärung dieser Frage das Material geeigneter Fälle dem Rhinologen auch heute noch überlassen werden. Es darf mit aller Bestimmtheit erwartet werden, daß man sich auf rhinologischer Seite der etwaigen Erkenntnis ungenügender Erfolgsicherheit der nasalen Eingriffe nicht verschließen wird.

Noch ein Wort zur speziellen Indikation des endonasalen Eingriffes und zur Operationsmethode. Auch hier zeigt sich wieder eine sehr betrübliche Gegensätzlichkeit der Auffassungen. Während auf der einen Seite hochgradige Schrumpfungen des Sackes (Salgado u. a.), Fistelbildung, Lupus, Tuberkulose, Syphilis, Diabetes, hohes Alter (Fenton, Michael u. a.) als Gegenindikation gegen intranasalen Eingriff angesehen werden, wird das von anderer Seite nicht anerkannt. Blegvad z. B. betrachtet selbst Tuberkulose nicht als Kontraindikation. Nur Schlaffheit der Lider erkennt er als Gegenindikation an. Es unterliegt keinem Zweifel, daß stark erweiterte Tränensäcke die endonasale Operation ebenso wie ein Totisches Verfahren wesentlich erleichtern, andererseits können aber auch geschrumpfte Tränensäcke bei ausgiebiger Resektion immer noch zu ausreichender Drainage nach der Nase gebracht werden. Davon habe ich selbst mich überzeugt. Frieberg hat gezeigt, daß man auch schwierige Fälle sogar nach Exstirpation des Tränensackes noch zur Nase drainieren kann. Auch für das Vorgehen bei der West-Polyakschen Operation bestehen noch Gegensätzlichkeiten der Auffassung. Auf der einen Seite wird die tunlichst ausgiebige Resektion des Knochens der lateralen Nasenwand gefordert, auf der anderen Seite bekämpft, da sie eine ausgedehnte Granulationsbildung zur Folge habe. Die einen schlitzen den Sack lediglich und resezieren nur geringe Abschnitte der Wandung, während andere, wie z. B. Gumperz, ausgiebigste Beseitigung des Sackes fordern, in der Annahme, daß das Verbleiben größerer Abschnitte der Tränensackschleimhaut die Verwachsung des plastischen Lappens aus der Nasenschleimhaut hintanhalte. v. Eicken hat die Eröffnung des Tränensackes von der Kieferhöhle aus empfohlen. Giltum reseziert prinzipiell vorher das Septum submukös, was doch wohl als grundsätzliche Forderung übertrieben ist. Hanger reseziert das vordere Ende der unteren Muschel und eröffnet den ganzen Ductus lacrimalis. Ähnlich verfährt Zarzyeki, der unter Umständen auch noch das vordere Ende der mittleren Muschel beseitigt. Ich halte diese verstümmelnden Eingriffe für absolut überflüssig und kontraindiziert. Bekannt ist die transseptale Methode

mittels Fensterresektion nach Kofler und die temporäre vertikale Spaltung aller Schichten des knorpeligen Septums nach Hofer. Ich selbst habe lange vor der Veis'schen Mitteilung und ohne Kenntnis des schon aus dem Jahre 1912 stammenden Vorschlags von v. Eicken die endonasale Eröffnung des Tränensackes von der Apertura piriformis aus endonasal vorgenommen und kann das Verfahren sehr empfehlen, da es die Knochenresektion wesentlich erleichtert und zeitlich erheblich abkürzt. Die Modifikation erschien mir damals zu unwesentlich, um sie zu veröffentlichen. Sie ist später von Veis u. a. mitgeteilt worden.

Plastische Operationen haben Sattler zur Wiederherstellung des Tränensackes aus Lippen- und Nasenschleimhaut, Benjamin und van Romunde zur Schließung des geschlitzten Tränenkanälchens mittels gestielter Bindehautlappen angegeben. Sowohl zum Ersatz stenosierter Tränenkanälchen als auch zur Wiederherstellung des Saccus und Ductus lacrimalis sind Plastiken mittels Thierschscher Lappen angegeben worden.

Orbitale Folgezustände bei entzündlichen Vorgängen in der Nase und deren Nebenhöhlen

Der Begriff ist im Rahmen dieser Darlegung tunlichst weit zu fassen und umgreift also auch etwaige, bei der Behandlung von Nebenhöhlen entstehende traumatische Effekte am Auge. Soweit entzündliche Veränderungen der Nase auf rein reflektorischem Wege Folgezustände am Auge zeitigen, sind sie bereits eingangs erwähnt. Bekanntlich bestehen aber auch Beziehungen zwischen den ekzematösen bzw. ekzematoid-dermatitischen Veränderungen des Naseneingangs und Erkrankungen der Augenlider, der Bindehaut, gegebenenfalls auch der Sklera, Kornea (Rousseau), der Iris (Morgan) u. dgl. mehr. Wesentlich Neues ist hierüber in der Literatur der letzten Jahre nicht zu finden. Es handelt sich hierbei, soweit nicht reflektorische Vorgänge in Betracht kommen, in der Hauptsache um Parallelerkrankungen, nicht etwa um Folgezustände am Auge infolge der Erkrankung der Nase. Nach Fazakas kommen neben den rein nervösen reflektorischen Einflüssen solche der Blut- und Lymphzirkulation in Betracht. Er fand bei einseitiger Konjunktivitis in 70—90% der Fälle Nasenveränderungen. Besonders bei chronischen Konjunktivitiden ist an rhinogene Ursache zu denken. Bei Trachom fand er in 70—90% Nasenveränderungen, bei Pannus in 100%. Der Verlauf der Hornhautentzündungen ist nach seiner Ansicht schwerer, wenn die Nase erkrankt ist. Für das Schicksal von Hornhautverletzungen hält er den Zustand der Nase für maßgebend. Auch Feigenbaum nimmt einen Zusammenhang zwischen Nasenerkrankung und Trachom an, jedenfalls fand er das Trachom immer bei Nasenerkrankungen schwerer, bei doppelseitiger Affektion die nasenerkrankte Seite schwerer affiziert.

Wenn operative Eingriffe und sonstige Traumen der Nase am Auge Folgezustände hervorrufen, so verläuft ganz allgemein der Prozeß unter Vermittlung der Nasennebenhöhlen, ist also mit Folge-



zuständen entzündlicher Affektionen dieser mehr oder minder identisch.

Bezüglich der im Gefolge entzündlicher Veränderungen der Nebenhöhlen auftretenden okularen Komplikationen hat man zu unterscheiden zwischen solchen, die sich einfach per continuitatem auf Orbita und Bulbus fortsetzen, und solchen, die ohne nachweisbare Ausbreitung des entzündlichen Prozesses auf den Orbitalbereich in diesem sekundäre Erscheinungen hervorrufen. Im ersteren Falle sind verschiedene Formen und Stadien zu unterscheiden. Es kommt entweder lediglich zu einem Prozeß an der Periorbita (einfache Periostitis, subperiostaler Abszeß, Entzündung der Nervenscheiden, einschließlich der Scheiden der N. opticus [Meningitis]) oder die Entzündung durchdringt die Periorbita und verursacht im Orbitalgewebe selbst verschiedene Grade der Gewebsentzündung (Ödem, Phlegmone, Abszeß). Die dabei an Bulbus und Sehnerven resultierenden Veränderungen, deren Schilderung nicht Gegenstand unserer Darstellung sind, gehen dabei keineswegs stets der Schwere des entzündlichen Prozesses parallel.

Der Äußerungsform nach lassen sich die innerhalb der Periorbita sich abspielenden Komplikationen einteilen in: 1. Augenmuskelstörungen, 2. Orbitalphlegmonen, 3. Neuritis optica, mit der Sonderform der Neuritis retrobulbaris bzw. axialis. — Unter den entzündlichen Nebenhöhlenveränderungen, die ohne direkt nachweisbares Übergreifen auf den Orbitalinhalt zu Erscheinungen am Auge führen, interessiert in allererster Linie die Frage der ebengenannten retrobulbären Neuritis; es wird darauf auch besonders ausführlich einzugehen sein.

Der Übergang des entzündlichen Prozesses von der Nebenhöhle auf die Orbita erfolgt entweder auf präformierten Wegen (Dehiszenzen der Knochenwandung, Gefäß-, Lymphgefäßverbindung, persistierende embryonale Wege bzw. ihnen entsprechende Bindegewebsstränge, oder aber nach Gewebseinschmelzung auf dem Wege des Einbruches). Die diesbezüglichen topographischen Verhältnisse sind in der Hauptsache schon lange bekannt, vor allem durch die Arbeiten von Onodi, Hajek u. a.

Im allgemeinen wird die Bedeutung sogenannter Dehiszenzen sowohl rein zahlenmäßig als auch in ihrem Werte als präformierter Weg überschätzt. Dehiszenzen sind keineswegs häufig und werden, wenn vorhanden, nicht einmal stets von der Entzündung als Brücke benutzt. Onodi fand Dehiszenzen der Lamina papyracea in nicht ganz einem halben Prozent seiner Fälle. Zuckerkandl sah Dehiszenzen der Lamina papyracea 14mal. Über Dehiszenzen der Stirnhöhle gegenüber der Orbita berichtet Zuckerkandl von drei Fällen. In der neueren Literatur finde ich keine weiteren Angaben. Defekte der knöchernen Wand der Kieferhöhle sah Zuckerkandl viermal, Merlin zweimal, van Rossen bei einem durch Operation geheilten Falle nur einmal. Dehiszenzen der Keilbeinhöhlenwand, vor allem bei starker Pneumatisation, also bei großer Höhle, wurden von Young in vier Fällen = 13% gefunden. Für die Lagebeziehungen zur Orbita ist bei den meisten Höhlen der Grad der Pneumatisation maßgebend, doch tritt das besonders bei

der Stirnhöhle deutlich in die Erscheinung, da diese nach Onodi mit dem Rec. orbitalis bis zum Foramen N. optici reichen kann. Ein gleiches Verhalten beobachtete auch de Kleijn.

Was die Gefäßverbindungen anbelangt, so gibt es typische, wie die Foramina ethmoidalia, und atypische, die stark variieren. Es sei bei der Gelegenheit an die zuerst von Onodi beschriebene partielle Dehiszenz des Canalis ethmoidalis (Semicanalis ethmoidalis) erinnert, der Onodi deshalb so große Bedeutung zuspricht, weil die Schleimhaut hierbei in direkte Verbindung zur Periorbita und Dura tritt. Atypische Gefäßlücken zwischen Keilbeinhöhle und Canalis opticus beschreibt Young. Gleichsinnig sind die Befunde von Gaillard und Rollet, die vor allem Äste der Venae ethmoidales posteriores zwischen Keilbeinhöhle und Canalis nervi optici verlaufend fanden.

Ungeklärt ist noch die Frage der lymphatischen Verbindungen von den Nebenhöhlen zum Auge.

van Gilse weist darauf hin, daß ein Rest des Canalis craniopharyngeus lateralis bis zur Pubertät regelmäßig eine Lücke in der Seitenwand der Keilbeinhöhle bedinge. Das diese Lücke füllende Bindegewebe enthält reichlich Blut- und Lymphgefäße, weshalb ihm eine Bedeutung für die Entstehung, speziell retrobulbärer Prozesse, zukomme.

Young erwähnt an topographischen Beziehungen noch die auch längst bekannte Tatsache des häufigen Schrägstandes des Keilbeinhöhlenseptums, das eine, manchmal auch beide Keilbeinhöhlen in Beziehungen zu beiden Canales nervi optici bringt.

Endlich bringt Young noch die besonderen Lagebeziehungen hinterer Siebbeinzellen zum Canalis opticus, vor allem bei gering entwickelter Keilbeinhöhle in Erwähnung. Auch das Keilbeinhöhlenseptum kann noch eine weitere Zelle enthalten. Bisweilen ist die Keilbeinhöhle von Siebbeinzellen überlagert. Auch Canuyt macht auf derartige Lageanomalien im Bereiche der hinteren Nebenhöhlen aufmerksam.

Nach Loeb und Westlake sind Beziehungen der letzten Siebbeinzelle, und zwar deren hinterer, oberer und lateraler Wand mit dem Canalis nervi optici sehr häufig. Loeb fand sie unter 30 Fällen 28mal.

Die Untersuchungen von Ruppricht an 205 Schädeln ergaben in 5% der Fälle ausgiebige Pneumatisation an der Wand des Canalis opticus, Ruppricht meint daher, daß selbst bei Sondierung der Keilbeinhöhlen Vorsicht am Platze sei, da bei ausgesprochener Pneumatisation Dehiszenzen hier besonders häufig seien.

Von Herzog wird hervorgehoben, daß die Dicke der Knochenwand von relativ nebensächlicher Bedeutung sei. Wesentlich sei das Verhalten der Markräume. Wo diese mit der Submukosa in direktem Zusammenhang stünden, komme es auch bei relativ großer Dicke des Knochens leichter zur Ausbreitung einer Entzündung als da, wo eine zwar dünne, aber kompakte Lamelle marklosen Knochens die Grenze bilde.

Hinsichtlich der Pathogenese ist zu bemerken, wie ich schon oben andeutete, daß die Entzündung häufig genug etwa vorhandene

Dehiszenzen gar nicht benutzt und den direkten Weg durch die Knochen nimmt. Wenn auch die Verhältnisse hier noch nicht genügend bekannt sind, so kann man sagen, daß Fälle, wie der oben bereits genannte von van Rossen, bei dem eine kongenitale Dehiszenz den Weg für den Übergang der Entzündung bildete, relativ selten sind. Ich selbst sah einen Fall von Kieferhöhleneiterung, bei dem analoge Verhältnisse zum mindesten sehr wahrscheinlich waren.

Die Frage nach der Bedeutung der Sekretstauung durch Verschluß des Nebenhöhlenostiums wird im ganzen dahingehend beantwortet, daß der Verschluß des Ostiums zwar nicht ohne Bedeutung für die Ausbreitung der Entzündung und das Zustandekommen von Komplikationen sei, daß der Verschluß des Ausführungsganges aber keineswegs regelmäßig beobachtet werde. Jones hat die Meinung ausgesprochen, daß bei Anwesenheit von anaeroben Bakterien reichlich Kohlendioxyd produziert werde, und daß dadurch in der Nebenhöhle, speziell in den Siebbeinzellen, ein den Durchbruch begünstigender Überdruck entstehe.

Mir scheint, daß bei den oben angeführten Anschauungen über die Bedeutung der Sekretstauung, die ich an und für sich in dem Sinne für richtig halte, daß der Verschluß des Ausführungsganges für die Entstehung von Komplikationen, zwar nicht bedeutungslos, keineswegs aber unerläßlich sei, die Frage in etwas einseitiger Weise behandeln wird. Es kann doch vor allem bei ausgedehnter Rezessusbildung in einer Höhle auch bei offenem Ostium durch Schleimhautschwellung und Verklebung sehr wohl zu lokalisierter Sekretstauung kommen. Das gleiche gilt auch für Nebenhöhlen, bei denen eine Fistel besteht. Auch hier können bekanntlich Komplikationen entstehen, und das Vorhandensein einer Fistel ist kein Beweis dafür, daß nicht an irgend einer Stelle der Höhle doch eine Sekretstauung zustande gekommen ist.

Über die noch wenig bekannten mikroskopischen Vorgänge beim Übergreifen eitriger Nebenhöhlenprozesse auf die Orbita ist man nach H. Marx vorwiegend auf Analogieschlüsse, hinsichtlich der Befunde bei intrakraniellen Komplikationen, angewiesen.

Herzog hat, wie oben schon erwähnt, dargetan, daß die Markräume des Knochens eine wesentliche Vermittlerrolle spielen und daß die entzündlichen Erscheinungen vor allem dann leicht auf den Knochen übergreifen, wenn Submukosa und Markraum oder Submukosa und Periost in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Greift die Entzündung auf die Optikusscheibe über, so bezeichnet Herzog das als eine lokale Meningitis.

Die Infektion der Orbita von den Nebenhöhlen aus auf dem Blutwege, also metastatisch, ist sicher selten. Vielleicht kommt sie überhaupt nicht tatsächlich vor. Eine interessante Beobachtung in dieser Richtung stammt von Hays, der bei einem Falle, den die Ophthalmologen als beginnende Thrombose der Retinalvenen bezeichnet hatten, in der operativ entfernten Schleimhaut der gleichseitigen Siebbeinzellen sämtliche Venen bei der histologischen Untersuchung thrombosiert fand. Die Annahme von Morgan, daß Erreger aus Nase und Nebenhöhlen auf dem Lymphwege in Vorderkammer und Glaskörper zu gelangen vermöchten, stützt sich auf Unter-



suchungen von Bono und Frisco, die verdünnte Tuschelösung in die Nase einträufelten. Die Partikelchen sollten durch Nase, Siebbein und Tenonsche Kapsel gewandert sein. Diese auffallende Angabe bedarf unbedingt der Nachprüfung, sie ist alles andere eher als wahrscheinlich. Nach Morgan soll auch Iritis von Nebenhöhleneiterung verursacht sein können.

Was die Häufigkeit orbitaler Komplikationen bei Nebenhöhleneiterung anbelangt, so hält H. Marx den aus dem Heidelberger Material errechneten Satz von 3—4 auf 1000 der Nebenhöhlenfälle noch für zu hoch, da wohl fast alle Komplikationen, kaum aber alle Nebenhöhlenfälle in spezialärztliche Behandlung kommen. Marx hält orbitale Komplikationen bei Nebenhöhleneiterungen jedenfalls für sehr selten.

Phelps weist wieder auf die ja nicht unbekannte Tatsache hin, daß orbitale Komplikationen bei Kindern relativ häufiger sind als bei Erwachsenen. Er macht dafür die enge Verbindung von Knochen und Nasenschleimhaut, den Reichtum an Gefäßen und Lymphbahnen, die nichtgeschlossenen Nähte, die Dünne des Knochens verantwortlich.

Was die Verteilung auf die einzelnen Nebenhöhlen anbelangt, so steht an erster Stelle die Stirnhöhle. Es fielen nach Birch-Hirschfeld auf 409 Fälle 122 = rund 30% auf die Stirnhöhle; nach Marx von 9 Fällen des Heidelberger Materials 6 Fälle.

An zweiter Stelle ist die Kieferhöhle zu nennen mit 21,8% nach Birch-Hirschfeld, an dritter die Siebbeinzellen mit 20,5%. An letzter Stelle rangiert die Keilbeinhöhle, für die Birch-Hirschfeld 6,1% errechnet, doch sind die letzteren Angaben unsicher, da hier die Feststellungen oft auf große Schwierigkeiten stoßen.

Yerger fand nicht ganz mit diesen Prozentzahlen übereinstimmend an seinem allerdings kleinen Material von 7 Fällen die Stirnhöhle sechsmal, das Siebbein fünfmal, Stirn-Siebbein-Kieferhöhle dreimal beteiligt. Drei Fälle waren akut und betrafen Kinder; die vier chronischen Fälle fanden sich bei Erwachsenen.

Hinsichtlich der Bakteriologie erscheint bemerkenswert, daß Staphylokokken bei komplizierten Fällen relativ häufiger gefunden wurden als bei unkomplizierten. Ob daraus aber auf eine besondere ätiologische Bedeutung geschlossen werden darf, erscheint doch recht fraglich. Auch die neuere Literatur gibt darüber keinen weiteren Aufschluß. Négrié hat neuerdings bei zwei Fällen, Watson-Williams bei einem Falle Staphylokokken nachgewiesen.

Nach Kompanejetz soll speziell bei den orbitalen Komplikationen auch die Symbiose des Bacterium fusiforme und der Spirochaete refringens eine Rolle spielen.

In ätiologischer Hinsicht erscheint mir die Angabe von Harkness, daß zur Entstehung einer Komplikation stets die Aufpfropfung einer akuten Exazerbation auf den chronischen Nebenhöhlenprozeß erforderlich sei, sehr von Interesse. Die Richtigkeit vorausgesetzt, hätten wir hier das Analogon zu den otogenen Komplikationen bei chronischen Prozessen, bei denen nach H. Neumann u. a. stets das akute Rezidiv dem Manifestwerden einer Komplikation vorausgeht.

Was die Behandlung der phlegmonösen Prozesse der Orbita anbelangt, so bewegt sie sich im allgemeinen in den herkömmlichen Bahnen. Ungewöhnlich ist die von Rateau und Seiffert empfohlene Drainage eitriger Orbitalprozesse nach der Kieferhöhle bzw. durch diese hindurch nach einer in die Gegend der Fossa canina gelegten Gegenöffnung.

Zur Frage, wann bei bestehenden orbitalen Komplikationen operativ eingegriffen werden soll bzw. wie lange und bei welchen Fällen man sich noch konservativ verhalten kann oder mit kleinen endonasalen Eingriffen auskommt, hat sich neuerdings Esch geäußert. Esch meint, solange keine Anzeichen des Übergreifens auf den Orbitalinhalt bestünden, könne zugewartet werden. Bei spezifischen Entzündungen im Verlauf akuter Infektionskrankheiten hält er radikales Vorgehen für angezeigt. Nach Jones soll bei akuten Infekten, auch nicht spezifischen, beim geringsten Zeichen orbitaler Komplikation eingegriffen werden. Ich selbst bin der Meinung, daß man frühzeitig eingreifen soll. Besser, es wird einmal zu früh oder zuviel, als einmal zu spät erfolglos operiert.

Liegen nun bei den phlegmonösen Prozessen, sei es der Periorbita, sei es des Orbitalinhaltes, die Verhältnisse trotz mancher Unklarheiten noch einigermaßen übersichtlich, so kann man das von den Komplikationen, die sich am Optikus abspielen, nicht behaupten. Hier bestehen nach wie vor durchaus widerspruchsvolle Auffassungen. Was die Ätiologie anbelangt, so interessiert uns hier natürlich nur die rhinogene. Die Schwierigkeiten, auf die man hier alsbald stößt, beziehen sich nicht nur auf diagnostische Momente, sondern betreffen die rhinogene Ätiologie grundsätzlich.

Kann schon bei den Fällen, die einen positiven entzündlichen und eitrigen Befund in den Nebenhöhlen nachweisen lassen, und bei denen die operative oder sonstige Beseitigung des Nebenhöhlenprozesses Besserung oder Heilung des Sehnervenprozesses brachte, dieser Umstand nicht ohne weiteres als zwingender Beweis für die Ätiologie angesehen werden, so wächst naturgemäß die Unsicherheit bei allen Fällen, die bei Operationen und histologischer Untersuchung einen positiven Befund an Schleimhaut und Knochen der Nebenhöhlen vermissen ließen, ganz erheblich. Wenn sich natürlich eine derartige Frage auch statistisch kaum fördern läßt, so ist doch ein Moment überaus auffällig, daß nämlich viel häufiger der operative und histologische Befund negativ als positiv ausfällt.

Diese Tatsache hat zwar naturgemäß die ursprüngliche Begeisterung in der Bewertung rhinogener Komplikationen und nasaler therapeutischer Erfolge stark abflauen lassen, der Umstand aber, daß auch solche Fälle, und zwar anscheinend in der Mehrzahl, im Anschluß an einen Eingriff unter Umständen sogar in unmittelbarem Anschluß gebessert oder geheilt wurden, hat die Theorie von der rhinogenen Ätiologie immer von neuem scheinbar gestützt und zu immer neuen Erklärungsversuchen Anlaß gegeben.

Skeptiker (Weill, Bourguet, Traquaer u. a.) haben freilich darauf hingewiesen, daß eine große Anzahl, ja die Mehrzahl dieser Fälle von Neuritis optica auch spontan und ohne jede Therapie zurückgehen. Nach Weill ist das bei 85% der Fälle beobachtet

worden. Indessen hat diese Auffassung sich bisher keineswegs restlos durchsetzen können. Herzog, der neben der multiplen Sklerose als Ursache der Neuritis optica nur noch rhinogene Ursachen anerkennt, schätzt die letztere als in 10% der Fälle wirksam. Von anderer Seite (Botey u. a.) werden allerdings auch andere Erkrankungen, Lues, Alkoholabusus, Tabakabusus und Toxine anderer Art, angeschuldigt. Hajek hat schon 1921 in Nürnberg in der Diskussion zu einem Vortrag von Herzog davor gewarnt, das „post hoc" des operativen Effektes als „propter hoc" auszuwerten.

O. Beck, der bei vier histologisch untersuchten Fällen stets nur leichtes Ödem, Plasmazellen und eosinophile Leukozyten fand, zieht die rhinogene Ätiologie überhaupt in Zweifel, zumal auch seine klinischen Untersuchungen an 91 Fällen ihn zu keinem klaren Resultat kommen ließen, so daß er schließlich zu der Meinung gelangt, die „Ventilationsstörungen im Bereiche der hinteren Nebenhöhlen könnten als lokales auslösendes Moment der Sehnervenstörung" im Sinne der Neuritis retrobulbaris angesehen werden.

Gelang es bei der Operation, und das war, wie oben schon gesagt, in der Mehrzahl der Fälle nicht der Fall, nicht eine eitrige Nebenhöhlenentzündung nachzuweisen, so griff man zur Hilfsdiagnose der „hyperplastischen" Sinuitis, der „kongestiven Nebenhöhlenentzündung", und suchte den Erfolg der Operation als Entlastung von der Stauung, als „Aderlaß" u. dgl., zu erklären. An dieser Auffassung wird auch heute noch vielfach festgehalten.

Zur Erklärung der Tatsache, daß häufig in den untersuchten Schleimhäuten, die operativ entfernt waren, entzündliche Veränderungen sich nicht fanden, weist Syme auf die Möglichkeit hin, daß die Entzündung in den Nebenhöhlen bereits abgeklungen und dort höchstens noch histologisch nachweisbar sei.

Nicht selten wird beobachtet, daß Fälle, die vor allem deshalb für rhinogen gehalten wurden, weil sie nach dem endonasalen Eingriff heilten, später rezidivierten und sich als durch multiple Sklerose bedingt erwiesen. Herzog hat dafür zwei Möglichkeiten der Erklärung angeführt: 1. eine zufällige Koinzidenz und 2. die Schaffung eines Locus minoris resistentiae durch die Nasenerkrankung.

Einen neuen Gesichtspunkt hat Liébault in die Diskussion gebracht. Er nimmt an, daß die Neuritis optica bzw. retrobulbaris auf vasomotorischen Störungen beruhe, und daß die gleichzeitig bestehenden Veränderungen in den Nasennebenhöhlen Parallelvorgänge darstellten. Den Erfolg der endonasalen Operation sieht er dann in der Beeinflussung dieses vasomotorischen Krankheitsbildes. Caneghem meint gleichfalls, daß in Fällen negativen rhinologischen Befundes die Ursache der Sehnervenstörung in vasomotorischen Veränderungen, und zwar in Gefäßkrämpfen, zu suchen sei. Die Einwirkung der Vasomotoren erfolgt nach seiner Ansicht bei der Operation durch Beeinflussung der Gefäßnerven im Gebiet der Arteria sphenopalatina, die die hinteren Nebenhöhlen versorgt. Auf reflektorischem Wege wird das Gebiet der Arteria ophthalmica beeinflußt.

Besteht diese Annahme zu Recht, so könnte das Ganglion sphenopalatinum, das ja reichlich sympathische Elemente aufweist, an



diesem Vorgange irgendwie beteiligt sein, und es müßte möglich sein, auch auf diesem Wege Einfluß auf den Prozeß zu gewinnen. Auch Worms hat die Auffassung ausgesprochen, daß eine Neuritis retrobulbaris auf rein reflektorischem Wege zustande kommen könne. Es findet sich in der Literatur ein von Villard beschriebener Fall, bei dem eine Neuritis retrobulbaris durch die Reizwirkung von Ammoniak beim Stallmisten entstanden sein sollte. Auch hier wäre, wenn nicht an toxische, so an reflektorische Vorgänge zu denken. Der Autor war allerdings der Meinung, daß die gleichzeitig bestehende Ozäna den Prozeß begünstigt habe.

Die große Unsicherheit, die in der Begründung der Annahme einer rhinogenen Ätiologie der Sehnervenstörungen besteht, kommt am deutlichsten wohl in der Tendenz, die verschiedenartigsten Veränderungen von Nase und Nebenhöhlen heranzuziehen, zum Ausdruck. Es ist schon erwähnt, daß da, wo eitrige Prozesse vollkommen fehlten, kongestive und hyperplastische Zustände des Siebbeinlabyrinthes und der Keilbeinhöhle angeschuldigt wurden. Damit nicht genug, werden Septumverkrümmungen, hypertrophische Rhinitiden angeführt, die vor allem die Lüftung der hinteren Nebenhöhlen beeinträchtigen und damit die Sehnervenstörungen hervorrufen sollen (Sargnon, Roberts u. a.). Auch adenoide Wucherungen sind beschuldigt worden (Poppi, Simoni, Meckler u. a.). Poppi bringt überdies konstitutionelle Momente, wie Lymphatismus, Adenoidismus, exsudative Diathese, in Beziehung zur Neuritis retrobulbaris.

Bourguet ist, wie schon erwähnt, Gegner der endonasalen Eingriffe, da er sich nicht vorstellen kann, wie die Eröffnung von Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle einen Prozeß im Canalis opticus beeinflussen soll. Wolle man hier einen raumbeengenden Prozeß günstig beeinflussen, so könne das nur durch Erweiterung des knöchernen Kanales selbst geschehen.

Canuyt, Ramadier und Velter stehen zwar der rhinogenen Ätiologie skeptisch gegenüber, weisen sie aber keineswegs von der Hand. In ihrem Referate aus dem Jahre 1925 bringen sie die Ansicht zum Ausdruck, daß makroskopisch nachweisbare Nebenhöhlenaffektionen bei Neuritis optica selten angetroffen wurden, daß aber mikroskopische Veränderungen häufig seien.

Wenn auch stets die hinteren Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle für Veränderungen am Sehnerven in erster Linie in Rechnung gestellt wurden, so kommen doch auch andere Nebenhöhlen in Betracht. Gibb teilt fünf Fälle mit, bei denen Eiterungen der vorderen Siebbeinzellen als Ursache der Neuritis retrobulbaris angesehen wurden.

Diagnose

Die diagnostischen Anforderungen bei den rhinogenen orbitalen Komplikationen treffen den Augen- sowohl wie den Nasenarzt. An den Ophthalmologen tritt die Forderung heran, Art und Umfang des Prozesses, den voraussichtlichen Verlauf festzustellen und vor allem die Frage nach der Wahrscheinlichkeit einer nasalen Ätiologie zu beantworten. Der Nasenarzt erhält die Fälle meist aus der Hand



des Ophthalmologen. Ihm fällt die Aufgabe zu, festzustellen, ob sich irgend ein Anhaltspunkt für die vermutete nasale Genese nachweisen läßt, und ob, was ganz besonders schwierig ist, etwa vorhandene nasale Veränderungen tatsächlich als ursächlich in Betracht kommend angesehen werden dürfen.

Auch hier wird bei raumbeengenden Prozessen gröberen Umfanges für beide Teile die Diagnose relativ einfach sein. Auch Feststellung oder Ausschließung entzündlicher Prozesse wird in der Regel auf keine größeren Schwierigkeiten stoßen. Allerdings werden entzündliche Veränderungen nicht selten, zumal bei chronischem Verlauf, durch andere vorgetäuscht werden. Mukozelen des Siebbeins oder der Stirnhöhle können gelegentlich so plötzlich gegen die Orbita durchbrechen, daß sie entzündliche Vorgänge vortäuschen. Solche Fälle sind neuerdings von Reverchon und Tsiros beschrieben worden.

Die Richtung der Bulbusverdrängung soll ein Hinweis auf die schuldige Nebenhöhle ergeben (Phelpes, Gutmann u. a.). Durch Stirnhöhlenprozeß soll der Bulbus nach unten und außen, durch Siebbeineiterungen nur nach außen verdrängt werden (Kompanejetz).

Auf luetischer Basis sollen ebenfalls Orbitalphlegmonen zustande kommen können. Pollice erwähnt einen dieser Fälle, die er für sehr selten hält. Überflüssig zu sagen, daß Tumoren aller möglichen Art (Osteome, Karzinome, Myxome, Sarkome usw.), ausgehend von der Nase und deren Nebenhöhlen, Verdrängungserscheinungen in der Orbita verursachen können (Green und viele andere). Die Syphilis kann selbstverständlich die verschiedensten Formen der Augenmuskellähmungen, gelegentlich Neuritis optica u. dgl., verursachen.

Eine ungewöhnliche Art des Durchbruches stellt die Sprengung der Lamina papyracea durch Niesen mit sekundärer orbitaler Komplikation bei Siebbeineiterung dar. Derartiges kann natürlich auch einmal bei einer Mukozele vorkommen, und dann liegt wieder der Fehlschluß einer entzündlichen Genese nahe.

White hält die Weite des knöchernen Canalis opticus für bedeutungsvoll für die Diagnose. Die Feststellung erfolgt röntgenologisch. Nach White schwanken die Grenzen des Kanaldurchmessers zwischen 3,5 und 6,5 mm. Bei weitem Kanal sei eine nasale Ursache unwahrscheinlich, bei engem dagegen naheliegend. Im letzteren Falle rät er zum endonasalen Eingriff.

Einen Fall von Quinkeschem Ödem mit intermittierendem Exophthalmus hat Awerbach beschrieben.

Auch an durch Parasiten verursachte Veränderungen muß in differentialdiagnostischer Hinsicht stets gedacht werden. Thomas und Cooper beschreiben einen Fall von Trichinose, der als entzündliche orbitale Komplikation imponierte. Auch Echinokokkenblasen können als raumverdrängendes Moment in der Orbita wirken.

Auf der anderen Seite darf auch der Nachweis von Syphilis nicht der Anlaß dazu werden, Nebenhöhleneiterungen zu übersehen. Brandes beschreibt einen Fall mit orbitaler Komplikation, bei dem diese trotz negativen rhinologischen Befundes nicht auf der nach-

gewiesenen Syphilis, sondern auf einer Siebbeineiterung beruhte, wie die Operation bewies.

Während Davids die Ansicht vertritt, daß mit dem Perimeter, also von ophthalmologischer Seite, die rhinogene Ätiologie von Sehnervenstörungen nicht festzustellen sei, werden von anderer Seite gewisse Symptomenkomplexe als charakteristisch für die nasale Ursache angesehen. Plötzlicher Beginn, schneller Verlauf, ohne ophthalmoskopischen Befund, Einseitigkeit und frühzeitige Verbreitung des blinden Fleckes (v. d. Hoeve) sollen nach Francis für rhinogene Ursache sprechen.

Portmann und Pesme sind der Ansicht, daß die Kombination zentralen Skotomes mit Papillitis, rote geschwollene Papille, unscharfe Konturen (Venenstauung) bei Neuritis optica für eine nasale Ursache charakteristisch seien. Die meisten Ophthalmologen werden mit dieser Auffassung wohl nicht einverstanden sein.

Ist der Ophthalmologe demnach in der Regel nicht imstande, dem ophthalmoskopischen Befunde sicheren Hinweis auf die rhinogene Ursache zu entnehmen, so steht es mit der rhinologischen Diagnose noch wesentlich schlechter.

Man begegnet in den Veröffentlichungen auf Schritt und Tritt der Tatsache, daß die rhinologische Diagnostik versagte. Das wissen Sie auch alle aus eigener Erfahrung. Da, wo auch die Operation, die trotz negativen rhinologischen Befundes vorgenommen wurde, keinerlei Nebenhöhlenveränderungen feststellen konnte, ist die Sache, gleichviel, ob der Eingriff Erfolg hat oder nicht, nicht schlimm. Wo keine Veränderungen vorhanden sind, kann man natürlich auch keine diagnostizieren. Oft genug aber ergibt die probatorische Nebenhöhleneröffnung doch einen Befund, der auf Grund der rhinologischen Untersuchung nicht erwartet worden war.

Auch die nie zu versäumende Röntgenaufnahme (für hintere Nebenhöhlen nach Rhese oder Pfeiffer) läßt oft genug im Stich.

Man wird sich, wie O. Beck und Pillat auf Grund ausgiebiger klinischer Untersuchungen getan haben, der Forderung von H. Neumann nach einer verfeinerten rhinologischen Diagnostik anschließen müssen. Es ist in der Tat nicht zu leugnen, daß Neumann recht hat, wenn er meint, unsere heutigen Methoden vermöchten nur grobe Veränderungen in Nase und Nebenhöhlen festzustellen. Man ist aus diesem Grunde leider in allzuvielen Fällen nach Erschöpfung aller rhinologischen Hilfsmittel gezwungen, selbst aus rein diagnostischen Gründen eine Eröffnung der Nebenhöhlen vorzunehmen.

Es fällt deshalb bei der retrobulbären Neuritis die Indikationsstellung zum Eingriff dem Ophthalmologen zu. Andererseits wird dieser in unklaren Fällen von dem Rhinologen eine möglichst präzise Auskunft über den Zustand der Nase und Nebenhöhlen erwarten.

Demgegenüber ist nicht zu übersehen, daß auch in denjenigen Fällen, die mehr oder minder deutliche Zeichen einer Erkrankung der Nebenhöhlen, speziell der hinteren Nebenhöhlen aufweisen, kein zwingender Beweis für einen ätiologischen Zusammenhang gegeben ist. Freilich liegt dieser nahe, und der Entschluß zum Eingriff wird erleichtert.

Nach Herzog und Benoit kommt der Anämisierung der Nase durch Kokain-Adrenalin eine diagnostische Bedeutung zu. Benoit meint, daß die günstige Wirkung einer Anämisierung für rhinogene Ätiologie spreche. Herzog hat, wie noch auszuführen sein wird, das Anämisierungsverfahren zu einer therapeutischen Methode ausgebaut. Mißerfolg beim Versuch, die mittlere Muschel durch Kokain-Adrenalin zum Abschwellen zu bringen, soll für eine rhinogene Ursache bei bestehender Sehstörung sprechen.

Nach Dowling soll, wie Ewing fand, „Sandgefühl" und Schmerz im inneren oberen Augenwinkel bei Affektionen des Sehnerven für rhinogene Ursache sprechen". Dem Rhinologen geläufig ist die allerdings keineswegs zuverlässige Angabe, daß Hinterkopfschmerzen für Keilbeinaffektion, ständiger Kopfschmerz für Siebbeinerkrankung und morgendlicher Kopfschmerz für Stirnhöhlenprozeß sprechen soll.

Therapie

Die rhinologischen Behandlungsmethoden waren ursprünglich rein operativer Natur und sind das in der Hauptsache auch heute noch. Die Unsicherheit in der Bewertung rhinogener Ursachen und der Erfolge nasaler Eingriffe hat doch neben allgemeiner Zurückhaltung auch zur Heranziehung konservativer Methoden Anlaß gegeben. Vor allem von französischen Autoren werden heute Mentholinhalationen, die unter Umständen lange fortgesetzt werden sollen, empfohlen.

Die in der Rhinologie ja sehr geläufige Methode der Anämisierung durch Kokain-Adrenalin, die schon als diagnostisches Hilfsmittel erwähnt wurde, wird vielfach angewendet und ist von Herzog zur Methode ausgebildet worden. Nach Herzog werden Gazetampons mit 3%iger Kokainlösung + 10 Tropfen Suprarenin oder mit 1%iger Suprareninlösung allein getränkt, zweimal täglich auf die Dauer von je zwei Stunden in die hintere Siebbeingegend gebracht. Das Verfahren wird 8—14 Tage fortgesetzt. Es ist dazu zu bemerken, daß, wie auch schon früher hervorgehoben, die derart reichliche Anwendung von Adrenalin über so lange Zeit nicht unbedenklich erscheint. Außer mir haben sich Halle, Goldmann, Brüggemann und viele andere in diesem Sinne geäußert. Überdies darf nicht übersehen werden, daß der künstlichen Anämie natürlich stets eine starke reaktive Hyperämie folgt.

Auch Portmann hält konservative Verfahren (Anämisierung, Inhalationen) in vielen Fällen für ausreichend.

Jocqs empfiehlt Jodkali im Sinne einer Sekretverdünnung und -vermehrung. Vinsonneau hält die Lüftung der hinteren und oberen Nasenabschnitte für eine häufig genügende Behandlungsmethode.

Canuyt, Ramadier und Velter empfehlen bei unklarer Ätiologie folgendes Verhalten: 8 Tage lang intensive spezifische Therapie (Quecksilberzyanürinjektionen intravenös) bei gleichzeitiger Anämisierung. Erst wenn dieses Verfahren erfolglos bleibt, soll operativ vorgegangen werden.

Die operative Therapie kann sowohl extra- als intranasal vorgenommen werden. Es ist nicht zu leugnen, daß extranasale Eingriffe (Stocker, Escat und Laval, Redaelli u. a.) am Siebbein ein wesentlich radikaleres Vorgehen ermöglichen und daß die Gefahr geringer ist als bei intranasalen. Es sollte aber der extranasale Eingriff von gewisser Seite nicht deshalb propagiert werden, weil er auch vom Ophthalmologen bzw. Nicht-Rhinologen ausgeführt werden kann. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der endonasale Eingriff bei Sehstörungen fast immer genügt. Als probatorischer kommt wohl überhaupt nur der nasale Eingriff in Frage.

Unter den endonasalen Methoden ist zu unterscheiden zwischen operativen Maßnahmen, die, wie die partielle oder totale Resektion der mittleren Muschel, nur zur „Lüftung" der hinteren Nebenhöhlen dienen, oder aber solche, die zur Eröffnung und Ausräumung dieser Höhlen angewendet werden.

Sargnon empfiehlt wiederholt, zunächst nur die mittlere Muschel bzw. von dieser die hinteren zwei Drittel, zu resezieren. Erst wenn dieser Eingriff keinen Erfolg hat, soll das Ostium sphenoidale erweitert und die hinteren Siebbeinzellen ausgeräumt werden. Ich halte die von Sargnon bei letzteren Eingriffen empfohlene Tamponade für recht bedenklich.

An Stelle der Siebbein-Keilbeinhöhlenausräumung nach Resektion der mittleren Muschel (Sargnon, Canuyt, Ramadier u. a.) wird vielfach die transseptale, von Segura modifizierte Hirschsche Methode der Keilbeinhöhleneröffnung propagiert (Rendon, Demaria, Segura, Baldenweck u. a.). de Stella widerrät die transseptale Methode, indem er nicht mit Unrecht darauf hinweist, daß außer der Keilbeinhöhle stets auch die hinteren Siebbeinzellen eröffnet werden müssen. Diese Eingriffe, deren Erfolg von sehr vielen im Sinne eines Aderlasses aufgefaßt wird (Baratoux, Sargnon) werden von den meisten Autoren auch bei negativem nasalem Befund empfohlen (Casadesús, Francis, Gottlieb, Miller, Demaria). Für die Richtigkeit der Annahme, daß die Stauungsentlastung den Effekt der Operation bedinge, führt Leplat die Beobachtung an, daß auch Blutentziehung an der Schläfe Besserung bringe.

Chailloms glaubt überhaupt nicht an den Wert der nasalen Eingriffe und nimmt zufälliges Zusammentreffen zwischen Operation und Besserung an.

Sehr radikal geht Hays vor, der auch bei einseitiger Affektion beide Siebbeinlabyrinthe ausräumt, die Keilbeinhöhlenausführungsgänge erweitert und in beide Kieferhöhlen Drainage legt.

Wir selbst sind der Ansicht, daß, wenn schon ein nasaler Eingriff vorgenommen wird, man sich zweckmäßigerweise nicht auf eine partielle Resektion der mittleren Muschel beschränkt, sondern dann besser hinteres Siebbein und Keilbeinhöhle eröffnet.

Die Eingriffe zur Behandlung rhinogener orbitaler Prozesse führen nicht selten zu Zwischenfällen. Diese unterscheiden sich natürlich nicht von Zufällen, wie sie auch sonst bei Nebenhöhleneingriffen beobachtet werden, soweit sie aber das Auge selbst betreffen, sei ihrer hier kurzer Erwähnung getan. Zunächst erinnere ich an die



infolge von Kieferhöhlenspülungen beobachteten Embolien der Arteria centralis retinae mit Amaurose. Zentmayer teilt einen Fall von Erblindung durch Embolie der Arteria centralis retinae infolge endonasalen Eingriffes mit. Die früher häufig beobachteten Embolien bei Verwendung von Weichparaffininjektionen in die Nase sind heute glücklichwerweise verschwunden.

Verletzung der Lamina papyracea bei endonasaler Siebbeinausräumung kommen häufig vor, bleiben aber bei intakter Periorbita in der Regel ohne Folgen. Optikusverletzungen bei Ausräumung der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle kommen immer wieder vor. Heller beschreibt neuerdings einen solchen Fall. Sattler hat Muskelverletzungen bei Siebbeineröffnungen beobachtet, weist aber darauf hin, daß sie meist restlos wieder zurückgehen.

Nach Operationen am Sinus frontalis mit Wegnahme des Stirnhöhlenbodens kommt es bisweilen, wie bekannt, zu Doppelbildern, die aber meist bald wieder verschwinden bzw. unterdrückt werden. Nach meiner Ansicht kommen ernstere und langdauernde Störungen solcher Art nur dann vor, wenn im Bereich der Trochlea das Periost verletzt wird. Bei vorsichtigem Vorgehen besteht diese Gefahr kaum. Nur bei Rezidivoperationen kann eine glatte Auslösung der Periorbita auf große Schwierigkeiten stoßen. Die Reposition der Trochlea spielt nach meiner Ansicht, man kann wohl sagen auffallenderweise, ganz offenbar nur eine untergeordnete Rolle. Fast immer wird ja die Anheftungsstelle der Trochlea bei Abtragung des Bodens der Stirnhöhle mitentfernt. Eine normale Wiederanheftung kann also gar nicht zustande kommen, trotzdem fehlen in den meisten Fällen irgend welche Störungen vollkommen.

Ein kurzes Wort noch zur Lokalanästhesie, die bei den Eingriffen ja eine große Rolle spielt. Ich habe schon unter Bezugnahme auf die Mitteilungen von Halle u. a. seinerzeit vor Injektionen in das Foramen infraorbitale gewarnt. Ich möchte diese Warnung auch auf die orbitalen Injektionen ausdehnen. Abgesehen von der Möglichkeit einer vorübergehenden Amaurose bei Injektionen in die Gegend des N. ethmoidalis posterior kommt es bei allen orbitalen Injektionen sehr häufig zu Hämatomen. Die Nerven sind ja bekanntlich von den Gefäßen begleitet, und je besser ich mit der Injektion den Nerven treffe, desto näher komme ich mit der Injektionsnadel den Gefäßen. Wenn man schon derartige Injektionen nicht entbehren zu können glaubt, so muß man äußerst vorsichtig injizieren, und zwar so, daß man die Nadel immer nur im bereits infiltrierten Gewebe vorschiebt, weil dann die Gefäße ausweichen. Wenn der Augenarzt zur Enukleation oder Exenteration diese Anästhesie macht, so ist das etwas ganz anderes, als wenn bei intaktem Bulbus, der erhalten werden soll, Hämatome in der Orbita entstehen. Die Orbitalhämatome sind alles andere eher als bedeutungslos. Bestehen eitrige Prozesse, so soll man mit Infiltrationsanästhesie überhaupt vorsichtig sein.

Wie Ihnen vor allem das ophthalmologische Referat gezeigt hat, ist die Frage der rhinogenen Ätiologie der Neuritis retrobulbaris noch keineswegs geklärt. Es zeigt sich nur, daß die Zahl der

wahrscheinlich rhinogenen Fälle immer mehr zusammenschrumpft. Sehr lebhaft wird gerade bei der Frage der retrobulbären Neuritis die Unzulänglichkeit der rhinologischen Diagnostik empfunden. Und es ergibt sich daraus die Forderung einer tunlichsten Verfeinerung unserer rhinologischen Methoden.

Andererseits kann, solange die Möglichkeit einer rhinogenen Ursache von Sehnervenstörung angenommen wird, bei negativem nasalem Befund der probatorische bzw. diagnostische nasale Eingriff angesichts der relativen Harmlosigkeit nur empfohlen werden. Die Indikation solcher nasaler Eingriffe bei Sehnervenstörung wird nach wie vor durch den Augenarzt zu stellen sein. Mangelnde Technik oder Abneigung des Nichtrhinologen darf für die Ablehnung endonasaler Eingriffe nicht maßgebend sein. Der Wert des Operationsverfahrens soll objektiv geprüft werden, und zwar von der einen wie von der anderen Seite.

Literatur[1])

Alagna, Valsalva, Jahrg. 1, H. 10, S. 381.
Aloin, Ann. des malad. de l'oreille, Bd. 43, Nr. 1, S. 68.
Amersbach, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. S. Kongreßbericht.
Amersbach, Archiv für Laryngologie, Bd. 32.
Arcelini, Journ. belge de radiol., Bd. 13, H. 3, S. 125.
Aubaret und Simon, Clin. ophth., Bd. 12, Nr. 5, S. 248.
Auerbach, Russkij. opththal. Journ., Bd. 1, Nr. 2, S. 117.
Axenfeld-Kahler, Monatsschrift für Augenheilkunde, 1913, H. 1.
Baldenweck, Arch. internat. de lar., Bd. 31, Nr. 4, S. 403.
Baratoux, Clin. ophth., Bd. 13, Nr. 5, S. 253.
Basavilbaso, Semana méd., Jahrg. 32, Nr. 18, S. 957.
Basterra, Santa Cruz, Tribuna méd. española, Bd. 2, Nr. 7/8, S. 4.
Basterra, Med. ibera, Bd. 20, Nr. 432, S. 189.
Beck, O. und Pillat, Klinische Monatsschrift für Augenheilkunde, Bd. 77, S. 78.
Beck, O., Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrg. 57, H. 11, S. 893.
Beck, O., Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 53, H. 5/6, S. 295.
Benjamin und van Romunde, Acta oto-lar., Bd. 4, H. 4, S. 379.
Benoit, Ann. de la soc. méd.-chirurg. de Liège, Jahrg. 58, Nr. 4/5, S. 69.
Benoit, Scalpel, Jahrg. 77, Nr. 38, S. 1034.
Benoit, Scalpel, Jahrg. 79, Nr. 4, S. 80.
Bernheim, Arch. internat. de lar. etc., Bd. 4, Nr. 5, S. 520.
Blackmar, Americ. journ. of ophth., Bd. 7, Nr. 6, S. 459.
Blegvad, Ugeskrift f. laeger, Jahrg. 85, Nr. 8, S. 127.
Blumenthal, Internationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Bd. 21, H. 6/8, S. 223.
Bockstein, Medizinski Journ., Jahrg. 3, H. 3/4, S. 181.
Bockstein, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 13, H. 2, S. 223.
Bollack, Dariunx Delaplace, Bull. et mim. de la soc. de radiol. méd. de France, Jahrg. 12, Nr. 111, S. 136.
Bollack, Ann. d'oculiste, Bd. 161, H. 5, S. 321.
Bonnet-Roy, Bull. méd., Jahrg. 39, Nr. 9, S. 231.
Botey, Arch. de oft., Bd. 25, Nr. 294, S. 305.
Botey, Rev. española de med. y cirurg., Jahrg. 8, Nr. 80, S. 61.
Bourguet, Clin. ophth., Bd. 12, Nr. 1, S. 3.
Bourguet, Oto-rh.-lar. internat., Bd. 8, Nr. 4, S. 193.
Bower, Americ. journ. of ophthal., Bd. 7, Nr. 3, S. 218.

[1]) Enthält im wesentlichen nur Arbeiten der letzten vier Jahre.

Brandes, Clin. ophth., Bd. 12, Nr. 6, S. 309.
Breistländer, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 139, H. 1, S. 211.
Brüggemann, Zeitschrift für Laryngologie, 1926, Bd. 14, S. 332 (Referat zu Gießen).
Caboche, Ann. des mal. de l'oreille, Bd. 44, Nr. 2, S. 131.
Caliceti, Rev. de lar. etc., Jahrg. 46, Nr. 1, S. 13.
Callakan, Laryngoscope, Bd. 33, Nr. 10, S. 805.
Callakan, Arch. of oto-lar., Bd. 2, Nr. 2, S. 127.
Campos, Rev. española de med. y cirurg., Jahrg. 9, Nr. 91, S. 5.
Caneghem, Ann. des malad. de l'oreille etc., Bd. 44, Nr. 9, S. 897.
Canuyt, Terracol und Leger, Presse méd., Jahrg. 31, Nr. 101, S. 1068.
Canuyt und Terracol, Med. ibera, Bd. 18, Nr. 327, S. 129.
Canuyt, Velber und Rebbathier, Ann. des malad. de l'oreille etc., Bd. 44, Nr. 1, S. 39.
Casadesús, Arch. de oft., Bd. 24, H. 12, S. 654.
Casadesús, Rev. española de lar. etc., Jahrg. 15, Nr. 5, S. 282.
Casadesús, Arch. de oft., Bd. 24, H. 12, S. 653.
Casadesús und Castells, Rev. españole y americ. de lar. etc., Jahrg. 16, Nr. 3, S. 151.
Casadesús, Rev. españole y americ. de laringol., Jahrg. 16, Nr. 2, S. 95.
Casadesús, Arch. de oft., Bd. 25, H. 1, S. 12.
Chaillous, Ann. d'oculist., Bd. 161, H. 2, S. 106.
Chamberlin, Journ. of the Indiana staate med. assoc., Bd. 16, Nr. 2, S. 42.
Chilow, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 11, H. 3, S. 318.
Clark, Illinois med. journ., Bd. 42, Nr. 2, S. 104.
Coulet, Rev. de lar. etc., Jahrg. 45, Nr. 8, S. 256.
Crane, Laryngoscope, Bd. 34, Nr. 3, S. 174.
Critland, Transact of the ophth. soc. of the united kingdom, Bd. 42, S. 309.
Crigler, Journ. of the americ. med. assoc., Bd. 81, Nr. 1, S. 23.
Cutler, Arch. of opht., Bd. 52, Nr. 4, S. 331.
Davids, von Graefes Archiv für Ophth., Bd. 115, H. 1, S. 56.
Davis, Brit. med. journ., Nr. 3280, S. 873.
Davis, Arch. of laryngol. etc., Bd. 1, Nr. 6, S. 642.
Dawson, Lancet, Bd. 207, Nr. 7, S. 318.
Dejean und Viallefont, Sud. méd. et chir., Jahrg. 57, Nr. 2050, S. 3544.
Delage, Rev. de lar. etc., Jahrg. 47, Nr. 8, S. 255.
Dellepiana und Rawson, Semana méd., Jahrg. 32, Nr. 39, S. 776.
Dellepiana und Adrogue, Semana méd., Jahrg. 32, Nr. 9, S. 481.
Demaria und Layera, Semana méd., Jahrg. 29, Nr. 47, S. 1057.
Demaria, Arch. de oft., Bd. 24, Nr. 279, S. 113.
Demaria, Semana méd., Jahrg. 31, Nr. 13, S. 539.
Dinulescu, Rev. sanit. milit., Jahrg. 24, Nr. 67, S. 292.
Dowling, Laryngoscope, Bd. 34, Nr. 3, S. 167.
Dundas-Grand, Journ. of laryngol., Bd. 39, Nr. 7, S. 397.
Dupuy-Dutemps, Bull. et mém. de la soc. franç. d'ophthal., Bd. 37, S. 286.
v. Eicken, Referat. Nauheim 1920.
Escat und Laval, Rev. de lar., Jahrg. 45, Nr. 16, S. 525.
Escat und Laval, Ann. de malad. de l'oreille, Bd. 42, Nr. 8, S. 765.
Esch, Klinische Wochenschrift, Jahrg. 4, Nr. 38.
Falcao, Brazil-med., Bd. 2, Nr. 23, S. 332.
Falk, New York Med. journ. a. med. record, Bd. 118, Nr. 10, S. 624.
Fazakas, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 73, S. 426.
Fazakas, Orwosi hetilap, Jahrg. 69, Nr. 9, S. 189.
Fazakas, Klinische Wochenschrift, Jahrg. 4, Nr. 19, S. 946.
Feigenbaum, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 74, S. 392.
Fenton, Ann. of otol., Bd. 32, Nr. 1, S. 67.
Fietta, Rev. gén. d'ophth., Bd. 38, Nr. 3, S. 86.
Francis und Southern, Med. journ., Bd. 18, Nr. 4, S. 305.
Fraser, Journ. of lar. a. otol., Bd. 40, Nr. 11, S. 725.
Frieberg, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 70, S. 684.
Frieberg, Hospitalstidende, Jahrg. 68, Nr. 12.
Genet und Sacod, Lyon méd., Bd. 132, Nr. 14, S. 669.
Gibb, Brit. med. journ., Nr. 3366, S. 12.
Gillum, Journ. of the Indiana state med. assoc., Bd. 17, Nr. 4, S. 113.

Gilse, Nederlandsch Tijdschr. v. Genesk., Jahrg. 68, 1. Hälfte, Nr. 12, S. 1363.
Gipner, Surg. clin. of North America, Bd. 5, Nr. 3, S. 881.
Gittius, Ann. of otol. etc., Bd. 34, Nr. 4, S. 1259.
Golowin, Russki ophth. Journ., Bd. 2, Nr. 2, S. 109.
Gottlieb, Americ. journ. of surg., Bd. 39, Nr. 7, S. 166.
Gottlieb, Laryngoscope, Bd. 35, Nr. 11, S. 844.
Graham, Transact. of the ophth. soc. of the united kingdom, Bd. 42, S. 378.
Grant, Journ. of the state Michigan med. soc., Bd. 23, Nr. 3, S. 116.
Green, Transact. of Americ. ophth. soc., Bd. 26, S. 124.
Guillard und Rollet, Oto-rhin.-lar. internat., Bd. 7, Nr. 10, S. 569.
Gumperz, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 5, H. 3/4, S. 284.
Gumperz, Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 9, H. 4, S. 434.
Gutiérrez, Rev. anat. quirurg., Jahrg. 2, Nr. 2, S. 41.
Halle, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrg. 60, H. 3, S. 219.
Hambresin, Scalpel, Jahrg. 77, Nr. 37, S. 1005.
Hanger, Laryngoscope, Bd. 35, Nr. 6, S. 475.
Harkness, Ann. of otol. etc., Bd. 31, Nr. 4, S. 964.
Harrison, Brit. med. journ., Nr. 3311, S. 1047.
Hajek, Acta oto-lar., Bd. 8, H. 1/2, S. 165.
Hays, Americ. journ. of surg., Bd. 40, Nr. 2, S. 22.
Heimann, Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrg. 50, Nr. 2, S. 719.
Heitger, Southern med. journ., Bd. 16, Nr. 3, S. 218.
Heller, Laryngoscope, Bd. 33, Nr. 1, S. 60.
Henkes, Genesk. gids, Jahrg. 2, H. 2, S. 27.
Herrenschwand, Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 57, S. 78.
Herzog, Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrg. 70, Nr. 16, S. 499.
Herzog, Wiener klinische Wochenschrift, Jahrg. 37, Nr. 39, S. 972.
Herzog, Passows Beiträge, Bd. 21, H. 1/6, S. 45.
Hicquet, Ann. des malad. de l'oreille etc., Bd. 44, Nr. 2, S. 193.
High, Laryngoscope, Bd. 34, Nr. 1, S. 17.
v. d. Hoeve und Steennuig, Kl. Monatsbl. für Augenheilk., Bd. 74, S. 671.
v. d. Hoeve, Ann. of otol., Bd. 31, Nr. 2, S. 297.
Hoffmann, R., Handbuch der Chirurgie des Ohres usw., 1923, Bd. 3.
Husik, Laryngoscope, Bd. 32, Nr. 11, S. 874.
Husson und Jeandelize, Bull. et mém. de la soc. franç. d'ophth., Bd. 37, S. 293.
Hutter, Wiener laryngo-rhinologische Gesellschaft, Bd. 11, S. 25.
Jacqueau und Chavanne, Oto-rhino-lar. internat., Bd. 8, Nr. 8, S. 439.
Joegs, Clin. ophth., Bd. 12, Nr. 10, S. 556.
Jones, Ann. of otol. etc., Bd. 34, Nr. 3, S. 860.
Jülich, 15. Tagung des Vereins süddeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Hamburg, 22. November 1925.
Jung, Tagand und Chavanne, Oto-rhin.-lar. internat., Bd. 9, Nr. 8, S. 449.
de Kleijn, Archiv für Ophth., Bd. 79, S. 446.
Klionsky, Lancet, Bd. 208, Nr. 3, S. 126.
Kofler und Urbanek, Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 57, S. 200.
Kompanejetz, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrg. 57, H. 4, S. 261.
Krusius, Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrg. 50, Nr. 28, S. 954.
Liébault, Rev. de lar. etc., Jahrg. 44, Nr. 23, S. 943.
Liébault, Rev. de lar. etc., Jahrg. 45, Nr. 17, S. 565.
Liébault, Bull. et mém. de lar. soc. franç. d'ophth., Bd. 37, S. 553.
Levinstein, Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete, Bd. 11, H. 5, S. 289.
Madon, Pediatria, Jahrg. 31, H. 15, S. 834.
Maffi, Roma. Tipografia del renato, 1924.
Maliniak, Laryngoscope, Nr. 35, H. 4, S. 303.
Marquez, Arch. de oft., Bd. 25, Nr. 297, S. 423.
Marx, H., Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 2, Denker-Kahler.
Menacho, Arch. de oft., Bd. 25, Nr. 294, S. 297.
Merelli, Riv. oto-neuro-ofalmol., Bd. 2, H. 4, S. 356.
Michaël, Clujul. med., Jahrg. 5, Nr. 3/4, S. 76.

Miller, Laryngoscope, Bd. 35, Nr. 9, S. 687 und 734.
Mirandai, Gallino, Semana med., Jahrg. 31, Nr. 16, S. 722.
Morgan, Americ. journ. of ophth., Bd. 6, Nr. 9, S. 737.
Morgan, Americ. journ. of ophth., Bd. 7, Nr. 6, S. 459.
Morgan, Laryngoscope, Bd. 33, Nr. 12, S. 943.
Morax und Vialeix, Ann. d'oculist., Bd. 162, H. 3, S. 161.
Mosher, Ann. of otol. etc., Bd. 32, Nr. 1, S. 1.
Négrié, Rev. de lar. etc., Jahrg. 45, Nr. 9, S. 296.
Neumark, Jahresversammlung des Vereins deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte der tschechoslowakischen Bezirke, Prag.
Nühsmann, Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, Bd. 111, H. 3 4, S. 250.
Onodi, Archiv für Laryngologie, Bd. 17, S. 265.
Orembowsky, Acta-oto-lar., Bd. 7, H. 2, S. 227.
Ottoni de Rezende, Brazil med., Bd. 1, Nr. 26, S. 365.
Parker, Journ. of the Michigan state med. soc., Bd. 22, Nr. 4, S. 177.
Patterson, Ann. of otol. etc., Bd. 34, Nr. 1, S. 226.
Pesme, Ann. d'oculist., Bd. 161, H. 7, S. 507.
Pesme, Arch. de oft., Bd. 25, H. 1, S. 18.
Peters, Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde, Bd. 71, S. 726.
Phelps, Ann. of otol. etc., Bd. 33, Nr. 4, S. 1391.
Polloce, Arch. di oftalmol., Bd. 30, Nr. 9, S. 429.
Poppi, Riv. oto-neuro-oftalmol., Bd. 1, H. 2, S. 103.
Portmann und Pesme, Rev. de lar. etc., Jahrg. 45, Nr. 1, S. 13.
Portmann und Pesme, Rev. de lar. etc., Jahrg. 45, Nr. 9, S. 289.
Poyales, Arch. di oft., Bd. 25, Nr. 294, S. 336.
Přecechtěl, Rev. española de laryngol. etc., Jahrg. 14, Nr. 6, S. 241—247.
Raia, Americ. journ. of ophth., Bd. 8, Nr. 7, S. 547.
Ramognini, Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle, Bd. 63, H. 3, S. 789.
Rasquin, Bull. de la soc. belge d'ophth., Jahrg. 1924, Nr. 50, S. 33.
Rateau, Rev. de lar. etc., Jahrg. 46, Nr. 19, S. 667.
Redaelli, Osp. magg. (Milano), Jahrg. 13, Nr. 2, S. 43.
Rendon, Añales de la soc. méd.-quirurg. del Guayes, Jahrg. 1924, Nr. 3.
Réthi, Rhin.-Laryngol. Sektion des Königl. Ärztevereins Budapest, 21 II. 1924.
Reverchon und Tsiros, Arch. internat. de lar. etc., Bd. 5, Nr. 2, S. 105.
Ribas, Valero, Rev. méd. de Sevilla, Jahrg. 42, H. 3, S. 1.
Richardson, Ann. of otol. etc., Bd. 3, Nr. 4, S. 1166.
Roberts, Arch. of ophth., Bd. 53, Nr. 1, S. 19.
Rollet, Oto-rh.-lar. internat., Bd. 9, Nr. 7, S. 400.
Rossem, Geneesk. gids., Jahrg. 3, H. 9, S. 202.
Rousseau, Ann. d'oculist., Bd. 162, Nr. 7, S. 525.
Ruppricht, Anatomischer Anzeiger, Bd. 58, Nr. 19/21, S. 480.
Sae Medán, Arch. de oft., Bd. 25, Nr. 294, S. 322.
Salgado, Arch. de oft., Bd. 52, Nr. 295, S. 380.
Sargnon, Oto-rh.-lar. internat., Bd. 7, Nr. 5, S. 265.
Sargnon, Bull. d'oto-rh.-lar., Bd. 21, Nr. 5, S. 197.
Sargnon, Rev. de lar. etc., Jahrg. 44, Nr. 23, S. 948.
Sargnon, Arch. internat. de lar. etc., Bd. 3, Nr. 4, S. 436.
Sargnon, Journ. de méd. de Lyon, Jahrg. 5, Nr. 104, S. 263.
Sargnon, Trossat, Arch. internat. de lar. etc., Bd. 3, Nr. 8, S. 899.
Sargnon, Oto-rhino-lar. internat., Bd. 8, Nr. 7, S. 378.
Sargnon und Bérard, Oto-rhino-lar. internat., Bd. 9, Nr. 5, S. 266.
Sattler, Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrg. 73, Nr. 4, S. 152.
Sattler, Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 52, H. 1/2, S. 57.
Sauer, Ann. of otol. etc., Bd. 32, Nr. 1, S. 25.
Schaeffer, Internat. congr. of ophth., Washington 1922, S. 625.
Schmidt, W., Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Heeressanitätswesens, H. 77, S. 135.
Segura, Arch. internat. de lar., Bd. 2, Nr. 8, S. 817.
Seiffert, Passows Beiträge, Bd. 23, S. 112.
Shinkin, Klinische Monatsschrift für Augenheilkunde, Bd. 75, S. 429.
Shore, Laryngoscope, Bd. 35, Nr. 2, S. 917.
Siegmeister, Laryngoscope, Bd. 34, Nr. 9, S. 717.
Simehowicz, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 75, H. 6, S. 942.

Simoni-Meckler, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrg. 58, H. 12, S. 1126.
Sluder, Ann. of otol. etc., Bd. 31, Nr. 1, S. 172.
Smith, Med. journ. of Australia, Bd. 2, Nr. 15, S. 415.
Speciale-Cirincione, Ann. di ottalmol. e clin. oculist., Jahrg. 51, H. 2, S. 103.
Stamberger, Gyogyaszat, Jahrg. 66, Nr. 5, S. 107.
Stawraki, Journ. uschnyd. etc., Jahrg. 1, Nr. 1/2, S. 7.
Stella, Arch. internat. de lar. etc., Bd. 3, Nr. 2, S. 161.
Stibbe, Acta oto-lar., Bd. 7, H. 3, S. 407.
Strandbygaard, Ugeskrift f. laeger, Jahrg. 85, Nr. 23, S. 410.
Sutherland, Journ. of the Michigan state med. soc., Bd. 23, Nr. 7, S. 279.
Syme, Journ. of lar. etc., Bd. 39, Nr. 7, S. 375.
Terracol, Rev. de lar. etc., Jahrg. 46, Nr. 11, S. 384.
Terrien, Weil, Winter, Arch. d'ophth., Bd. 42, Nr. 12, S. 724.
Thibaudet, Rev. de lar. etc., Jahrg. 44, Nr. 10, S. 395.
Thomas und Cooper, Americ. journ. of ophth., Bd. 7, Nr. 7, S. 511.
Thompson, Brit. med. journ., Nr. 3257, S. 925.
Thompson, Illinois med. journ., Bd. 47, Nr. 6, S. 432.
Tjanidès, Ann. d'oculist., Bd. 160, Nr. 11, S. 889.
Tjamidès, Presse méd., Jahrg. 31, Nr. 93, S. 979.
Tjamidès, Ann. d'oculist., Bd. 162, H. 8, S. 592.
Tooker, Americ. journ. of ophth., Bd. 8, Nr. 11, S. 878.
Torrigiani, Riv. oto-neuro-oft., Bd. 1, H. 3, S. 265.
Traquair, Journ. of lar. a. otol., Bd. 39, H. 7, S. 384.
Trossat, Oto-rhin.-lar. internat., Bd. 9, Nr. 1, S. 1.
Turner, Journ. of lar., Bd. 39, Nr. 7, S. 371.
Velter und Liébault, Arch. d'ophth., Bd. 40, Nr. 3, S. 159.
Velter, Bull. et mém. de la soc. franç. d'ophth., Bd. 37, S. 576.
Vernicure, Rev. de lar. etc., Jahrg. 46, Nr. 7, S. 229.
Vieira, Brazil. med., Bd. 1, Nr. 21, S. 259.
Villard, Sud. méd. et clin., Jahrg. 57, Nr. 2050, S. 3543.
Vinsonneau, Arch. d'ophth., Bd. 41, Nr. 2, S. 99.
Vinsonneau, Bull. et mém. de la soc. franç. d'ophth., Bd. 57, S. 550.
Walter und Sibault, Presse méd., Jahrg. 31, Nr. 38, S. 439.
Warlow, Laryngoscope, Bd. 33, Nr. 8, S. 523.
Watson-Williams, Lancet, Bd. 207, Nr. 25, S. 1280.
Watson-Williams, Bristol-med. clin. journ., Bd. 42, Nr. 156, S. 126.
Weill, Ann. d'oculist., Bd. 160, H. 10, S. 793.
Westlake, Ann. of otol. etc., Bd. 32, Nr. 3, S. 729.
Whelan, Laryngoscope, Bd. 35, Nr. 6, S. 430.
White, Laryngoscope, Bd. 34, Nr. 2, S. 135.
White, Laryngoscope, Bd. 34, Nr. 4, S. 255.
White, Laryngoscope, Bd. 35, Nr. 3, S. 217.
Wiener, Ophthal. literature, Bd. 18, Nr. 4, S. 443.
van den Wildenberg, Scalpel, Jahrg. 75, Nr. 2, S. 556.
van den Wildenberg, Ann. des malad. de l'oreille, Bd. 42, Nr. 10, S. 981.
Wojatschek, Journ. uschynet. etc., Jahrg. 1, Nr. 1/2, S. 1.
Worms, Oto-rhin.-lar. internat., Bd. 8, Nr. 2, S. 70.
Wright, Brit. med. journ., Nr. 3352, S. 597.
Yerger, Arch. of oto-lar., Bd. 1, Nr. 4, S. 415.
Yerger, Americ. journ. of ophth., Bd. 8, Nr. 11, S. 882.
Young, Journ. of lar. a. otol., Bd. 38, Nr. 4, S. 211.
Young, Journ. of lar. a. otol., Bd. 37, Nr. 12, S. 613.
Young, Journ. of lar., Bd. 39, Nr. 7, S. 381.
Young, Journ. of lar. etc., Bd. 40, Nr. 4, S. 269.
Zarzyki, Rev. de lar. etc., Jahrg. 46, Nr. 16, S. 5567.
Zeitlin, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 32, H. 3/4, S. 470.
Zentmayer, Americ. journ. of ophth., Bd. 8, Nr. 3, S. 211.
Zobel, Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 52, H. 3, S. 176.

Nase und Auge[1])

Von

Ernst Engelking, Oberarzt der Univ.-Augenklinik in Freiburg i. B.

Ophthalmologischer Teil

Die Beziehungen der Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu denen des Sehorganes sind so mannigfaltig, daß jeder Versuch, im Rahmen eines kurzen Referates eine erschöpfende Darstellung derselben zu geben, fehlschlagen müßte.

Es kann sich deshalb hier nur darum handeln, die Gesichtspunkte darzulegen, unter denen der Ophthalmologe auf Grund neuerer Erfahrungen an einige wichtige Fragen herantritt, die zur Zeit den Rhinologen wie Ophthalmologen in gleicher Weise beschäftigen.

Bei einer Reihe von äußeren Augenerkrankungen, insbesondere bei den verschiedenartigen Bildern der Augenskrofulose und ihren Komplikationen von seiten der Haut der Lider sehen wir häufig am Naseneingang wie übrigens auch am äußeren Ohre gleichzeitig verwandte Veränderungen. Die verdickte Nase und Oberlippe, die entzündlichen Veränderungen am Naseneingang, seien es solche, die im engeren Sinne als skrofulöse Manifestationen aufzufassen sind oder auch Superinfektionen, Reizdermatitiden usw. sind so häufige Vorkommnisse bei Patienten mit Keratoconjunctivitis scrophulosa, exsudativ-diathetischen und seborrhoischen Prozessen der Lidhaut, daß ein Zusammenhang auf der Hand liegt.

Die Frage, welche Veränderungen als die primären anzusehen sind, ist nicht einheitlich zu beantworten. Die eigentlich skrofulösen Symptome möchte ich auf Grund früherer eigener Untersuchungen als Parallelsymptome im Rahmen des Gesamtleidens auffassen. Superinfektionen können natürlich sowohl von der Nasengegend aus auf die Haut der Lider übertragen werden als umgekehrt. Reizdermatitiden sind unter Umständen durch den vermehrten Tränenfluß bedingt, der zum großen Teil nach dem unteren Nasengang abgeführt wird. Andererseits wird durch entzündliche Veränderungen am Naseneingang oder an der Nasenschleimhaut ein Reiz unterhalten werden können, der die Entzündung der Bindehaut wie der Hornhaut ungünstig beeinflußt. In praktischer Hinsicht

[1]) Referat, erstattet in der 7. Versammlung Südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.



ergibt sich daraus, daß die Behandlung beider Organe gleichzeitig stattfinden muß.

In ganz ähnlicher Weise wie die skrofulösen Veränderungen am Naseneingang pflegen auch adenoide Vegetationen im Nasen-Rachenraum die Heilung der Augensymptome zu verzögern, so daß die Erfahrungen der Ophthalmologen einer zeitigen operativen Behandlung das Wort reden.

Aber auch ganz unabhängig von der Skrofulose können Reize, die in der Nasenschleimhaut wirksam sind, Reizzustände und Entzündungen am Auge unterhalten. In solchen Fällen bietet der Augenbefund, der in konjunktivalen Symptomen und Lidbeschwerden bestehen kann, ferner in Tränen, Lichtscheu u. dgl., keine genügende Handhabe für die Hartnäckigkeit des Leidens. Untersucht man jedoch die Nase, so findet sich eine Übererregbarkeit im Gebiet der Endausbreitung des N. ethmoidalis. Killian, Axenfeld und Kahler haben darauf hingewiesen, daß wir es hier mit einer Reflexneurose des Trigeminus zu tun haben. Axenfeld beobachtete, daß es dabei — indirekt, durch die Mißempfindungen usw. — sogar zu asthenopischen Beschwerden, zu Tic convulsiv, sowie Anfällen von Blepharospasmus kommen kann.

Therapeutisch führt meist schon die einfache Ätzung mit Trichloressigsäure durch den Rhinologen zum Ziel.

Zweifellos wird die Bedeutung dieser Reflexneurose noch vielfach unterschätzt. Die Erfahrungen der Freiburger Augenklinik haben dagegen ergeben, daß sie keineswegs selten ist, sobald man sich gewöhnt hat, darauf zu achten.

Von den vielen anderen angeblichen Reflexneurosen, über die früher, z. B. von Ziem, in der Literatur mancherlei zu lesen war, ist es jetzt ganz still geworden. Sie haben einer strengeren Kritik nicht standgehalten.

Außerordentlich wichtige Beziehungen zwischen Nase und Auge bestehen in der Pathogenese und Therapie der Tränenleiden. Nur gestreift sei hier die bekannte Tatsache, daß der größte Teil der akuten und chronischen Tränensackentzündungen auf primäre Veränderungen in der Nase zurückzuführen ist.

Wird nämlich der Duktus verlegt, z. B. durch Entzündungen oder Schleimhautschwellungen in der Nase, so kommt es zu einer Sekretstauung im Sack, und unter Hinzutritt von Keimen, z. B. aus dem Bindehautsack, zur Infektion und Dakryozystitis.

Entzündungen des Tränensackes können aber auch von benachbarten Nebenhöhlen aus zustande kommen, in erster Linie von vereiterten Siebbeinzellen aus, sei es von prälakrimalen oder den unmittelbar hinter dem Duktus und Sakkus liegenden, ferner von der Kieferhöhle und eventuell sogar von der Stirnhöhle aus. Vom phlegmonösen Tränensack aus werden umgekehrt nicht selten auch die benachbarten Nebenhöhlen mitbeteiligt, so daß Fisteln den Eiter nach der Nase zu abführen.

Daß sich die Tuberkulose des Tränensackes oder auch der Bindehaut durch Vermittlung des Tränensackes — genau so wie auch andere Infektionen — auf die Nase fortsetzen kann, ist bekannt genug. Aber nicht jede Dakryozystitis bei vorliegender Tuberkulose

ist selbst tuberkulöser Natur! Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse ist kaum notwendig, nur sei erwähnt, daß die Tuberkulose in selteneren Fällen auch den umgekehrten Weg, also aufsteigend, nimmt.

Von ganz besonderem Interesse ist im letzten Dezennium die Frage nach der Behandlung der Tränensackleiden geworden. Daß die konservative Behandlung, solange sie aussichtsreich ist, die Methode der Wahl darstellt, versteht sich von selbst. Was hat aber in jenen Fällen zu geschehen, wo die konservative Behandlung sowie die Sondierung nach üblicher Methode versagt?

Am meisten wird auch heute noch in augenärztlichen Kreisen die Exstirpation des Tränensackes geübt, und es ist zweifellos viel zu weit gegangen, wenn diese Operation, die natürlich auf die Durchgängigkeit der Tränenwege endgültig verzichtet, von manchen Seiten als schlechthin unzulässig bezeichnet wird. Die Gründe für ihre Anwendung liegen ja auf der Hand. Sie sind nicht nur in der Bequemlichkeit der Augenärzte zu suchen.

Man muß vielmehr bedenken, daß nur ein geringerer Bruchteil der Patienten mit undurchgängigen Tränenwegen wirklich unter Tränen der Augen leidet. Ein großer Teil von diesen wird auch durch die einfache Exstirpation des Sackes nach einiger Zeit von den Beschwerden befreit; denn es ist eine Erfahrungstatsache, daß nach der Operation in vielen Fällen die Tränendrüse spontan ihre Funktion allmählich einschränkt. Die Operation aber selbst ist einfach, schnell und schmerzlos mit kurzer Nachbehandlung durchführbar und beseitigt die Eiterung und die im eiternden Sack gelegene Gefahrquelle für das Auge schnell und sicher.

Daß sich gewisse Gruppen von Fällen überhaupt nicht für eine der neueren Operationsmethoden eignen, wird unten gelegentlich der Indikationsstellung zu diesen zu besprechen sein.

Zweifellos aber bedeutet dennoch diesen zerstörenden Verfahren gegenüber der Gedanke, durch operative Maßnahmen den Tränen einen neuen dauernden Abflußweg zu schaffen, einen Fortschritt. Sehr verschiedene Versuche sind zu diesem Zwecke unternommen und angepriesen worden. Die meisten halten einer strengeren Kritik nicht stand.

Immer noch finden sich Stimmen, die — mit dieser oder jener Modifikation — einer gewaltsamen Sondierung das Wort reden. Erwähnt sei nur der Vorschlag von Golowin, nach Eröffnung des Sackes von außen her eine stumpfe Erweiterung des Tränen-Nasenkanals durch steigend stärkere Sonden vorzunehmen. Elschnig, der diese Methode nachgeprüft hat, fand jedoch schwere Zerstörungen durch dieses Verfahren, z. B. Zertrümmerung von Siebbeinzellen, teilweise Abreißung der unteren Muschel u. dgl.

Keine dieser Methoden hat sich bisher halten können.

Auch die Versuche, den Duktus durch die Kieferhöhle zu eröffnen (von Eicken) oder durch eine Operation von der Mundhöhle aus einen neuen Weg für den Tränenabfluß zu schaffen, wie Sievert und Gumperz, in anderer Form auch Kutvirt vorgeschlagen, dürften in Kreisen der Ophthalmologen kaum Anklang finden, zumal sie bei umständlicher Technik anscheinend keineswegs bessere Resultate zeitigen als die anderen Verfahren.

Von den zahllosen Verfahren, die bis in die letzten Jahre hinein zur Verbesserung der Therapie der eitrigen Dakryozystitis angegeben worden sind, kommen unseres Erachtens überhaupt nur zwei ernstlich in Betracht: die endonasale Methode nach West und Polyak und die perkutane Methode von Toti. Beide Operationen haben in der Folgezeit zahlreiche mehr oder minder glückliche Modifikationen erfahren. Erwähnt seien an dieser Stelle nur die Modifikationen der Totischen Operation von Ohm, Dupuy-Dutemps und Bourguet.

Über beide Methoden — „West" und „Toti" — liegt bereits eine umfangreiche Erfahrung vor. Hält man sich an die Angaben in der Literatur, so scheinen die beiden Verfahren mit ungefähr gleichem Erfolge Anwendung zu finden. Man muß aber annehmen, daß die Zahl der Mißerfolge weit größer ist als es scheint, da die Beobachtungsdauer oft sehr kurz war, und da erfahrungsgemäß positive Resultate überhaupt leichter den Weg in die Öffentlichkeit finden als negative. Übrigens hat es keineswegs an Stimmen gefehlt, die von Mißerfolgen zu berichten hatten. Ein Vergleich der Statistiken ist deshalb sehr mißlich, weil bezüglich der Tränensäcke und ihrer Erkrankungen so große Verschiedenheiten die Regel sind, daß man ein nicht näher charakterisiertes Material verschiedener Autoren überhaupt schwer nebeneinander stellen kann. Es kommt noch hinzu, daß jeder Autor irgend eine kleine oder größere Änderung des ursprünglichen Verfahrens vorgenommen hat, die er für ausschlaggebend hält. Infolgedessen können wir die bisherige statistische Gegenüberstellung der endonasalen und perkutanen Methoden zur Bildung eines Werturteils nicht für ausreichend halten.

Die Entscheidung der Frage: „West" oder „Toti" ist unseres Erachtens dem Rhinologen allein nicht möglich. Da die Polyak-Westsche Operation im allgemeinen dem Rhinologen vorbehalten bleibt, der Toti aber auch dem Ophthalmologen zugänglich ist, so könnte man auf den Gedanken kommen, daß der Ophthalmologe den Toti bevorzuge, weil er die Fälle nicht gern aus der Hand gäbe. Gesetzt den Fall, diese Vermutung bestände zu Recht! Könnte nicht trotzdem der Toti die wertvollere Operation sein?

Ich glaube in der Tat, daß sich bei Berücksichtigung aller sachlichen Momente das Zünglein der Wage zugunsten der Totischen Operation (bzw. ihrer Modifikationen) neigt.

Aus der Diskussion über die Therapie der retrobulbären Neuritis erfahren wir, daß selbst die Rhinologen Eingriffe, bei denen Teile der mittleren Muschel beseitigt oder Nebenhöhlen eröffnet werden, nicht für gleichgültig halten.

Wie oft aber findet sich in den Berichten der Rhinologen, daß zur Ausführung der West-Operation zunächst Teile der mittleren Muschel entfernt werden mußten.

Andere schlagen einen präparatorischen Eingriff am Septum vor, um das Operationsfeld zu erweitern. Schwierigkeiten scheinen sich auch nicht selten schon bei der Auffindung des Sackes zu ergeben. Die Vereinigung der Sackschleimhaut mit der Nasenschleimhaut ist sicherlich weniger vollkommen als bei dem Verfahren von außen.

In all diesen Punkten ist die Operation von außen her ganz zweifellos einfacher, schonender und übersichtlicher. Dazu kommt aber noch ein Moment, das von den Rhinologen ausnahmslos übersehen oder mindestens nicht genügend gewürdigt wird: Es ist doch eine den Ophthalmologen altbekannte Tatsache, daß in der Form der Tränensäcke eine ungeheure Mannigfaltigkeit besteht, und zwar nicht nur in der Längsausdehnung und in der Weite, hinsichtlich des Vorhandenseins von Rezessus, Ausbuchtungen u. dgl., sondern auch in der Art, wie der Sack in seiner Umgebung liegt, wie tief er hinabreicht, d. h. wo sich sein Übergang in den Duktus befindet.

Man kann sich vielleicht mit Hilfe der von v. Szily angegebenen Methoden schattenspendender Füllungen des Sackes röntgenologisch ein gewisses Urteil über die Gestalt bilden. Manche Besonderheiten jedoch bleiben vor dem Eingriff sowohl für die Röntgenuntersuchung wie für die klinische Besichtigung unaufgeklärt, obwohl sie für die Indikationsstellung nicht ohne Bedeutung sind. Dahin gehört z. B. die Frage, ob der Sack nicht im Inneren polypöse Veränderungen enthält, die den Erfolg der beabsichtigten Operation von vornherein in Frage stellen. Ferner ist es von hohem Interesse, die Beziehungen des Sackes zu den hinter ihm liegenden Knochenteilen vor der Bearbeitung der letzteren kennenzulernen, denn auch hier waltet bekanntlich eine große Variabilität, und manche Dakryozystitiden gehen mit Veränderungen am Tränenbein, am Stirnfortsatz des Oberkiefers oder am Siebbein einher, die sich ohne Freilegung von außen her nicht beurteilen lassen.

Wird von außen her operiert, so werden Sack und Knochen alsbald freigelegt und gestatten einen zuverlässigen Einblick in die vorliegende Situation mit allen Eigentümlichkeiten. Der Einwand, daß der Toti eine entstellende Narbe zurücklasse oder daß durch die Narbe die Tränenpünktchen abgezogen würden, sind, wenn richtig und gut operiert wird, nicht stichhaltig, wie die Erfahrungen nach Exstirpation des Tränensackes vielfältig dartun.

Über die Indikationsstellung zur Anwendung einer der neuen Operationsmethoden gehen die Ansichten zum Teil noch auseinander. Daß sie nicht in Frage kommen, wo abstehende Tränenpunkte oder Ektropien vorliegen, bei Strikturen im obersten Sackteil, in den Tränenröhrchen oder wo durch irgend andere Momente eine Funktionsunfähigkeit derselben eingetreten ist, versteht sich von selbst. Aber auch polypöse Veränderungen im Sack oder ein tief bis in den knöchernen Kanal hinabreichendes Lumen werden, insbesondere für die endonasalen Methoden, eine Kontraindikation darstellen.

Beim Ulcus serpens dürfte bis auf weiteres die Exstirpation den Vorzug verdienen. Unbedingt kontraindiziert sind die fraglichen Eingriffe bei tuberkulöser Dakryozystitis sowie in Fällen, bei denen eine den Bulbus eröffnende Operation bevorsteht, endlich bei Augen, an denen fistelbildende Operationen ausgeführt wurden und bei Verletzungen.

Soweit sich der Rhinologe an der operativen Therapie der Tränenleiden selbständig beteiligt, muß er in der Lage sein, die hier erwähnten Momente zu beurteilen. Dabei darf das Symptom

des Augentränens den oft viel wichtigeren andersartigen ophthalmologischen Aufgaben gegenüber nicht überschätzt werden.

Da der Bulbus mit den ihn umgebenden Weichteilen in den knöchernen Orbitaltrichter eingebettet liegt und die ihn bildenden Knochen größtenteils gleichzeitig die Wandungen von Nebenhöhlen der Nase bilden, so müssen Prozesse in den Nebenhöhlen, die zu einer Verlagerung der knöchernen Wandung führen, mechanische Wirkungen auf den Orbitalinhalt entfalten. Verletzungen, gutartige und bösartige Geschwülste sowie Mukozelen können unter den bekannten Symptomen zu Verdrängungserscheinungen in der Orbita führen. Die Diagnose wird in der Regel durch gemeinsame Untersuchung des Rhinologen und Ophthalmologen verhältnismäßig leicht gestellt werden können.

Wichtiger für eine Aussprache zwischen Rhinologen und Ophthalmologen sind die entzündlichen Veränderungen, die der Ophthalmologe im Gefolge von Nebenhöhlenprozessen zu beobachten Gelegenheit hat.

Als prädisponierend für eine Mitbeteiligung des Sehorgans — im weitesten Sinne — werden Anomalien der Lage oder der Größe der Nebenhöhlen anzusehen sein, ferner besondere Dünne der knöchernen Wandung, poröse Gestalt der Knochen, besonders der Markräume, Dehiszenzen im Knochen, durchtretende Gefäße, mangelhafte Periostbekleidung des Knochens, Behinderung des Sekretabflusses aus der Nebenhöhle, chronischer Verlauf einer Sinusitis, Usurierung des Knochens durch den Entzündungsprozeß, gesteigerte Virulenz der Keime usw.

Die Orbita kann am entzündlichen Prozeß der Nebenhöhlen beteiligt sein in Form eines kollateralen Ödems, einer venösen Stauung oder Thrombosierung von Gefäßen, oder aber es entsteht durch Verschleppung von Keimen oder deren Giftstoffen eine eigene Entzündung. Setzt sich eine solche auf die Orbita fort, so ist in der Regel der Knochen vorher usuriert, doch kann auch eine Thrombophlebitis durchtretender Venen, wie Birch-Hirschfeld nachwies, die Vermittlung übernehmen. Die Entzündungen der Orbita können, um sich der Einteilung Birch-Hirschfelds anzuschließen, entweder die knöcherne Wand und das Periost der Orbita betreffen, oder zweitens die orbitalen Gewebe selbst.

Birch-Hirschfeld sah unter 68 Orbitalentzündungen 59 Fälle von Periostitis und Ostitis der Orbita. Nach seiner Zusammenstellung waren davon

24 Fälle durch Sinusitis,
17 „ „ Lues,
7 „ „ Tuberkulose,
5 „ „ anderweitige Ätiologie

bedingt, also ein hoher Prozentsatz.

Unter 684 Fällen von orbitalen Entzündungen, die Birch-Hirschfeld aus der Literatur zusammengestellt hat, waren 409 = 59,8% auf Nebenhöhlenentzündung zurückzuführen. Die Stirnhöhle war daran mit 29,8%, die Kieferhöhle mit 21,8%, die Siebbeinhöhle mit 20,5%, die Keilbeinhöhle mit 6,1% beteiligt. Erkrankung



mehrerer Höhlen berechnet Birch-Hirschfeld zu 14,7 % (Graefe-Saemisch).

Demgegenüber schätzt der Rhinologe Hirsch, der natürlich ein ganz anderes Material zu sehen bekommt als der Ophthalmologe, die Beteiligung der Orbita an den Nebenhöhlenprozessen auf höchstens 0,1 %.

Da sowohl die Entzündungen der Periorbita als auch die orbitale Phlegmone, der Orbitalabszeß und die Thrombophlebitis der Orbita in bekannter Weise eine Gefahr nicht nur für die Sehkraft des betreffenden Auges, sondern auch für das Leben des Patienten enthalten, so ist sofortige operative Behandlung in der Regel angezeigt. Was den orbitalen Eingriff anlangt, so hat er zum Ziel, unter möglichster Schonung des Orbitalinhaltes eine möglichst weitgehende Entlastung der entzündlich veränderten Gewebe herbeizuführen. Bei Periostitis wird nach einem ausgiebigen Hautschnitt, je nach dem Sitz der Entzündung an verschiedenen Stellen des Orbitalrandes, das Periost unter Schonung des eigentlichen Orbitalinhaltes abgelöst, der Herd aufgesucht und drainiert. Bei Entzündungen im eigentlichen Orbitalgewebe wird der Eingriff in ähnlicher Weise erfolgen müssen. Wie weit dabei das Periost durchschnitten werden muß, hängt vom speziellen Befunde ab.

Selbstverständlich muß gleichzeitig auch eine ausreichende Behandlung der Nebenhöhlen Platz greifen. Welcher Eingriff im Einzelfalle vorgenommen wird, muß in vielen Fällen durch Zusammenarbeit des Rhinologen mit dem Ophthalmologen entschieden werden. Die endonasalen Operationen sind ausschließliches Gebiet des Rhinologen. Inwieweit der Ophthalmologe selbständig an die operative Behandlung der von außen angreifbaren Nebenhöhlen herantreten darf, muß von seinem technischen Können und von seiner Erfahrung auf diesem Gebiete abhängig gemacht werden. Axenfeld hat darauf hingewiesen, daß eine sachgemäße Orbitalchirurgie, wie sie dem Ophthalmologen zufällt, überhaupt ohne Kenntnis der Nebenhöhlenchirurgie nicht möglich ist. Zur Erläuterung dieser These diene folgender, an hiesiger Klinik zur Beobachtung gelangter Fall: Ein auswärts wegen eines angeblichen Tumors des Orbitaldaches von einem Chirurgen operierter Patient zeigte bei der Untersuchung in der oberhalb des Bulbus gelegenen Operationsnarbe eine fistelnde Stelle. Die Untersuchung der Nebenhöhlen durch den Rhinologen ergab einen durchaus normalen Befund. Bei Freilegung der Periorbita zeigte sich, daß die Fistel zu einer Knochenusur, ausgehend von einem isolierten Rezessus der Stirnhöhle, führte, der also dem Rhinologen verborgen bleiben mußte. Heilung durch Ausräumung.

Die Frage, ob in bestimmten Fällen statt der Radikaloperation ein anderes Behandlungsverfahren Anwendung finden darf, wird in der Regel vom Rhinologen beantwortet werden müssen.

Zum Schluß möchte ich noch auf eine Erkrankung eingehen, die bis in die neueste Zeit hinein Anlaß zu ausgedehnten Erörterungen in den Kreisen der Ophthalmologen wie der Rhinologen gegeben hat, nämlich die retrobulbäre Neuritis.

Darüber freilich kann heute kein Zweifel mehr bestehen, daß es eine retrobulbäre Neuritis rhinogenen Ursprungs gibt. Die Schwierigkeiten liegen vielmehr in der Beurteilung der Häufigkeit der erwähnten Erkrankung, in dem sicheren Nachweis der rhinogenen Ätiologie im Einzelfalle und in der Bedeutung der therapeutischen Maßnahmen, insbesondere der endonasalen Eingriffe für die Heilung.

Alle Erörterungen über diese Fragen dürfen und müssen auch heute noch anschließen an die in den letzten Jahren erschienenen zusammenfassenden Bearbeitungen von Cords, Brückner, v. Eicken, Hajek und E. v. Hippel sowie die große Aussprache über dieses Thema in Wien im Jahre 1920.

Seither ist zwar, besonders aus dem Auslande, eine ungeheure Menge weiterer Arbeiten über den gleichen Gegenstand veröffentlicht worden. Sie hier auch nur im Auszug zu betrachten, ist der beschränkten Zeit wegen unmöglich. Es ist aber auch unnötig, da die meisten keine wesentlichen Neuigkeiten bringen.

Dagegen hat sich die Situation gegenüber der von 1921 durch einige wenige Arbeiten, nämlich vor allem die von Behr, Herzog, v. Herrenschwand, Hirsch und Meller, nicht unwesentlich verschoben. Ich komme darauf unten zurück.

Ehe ich auf die Symptomatologie der uns hier beschäftigenden Erkrankung eingehe, seien kurz die anatomischen Verhältnisse gestreift.

Wie wir besonders seit den Untersuchungen von Onodi wissen, herrscht in den örtlichen Beziehungen der Nasennebenhöhlen zum Verlauf des Nervus opticus eine große Variabilität. Wenn auch in der Regel die nasale Begrenzung des Canalis opticus durch die Wandungen der Keilbeinhöhle jederseits gegeben ist, so ist dieses Verhalten doch keineswegs so häufig, daß wir es mit Sicherheit voraussetzen könnten. In vielen Fällen treten vielmehr auch die hinteren Siebbeinzellen unmittelbar an den Nervus opticus heran. Hirsch hat neuerdings wieder solche Fälle eindrucksvoll abgebildet.

Es kann ferner geschehen, daß nur die hintere Siebbeinzelle der entsprechenden Seite, ja unter Umständen auch nur die der entgegengesetzten Seite die Wandung des Sehnervenkanals erreicht. Ist in manchen Fällen der Canalis opticus nur an der medialen unteren Seite einer Nebenhöhle benachbart, so verläuft er in anderen Fällen geradezu durch eine solche Höhle. Die knöchernen Scheidewände zwischen Sehnerv und Nebenhöhle können dick, aber auch unter Umständen papierdünn sein, so daß eine Sonde durchschimmert; die Markräume der betreffenden Knochen zeigen sehr verschiedenartige Gestaltung, und, worauf in neuerer Zeit besonders von L. E. White, Sunê, Hirsch u. a. hingewiesen worden ist, auch der Durchmesser des knöchernen Kanals selbst ist außerordentlichen Schwankungen unterworfen.

Es sind sogar Fälle bekannt, wo überhaupt nicht eine der Keilbeinhöhlen oder hinteren Siebbeinzellen an den Sehnerven herantraten, sondern eine andere Nebenhöhle, z. B. die Stirnhöhle. Unter diesen Umständen können unsere Erörterungen sich natürlich auch nicht ganz ausschließlich auf die hinteren Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhlen beschränken. Da jedoch eine retrobulbäre Neuritis

durch eine der anderen Nebenhöhlen jedenfalls viel seltener als durch die Erkrankung einer hinteren Siebbeinzelle oder einer Keilbeinhöhle ist, so sollen im folgenden der Einfachheit halber die erwähnten Ausnahmefälle nicht besonders besprochen werden.

Die rhinogene Entzündung des Sehnerven tritt im allgemeinen unter dem Symptomenkomplex der akuten oder chronischen retrobulbären Neuritis auf: Oft ziemlich plötzlich machen sich einseitig oder seltener doppelseitig Sehstörungen bemerkbar. Sie können, brauchen aber nicht verbunden zu sein mit Schmerzen, die hinter den Bulbus in die Tiefe der Augenhöhle lokalisiert werden. Die nähere Untersuchung ergibt in typischen Fällen bei anfangs intaktem Aussehen der Papilla nervi optici und überhaupt des ganzen Augenhintergrundes einen mehr oder weniger ausgedehnten Gesichtsfeldausfall an der Stelle des deutlichsten Sehens, ein zentrales Skotom also. In einer Anzahl von Fällen fand man außerdem bei intakter zentraler Sehschärfe eine Vergrößerung des blinden Fleckes, das sogenannte van der Hoevesche Zeichen (vgl. z. B. Rübels Arbeit aus der Axenfeldschen Klinik). Es ist viel darüber gestritten worden, ob dieses v. d. Hoevesche Symptom ein sicheres Charakteristikum der rhinogenen retrobulbären Neuritis sei oder nicht. Soviel darf heute gesagt werden: die Vergrößerung des blinden Fleckes ist ein beachtenswertes Merkmal, das in vielen Fällen vorhanden ist, aber es ist keineswegs konstant gefunden worden, und außerdem nicht nur in Fällen rhinogener Ätiologie. Differentialdiagnostisch entscheidend ist es also nicht. Auf Einzelheiten seiner Deutung und Wandlung hier einzugehen, entspricht nicht dem Zwecke dieser für Rhinologen bestimmten Ausführungen. Nicht einmal das ist ganz unbestritten, daß die Vergrößerung des blinden Fleckes einer Schädigung der im Canalis opticus peripher gelegenen Fasern entsprechen muß.

Das zentrale Skotom, die Schädigung des im Canalis opticus zentral gelegenen papillomakulären Sehnervenbündels ist zwar ein bei der rhinogenen Sehnervenentzündung häufiges Symptom, aber es ist bekanntlich ein auch für die verschiedensten anderen Formen der retrobulbären Entzündungs- und Degenerationsprozesse charakteristisches Merkmal, so daß eine ätiologische Bedeutung auch diesem Zeichen nicht zukommt.

Das zentrale Skotom vermag sich wie das v. d. Hoevesche Zeichen im Verlauf der Erkrankung zu verändern. Bei Vergrößerung kommt es eventuell zum Übergang dieses Skotoms in die durch die Vergrößerung des blinden Fleckes ausgefallenen Gesichtsfeldteile. Schließlich ist sogar völlige Erblindung möglich.

Der Krankheitsprozeß, häufiger einseitig als doppelseitig, kann Tage, Wochen oder Monate dauern. Wichtig ist vielleicht zu wissen, daß auch noch nach Monaten eine völlige Wiederherstellung des Gesichtsfeldes und der Sehkraft erfolgen kann. Leider sind wir nicht mit Sicherheit in der Lage, einer Sehstörung anzusehen, inwieweit sie in einem betreffenden Moment wiederherstellbar ist. Selbst solche Sehnerven, die durch endgültige Zerstörung eines Teiles der Sehnervenfasern bereits ausgesprochen blaß aussehen, können mitunter nachträglich noch eine verhältnismäßig hohe Funk-

tion zeigen, so daß die Prognose in jedem Falle mit Vorsicht gestellt werden muß.

Wenn oben gesagt wurde, daß der Augenhintergrund bei der rhinogenen Neuritis unverändert sei, so gilt das zwar für die Mehrzahl der Fälle, aber nicht ausnahmslos. Beteiligung des Sehnervenkopfes oder gar der umgebenden Teile der Retina an den entzündlichen Erscheinungen sprechen jedenfalls keineswegs gegen die rhinogene Ätiologie.

In ähnlicher Weise wie bei den eitrigen Entzündungen der anderen Nebenhöhlen kann natürlich auch von der Keilbeinhöhle oder einer hinteren Siebbeinzelle eine schwerere Entzündung der Nachbarschaft, in diesem Falle des Sehnerven und der retrobulbären Gewebe, entstehen.

Derartige Vorkommnisse, die in Analogie zu setzen sind mit den oben geschilderten Orbitalerkrankungen bei schwereren Entzündungen irgend einer der Nasennebenhöhlen, entsprechen aber nicht dem Bilde, von dem hier allein die Rede ist. Die Erfahrungen gerade der letzten Jahre haben es vielmehr immer wahrscheinlicher gemacht, daß die rhinogene Neuritis in ihrer typischen Form auf für den Anblick sehr geringfügige katarrhalische Veränderungen in der Nase zurückgeführt werden muß, so feine Veränderungen, daß sie sich der rhinologischen Inspektion oftmals entziehen und eventuell überhaupt nur mikroskopisch nachgewiesen werden können. Das muß mit allem Nachdruck vorausgeschickt werden.

Die Tatsache, daß die Schleimhautveränderungen bei der retrobulbären Neuritis unter Umständen sehr gering sein können, ist übrigens seit langem bekannt. Ich verweise z. B. auf die Arbeiten von Uffenorde und von Schieck, in denen das bereits mit aller wünschenswerten Klarheit zum Ausdruck kommt. Es erübrigt sich deshalb, hier neuere Mitteilungen über den gleichen Gegenstand anzuführen.

Erwähnt sei nur, daß die Beobachtungen von Beck und Pillat dem keineswegs widersprechen.

Von Herzog und Hirsch sind neuerdings mikroskopische Befunde beigebracht worden, die an scheinbar intakten Schleimhäuten der Nebenhöhlen von Patienten mit retrobulbärer Neuritis leichte katarrhalische Veränderungen erkennen ließen.

Ödeme, überhaupt einfache katarrhalische Zustände ohne Eiterung, Polypen, die auf jene hinweisen sollen (Hirsch), Kongestionen, hyperämische Zustände der hinteren und oberen Teile der Nasenschleimhaut, Schwellungen, Hypertrophie der mittleren Muschel und andere oft scheinbar geringfügige Veränderungen, die zu einer mangelhaften Durchlüftung der Nebenhöhlen führen, leichte schleimige Sinusitiden, endlich auch Mukozelen werden als Ursachen oder dispositionelle Momente der rhinogenen Neuritis retrobulbaris angesprochen. Daß auch Empyeme das gleiche Bild erzeugen können, wurde schon erwähnt.

Wenn man die oben mitgeteilten typischen Symptome der rhinogenen Sehnervenentzündung überblickt, zu denen noch eine Reihe seltener und nicht eben charakteristischer hinzutreten können, wie die reichhaltige kasuistische Literatur erkennen läßt, so bemerkt man sogleich, daß mit dieser Schilderung des Symptomenkomplexes eine

sichere Abgrenzung gegen verwandte Erkrankungen anderer Ätiologie nicht möglich ist. Der Rhinologe aber hat mit Recht das Bedürfnis, vom Ophthalmologen sichere Richtlinien der Diagnose für sein therapeutisches Handeln zu fordern.

Leider sind wir meist nicht in der Lage, die rhinogene Ätiologie einer vorliegenden retrobulbären Neuritis unter Beweis zu stellen.

Die Differentialdiagnose vermag zwar in der Regel eine Reihe ätiologischer Momente auszuschließen, so z. B. die unter Umständen ähnlich aussehenden Intoxikationsamblyopien. In Schwierigkeiten geraten wir vor allem, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob eine vorliegende retrobulbäre Neuritis durch multiple Sklerose bedingt ist.

Der Symptomenkomplex wie der Verlauf kann bei beiden Formen der nämliche sein. Auch wenn der Prozeß auf eine multiple Sklerose zurückzuführen ist, können andere Symptome der multiplen Sklerose vollständig fehlen, da die retrobulbäre Neuritis den übrigen Symptomen um Jahre, ja unter Umständen um mehr als ein Jahrzehnt vorauseilen kann. Zweifellos und nach dem übereinstimmenden Urteil aller Forscher ist diese Ätiologie eine der wichtigsten der retrobulbären Neuritis. Also kann nicht einmal dann mit Sicherheit auf die rhinogene Ätiologie geschlossen werden, wenn ein Patient mit retrobulbärer Neuritis gleichzeitig eine Nebenhöhlenentzündung erkennen läßt, denn es kann sich trotzdem um ein Frühsymptom der multiplen Sklerose handeln! Andererseits kann ein Patient mit multipler Sklerose eine rhinogene Neuritis bekommen.

In der Literatur ist vielfach darauf hingewiesen worden, daß nach endonasalen Eingriffen mehr oder weniger schnell eine Heilung des Sehnervenprozesses eingetreten sei. Demgegenüber haben Brückner, v. Eicken, v. Hippel und andere eindrücklich darauf hingewiesen, daß dadurch die rhinogene Ätiologie keineswegs erwiesen werden könne, da eben erfahrungsgemäß gerade die Neuritiden durch multiple Sklerose etwas sehr Flüchtiges haben können. Auch ist in einigen Fällen, wo sich eine Nebenhöhlenaffektion fand und nach dem Eingriff baldige Heilung eintrat, nachträglich eine multiple Sklerose nachgewiesen worden. Nach den Untersuchungen von Herzog, Hirsch und v. Herrenschwand sind derartige Heilungen jedoch neuerdings unserem Verständnis wieder etwas näher gerückt, so daß trotz aller auch weiterhin erforderlichen Reserve in der Beurteilung der Skeptizismus in dem Umfange, wie er noch vor einigen Jahren angebracht war, heute nicht mehr gerechtfertigt erscheint. Gerade das, was damals fehlte, nämlich anatomische Untersuchungen der Nebenhöhlenschleimhäute bei Sehnervenkranken, liegt heute, wenn auch noch in geringem Umfange, in den zitierten Arbeiten vor.

Eine Komplizierung der Verhältnisse haben die Untersuchungen von Behr gebracht. Behr hat mit Nebenhöhlenschleimhaut von Patienten mit retrobulbärer Neuritis auf Grundlage der multiplen Sklerose Übertragungsversuche an Kaninchen gemacht, die zu dem Resultate führten, daß die Tiere Krankheitserscheinungen bekamen, die an multiple Sklerose erinnern. Sollte sich bei der retrobulbären Neuritis durch multiple Sklerose das Virus dieser Krankheit in den

Nebenhöhlen aufhalten? Die Frage ist zur Zeit nicht zu beantworten. Die Behrschen Versuche bedürfen weiterer Bearbeitung. Zunächst geben sie in mancher Hinsicht zu denken. Meller hat jüngst wieder darauf aufmerksam gemacht, daß es sehr wohl möglich sei, daß makroskopisch geringfügige Veränderungen in den fraglichen Nebenhöhlen im Nervus opticus einen Locus minoris resistentiae schaffen könnten, vermittels dessen sich eine retrobulbäre Neuritis entwickeln kann, z. B. eine der multiplen Sklerose zugehörige. Er stellt andererseits auf Grund der Behrschen Befunde sogar zur Erörterung, ob nicht die bei dieser Erkrankung im Sehnerven auftretenden Veränderungen stets rhinogen seien, auch wenn in den Nebenhöhlen auffällige Veränderungen nicht bemerklich sind.

Hier liegen gewiß ungelöste Fragen vor. So viel jedoch ergibt sich, daß diejenigen Autoren recht haben, die darauf hinweisen, daß selbst ein negativer Befund in der Nase und in den Nebenhöhlen keineswegs berechtigt, die rhinogene Ätiologie der retrobulbären Neuritis im Einzelfalle strikte abzulehnen.

Auch aus der Pathologie der anderen Nebenhöhlen ist übrigens seit langem bekannt, daß sich selbst ein eitriger Prozeß von der Nebenhöhle aus in der Orbita etablieren kann, nachdem die Höhle selbst bereits wieder ganz oder fast ganz frei geworden.

Müssen wir zugeben, daß der Ophthalmologe in vielen Fällen, ja in den meisten, bei denen eine rhinogene Ätiologie in Frage kommt, diese nicht mit Sicherheit behaupten kann, so erhellt aus den obigen Ausführungen, daß es andererseits für den Rhinologen keineswegs leicht ist, eine rhinogene Ätiologie mit Sicherheit auszuschließen.

Daß nachweisbare Veränderungen in den betreffenden Nebenhöhlen höchst wichtige positive Hinweise darstellen, ist selbstverständlich, bringt uns aber nicht viel weiter.

Unser diagnostisches Vorgehen wird also versuchen, zu einer Wahrscheinlichkeitsentscheidung zu gelangen. Dabei kommen folgende Momente in Betracht:

Haben wir bei einer entsprechenden Sehnervenerkrankung die bekannten Intoxikationen ausgeschlossen, was in der Regel verhältnismäßig leicht ist, hat sich für spezifische Infektionen kein Anhalt geboten, so wird zunächst ein genauer Nervenstatus unter besonderer Berücksichtigung von multipler Sklerose und Myelitis zu fordern sein.

Andererseits muß eine genaue, zunächst konservative Untersuchung der Nebenhöhlen, insbesondere der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhlen, stattfinden. Wir müssen versuchen, durch Röntgenaufnahmen von verschiedenen Seiten aus eine Vorstellung über die Form der einzelnen Höhlen zu bekommen. Die Röntgenuntersuchung wird sich auch auf die Lage, Form und Größe des Canalis opticus erstrecken, weil enger Kanal Affektionen des Optikus zu begünstigen scheint.

Die klinische Betrachtung wird ermitteln, ob die Schleimhäute der Nase irgendwie erkennbare Veränderungen zeigen, oder ob Anomalien im Zugang zu den Höhlen nachweisbar sind. Von Wichtigkeit sind unter anderem auch Polypen (Hirsch).

Durch all diese Maßnahmen kann aber eine rhinogene Ätiologie, wie gesagt, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ja es hat sich in einer Reihe von Beobachtungen gezeigt, daß selbst die Eröffnung der Sieb- bzw. Keilbeinhöhle mit der Feststellung, daß grobe Veränderungen nicht vorliegen, Täuschungen über die Pathogenese des betreffenden Falles nicht ausschließt. Dazu wäre vielmehr noch die mikroskopische Untersuchung der Nebenhöhlenschleimhaut erforderlich.

Dennoch wird natürlich nicht in jedem Falle die Eröffnung der Höhlen verlangt werden können, da es sich immerhin um einen, wenn auch vielleicht nicht sehr gefährlichen Eingriff handelt.

Finden sich bei fehlender sonstiger Ätiologie ein Empyem oder akutentzündliche Veränderungen sonst in den hinteren Siebbeinzellen oder in der Keilbeinhöhle, so muß die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer rhinogenen Neuritis gestellt und die therapeutische Eröffnung der erkrankten Höhle vorgenommen werden.

Aber, wie dargestellt, sind es ja nicht die eitrigen Veränderungen, die uns hier besonders interessieren, sondern die äußerlich geringfügigen katarrhalischen Zustände, die latenten Entzündungen und dergleichen. Dies wird uns dazu führen, in jedem Falle, wo überhaupt irgend welche pathologischen Zustände an den Nebenhöhlen gefunden werden, ohne Rücksicht auf die Möglichkeit eines Beweises ihrer ursächlichen Bedeutung eine energische Behandlung der Nebenhöhlen zu fordern. Selbst wo nur eine ungenügende Lüftung der Höhle durch den Rhinologen diagnostiziert werden sollte, muß sie beseitigt werden, sei es durch Abtragung eines Teiles der mittleren Muschel, durch Daueranämisierung nach Herzog bzw. v. Herrenschwand oder durch andere Maßnahmen, die der Rhinologe vorschlägt.

Finden sich auf dem Röntgenbilde Anomalien der Größe oder der Lage der Nebenhöhlen in ihrer Beziehung zum Sehnerven, zeigt der Canalis opticus eine auffallende Enge, so müssen uns solche Befunde unseres Erachtens mangels jeder anderen ätiologischen Handhabe veranlassen, den rhinogenen Ursprung als möglich in Betracht zu ziehen und die entsprechende Nebenhöhle operativ zu untersuchen. Gerade diese Fälle zeigen ja erfahrungsgemäß auch oft Anomalien in der Dünne der Wandung oder dergleichen, und man könnte sich gut vorstellen, daß sie auch eine gesteigerte Disposition zur Erkrankung enthalten.

In vielen Fällen werden aber selbst derartige Veränderungen nicht ohne weiteres nachweisbar sein. Darf der Rhinologe dann die Eröffnung der Nebenhöhle ablehnen, wenn sie vom Ophthalmologen gefordert wird? Da der Rhinologe eine Erkrankung der Nebenhöhlen nicht ohne mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut ausschließen kann, wie die Untersuchungen von Hirsch wieder gezeigt haben, so wird sich der Rhinologe dazu heute wahrscheinlich weniger leicht entschließen als noch vor sechs Jahren.

Man darf bei Entscheidung dieser Frage nicht an der Tatsache vorübergehen, daß die endonasalen Operationen in vielen Fällen von einer baldigen Heilung des Sehnervenleidens gefolgt waren, auch wenn eine makroskopische Veränderung in den Nebenhöhlen nicht nach-

gewiesen wurde. Wäre stets auch mikroskopisch untersucht, so würden wir heute bereits viel klarer sehen. Ohne Zweifel: wir können nicht beurteilen, ob eine Heilung wirklich Wirkung der Operation war, da gerade die retrobulbären Prozesse bei der multiplen Sklerose oftmals auffallend schnell spontan zur Heilung gelangen. — Andererseits muß nach den Darstellungen Mellers auch bei den Fällen von multipler Sklerose an die Möglichkeit einer rhinogenen Beeinflussung wenigstens gedacht werden. Die günstige Wirkung einer Entlastung, einer Blutentziehung, einer besseren Durchlüftung der Höhle usw. kann jedenfalls zur Zeit nicht einfach von der Hand gewiesen werden. Es wäre sogar denkbar, daß diese Operationen in solchen Fällen günstig wirken können, wo die Nebenhöhlen ätiologisch nicht verantwortlich zu machen sind.

Aus all diesen Gründen sind heute ganz feste Normen hinsichtlich der Indikation zur operativen Diagnose bzw. Therapie der retrobulbären Neuritis noch nicht möglich.

Aus der vorliegenden Situation ergeben sich jedoch folgende Richtlinien beim Versagen anderweitiger ätiologischer Momente:

Bei Entzündungsprozessen in den Nebenhöhlen sollen diese alsbald eröffnet und behandelt werden.

Eine Eröffnung der Nebenhöhlen ist auch dann am Platze, wenn zwar entzündliche Veränderungen nicht nachweisbar sind, wohl aber Anomalien der Lage oder Größe der in Betracht kommenden Höhlen oder auch der Weite des Canalis opticus (Röntgenuntersuchung!).

Bei ungenügender Lüftung der Nebenhöhlen muß diese beseitigt werden. Die Art des Eingriffes bestimmt der Rhinologe. Eventuell genügt Daueranämisierung.

Ist der Nasenbefund nach all diesen Richtungen hin scheinbar normal, so muß durch ein Einvernehmen des Rhinologen und Ophthalmologen festgestellt werden, ob der Verlauf der Neuritis es gestattet, konservativ zu behandeln. Wird der ophthalmologische Befund bedrohlich, so ist zu erwägen, ob bzw. wie lange die Gefahr des endonasalen Eingriffes schwerer wiegt als die Möglichkeit, den Sehnervenprozeß durch die Operation günstig zu beeinflussen, oder aber als die andere Möglichkeit, eventuell einen entzündlichen Prozeß in der Nebenhöhle durch Ablehnung der Operation zu übersehen. Dabei wird zu bedenken sein, daß eine eventuelle Gefahr der Operation in manchen Fällen vielleicht gerade durch Anomalien der anatomischen Verhältnisse bedingt ist, d. h. durch Umstände, die zugleich die Wahrscheinlichkeit der ätiologischen Bedeutung des Nasenbefundes steigern. Solange ein Eingriff unterbleibt, muß der Patient in regelmäßigen Abständen, also nicht nur einmal, vom Rhinologen hinsichtlich seiner Nebenhöhlen untersucht werden.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke
(Vorstand: Prof. Dr. Otto Mayer) des Spitals der Stadt Wien in Lainz

Radiumbestrahlung der Kehlkopftuberkulose

Von

Dr. **Wilhelm Haardt,** Assistent der Abteilung

Mit 3 Abbildungen im Text und 14 Tabellen

Die Kehlkopftuberkulose ist ein Sorgenkind der Laryngologen; sie macht dem Patienten infolge der auftretenden Heiserkeit, Schluckschmerzen, Atemnot vielfach mehr Beschwerden als die tuberkulöse Erkrankung seiner Lungen, bringt ihm oft den schweren Charakter seiner Erkrankung erst zum Bewußtsein. Der Patient wendet sich hilfesuchend vertrauensvoll an den Laryngologen — und findet in vielen Fällen nicht einmal nennenswerte Besserung seines Leidens! Wir sind bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose notgedrungen sehr genügsam und an Enttäuschungen so gewöhnt, daß uns größere Erfolge direkt überraschend kommen und wir Berichten über Heilungen meist sehr skeptisch gegenüberstehen. Der Grund dafür, daß unsere Behandlungsresultate im Verhältnis zur aufgewendeten Arbeit und Geduld meist recht spärlich sind, liegt bekanntlich vor allem darin, daß die tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes nur eine Teilerscheinung einer schweren, in ihrem Verlaufe sehr wechselvollen und unberechenbaren Erkrankung des ganzen Körpers darstellt und bezüglich ihrer Behandlungsmöglichkeit und ihrer Prognose vom Allgemeinzustand des kranken Organismus weitgehend abhängig ist. Die Tuberkuloseforschung hat in den letzten Jahren durch den Ausbau der Immunbiologie große Fortschritte gemacht; man hat es gelernt, die einzelnen Phasen des gewaltigen Kampfes, den der an Tuberkulose erkrankte Organismus ununterbrochen mit der Krankheit führt, zu erkennen und kann mittels relativ einfacher Untersuchungsmethoden bei entsprechender Erfahrung sich jederzeit ungefähr ein Bild über die Beschaffenheit der Abwehrkräfte des Körpers machen. Die prognostischen Schlüsse, die wir aus der Kenntnis des Kräfteverhältnisses ziehen können, sind jedoch in ihrer Sicherheit dadurch gemindert, daß die Relation zwischen Tuberkulose und Abwehrkräften sich jederzeit aus vielfach noch unbekannten Gründen ändern kann; wir sind dann natürlich gezwungen, unsere therapeutischen Maßnahmen sofort der geänderten Sachlage anzupassen und müssen dabei einen ausgearbeiteten Behandlungsplan oft vollkommen fallen lassen. So kommt es, daß wir nie mit Sicherheit voraussagen können, wenn wir einen Fall von Kehlkopftuberkulose in Behandlung übernehmen, ob wir überhaupt einen Erfolg erzielen werden und wie der Effekt

der Therapie in dem betreffenden Falle sein wird; dürfen, wenn wir anscheinend gleichartige Fälle mit gleicher Methode behandeln, nie erwarten, bei allen Fällen dasselbe Resultat zu erzielen.

Immerhin aber sind die Errungenschaften der immunbiologischen Forschungen auch für den Laryngologen von großem Werte; wenn wir uns nicht nur darauf beschränken, die Form der Kehlkopftuberkulose festzustellen und zu behandeln, sondern uns regelmäßig vor Beginn der Behandlung genau über alle Organe und über den Immunitätszustand des Patienten orientieren, dann können wir die Behandlung einerseits gefahrloser, andererseits zielbewußter durchführen.

Es liegt in dem wechselvollen und komplizierten Verlauf der Tuberkulose, aber auch in der versteckten Lage, in der Form und im feinen Mechanismus des Sprechapparates, daß uns bei der Behandlung der Kehlkopftuberkulose viele verschiedenartige Methoden zur Verfügung stehen müssen; man kann mit vielen der zahlreichen angegebenen therapeutischen Maßnahmen Erfolge erzielen, wenn man das einzelne Verfahren am geeigneten Falle anwendet. Man muß aber Enttäuschungen erleben, wenn man eine Methode zur Universalmethode bei der Behandlung der Tuberkulose des Kehlkopfes erheben will; dies gilt von all den bisher angegebenen Behandlungsverfahren. Je schneller man die Grenzen der Leistungsfähigkeit der einzelnen Behandlungsverfahren erkennt, desto eher wird man dazu kommen, mit den verschiedenen Methoden wirkliche Erfolge zu erzielen. Ob man nun eine Methode zunächst möglichst allgemein anwendet und ihre Anwendung auf die Fälle, die sich am meisten eignen, beschränkt, oder ob man vorsichtiger die Grenzen zunächst eng zieht und erst allmählich das Betätigungsfeld erweitert, bis das Maximum der Leistungsfähigkeit der betreffenden Behandlungsart erreicht und erkannt ist, hängt vom Temperament des einzelnen ab. Erst wenn es genauer bekannt sein wird, für welche Gruppe von Kehlkopftuberkulosen sich die medikamentöse, die chirurgische, die Strahlenbehandlung usw. eignet, erst wenn man sich einig sein wird, in welcher Form man neben der lokalen auch die Allgemeinbehandlung der Tuberkulose mit Vorteil in Anwendung bringen kann, dann wird es auch dem Anfänger ohne größere Erfahrung möglich sein, bei der Kehlkopftuberkulose therapeutische Erfolge zu erzielen.

Im Vordergrund des Interesses steht derzeit die Strahlenbehandlung der Kehlkopftuberkulose. Die chirurgische Behandlung, der vielfach ein zu weites Gebiet eingeräumt wurde, hat oft enttäuscht, soll aber natürlich durch die Strahlenbehandlung nicht verdrängt werden. Es ist vorderhand immer noch das Ideal, einen tuberkulösen Herd mit einem Schlag aus dem Körper zu entfernen, wenn dies 1. vollständig, 2. ohne Schaden hinsichtlich anderer tuberkulöser Herde und 3. speziell im Kehlkopf ohne wesentlichen Nachteil für die Funktion des Organs geschehen kann. Bekanntlich aber überwiegen die Fälle, wo wir wegen der Lokalisation und Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses im Kehlkopf oder mit Rücksicht auf den schlechten Immunitätszustand des Patienten an eine Operation nicht denken können. Die Strahlentherapie kann aber anscheinend auch noch in solchen Fällen, die chirurgisch nicht angegangen werden

können, vielfach Erfolge erzielen. In den letzten Jahren wird von allen Seiten über Erfahrungen mit der Röntgentherapie bei der Tuberkulose der oberen Luftwege berichtet; man kann sich derzeit zwar noch kein deutliches Bild davon machen, welche Formen sich zur Röntgenbestrahlung eignen, welche Wirkung man im Einzelfalle erzielen kann, in welchen Intervallen und mit welchen Dosen man arbeiten soll; doch muß man jedenfalls zugeben, daß teilweise schon schöne Resultate erzielt werden konnten. Auch mit Quarzlicht und natürlichem und künstlichem Sonnenlicht wird viel gearbeitet, und auf diesem Gebiete wurde namentlich in Wien in letzter Zeit von Cemach[1]) und Wessely[2]) über Erfolge berichtet, die geeignet sind, lebhaftes Interesse zu erwecken. Auch über Behandlung mit Finsenlichtbädern liegen Berichte vor. Am wenigsten hört man bei der Strahlentherapie der Kehlkopftuberkulose von der Radiumbehandlung. Über vereinzelte Versuche wurden Mitteilungen gemacht; so wurde z. B. Radium von einer Tracheotomie- oder Laryngofissurwunde aus eingelegt, Blegvad[3]) berichtet über mehrere mit Radiumemanation behandelte Fälle, Ouston[4]) benutzte einen kleinen mit Radiumpasta belegten Kehlkopfspiegel, Chesney[5]) hielt einen an einer Kehlkopfsonde befestigten Ball mit 2,5 mg Radiumbromid $^1/_2$ Minute mehrmals täglich in den Kehlkopf, Albanus[6])[7])[8]) verwendet einen eigenen Träger. Es wurde also die Radiumapplikation bei Kehlkopftuberkulose auf verschiedene Art und Weise versucht, die Erfolge scheinen aber nicht günstig gewesen zu sein, hauptsächlich wohl deshalb, weil bei der von den einzelnen Autoren gewählten Bestrahlungstechnik meist nur ganz geringe Strahlenmengen vom erkrankten Gewebe absorbiert werden konnten. Ich konnte nirgends einen Bericht über eine größere Anzahl mit Radiumbestrahlung behandelter Fälle finden. Nach dem eben Gesagten kann es nicht Wunder nehmen, wenn in den Tuberkulosehandbüchern und Referaten die Radiumbehandlung der Kehlkopftuberkulose nur kurz oder gar nicht erwähnt wird und wenn verschiedene Autoren (so Grossmann[9]), Gradenigo[10]), Jurasz[11]) sie für vollkommen wirkungslos erklären.

Ich bin nun darangegangen, die Behandlung mit Radiumstrahlen an einer Anzahl von Fällen zu erproben, um mir ein eigenes Urteil über deren Wert bilden zu können. Vorliegende Arbeit enthält einen kurzen Bericht über die bisher erzielten Resultate. Ich habe theoretische Erörterungen und Betrachtungen über die Radiumwirkung im allgemeinen weggelassen; darüber gibt ja jedes Handbuch der Radiumtherapie und viele Referate erschöpfend Auskunft. Meine Aufgabe erblicke ich lediglich darin, über unsere eigene Bestrahlungstechnik

---

[1]) Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 10, S. 270.
[2]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1925, Bd. 59, S. 1180.
[3]) Internationales Zentralblatt für Laryngologie, 1910, S. 92.
[4]) Internationales Zentralblatt für Laryngologie, 1911, S. 481.
[5]) Internationales Zentralblatt für Laryngologie, 1910, S. 4.
[6]) Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 17.
[7]) Handbuch von Katz-Blumenfeld, Bd. 1, 2. Hälfte, S. 620.
[8]) Strahlentherapie, 1913, Bd. 2, S. 43.
[9]) Internationales Zentralblatt für Laryngologie, 1905, S. 540.
[10]) Wiener medizinische Wochenschrift, 1909, S. 276.
[11]) Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, S. 1073.

und über unsere Erfolge und Mißerfolge bei der Radiumbestrahlung der Kehlkopftuberkulose zu berichten.

Von Anfang an war es mir klar, daß Erfolge mit Radium im Larynx bei Tuberkulose nur dann zu erzielen sind, wenn es gelingt, genügende Radiummengen ohne operativen Eingriff (wie Tracheotomie oder Laryngofissur) in nächste Nähe des Kehlkopfherdes zu bringen und dort exakt zu befestigen. Meiner Meinung nach hat die perkutane Radiumbestrahlung des Kehlkopfes nicht viel Aussicht auf Erfolg, noch weniger die Behandlung mit Emanation. Die Fixation des Radiumträgers an Stäben, die an Stirnbinden oder Zahnprothesen befestigt sind und in den Larynx ragen sollen, ist technisch schwierig, und man erzielt auch bei größter Mühe und großer Geduld des Patienten meiner Erfahrung nach nie eine genügende Fixierung des Trägers im Kehlkopf. Nadelförmige Radiumträger zum Spicken des Gewebes sind uns nicht zugänglich; übrigens scheint mir ihre Anwendung bei Tuberkulose nicht ratsam. Da mir der Albanusträger, dem ein ähnliches Prinzip zugrunde liegt wie meinem kleinen Apparat, der aber kompliziertere Manipulationen erfordert als meine Klammer, beim Literaturstudium zunächst entging, war ich gezwungen, mir selbst ein zweckmäßiges Fixationsinstrument für die Radiumröhrchen zu konstruieren. Ich habe über das kleine Instrument schon seinerzeit berichtet (Medizinische Klinik, 1925, Nr. 23); ich habe seither mit der Radiumklammer mehrere 100 Bestrahlungen anstandslos durchgeführt und verwende dasselbe unverändert in der ursprünglich angegebenen Form. Abb. 1, die meiner oben angeführten Publikation mit Erlaubnis des Verlages (Urban & Schwarzenberg) entnommen ist, zeigt die Klammer, die ich für die Bestrahlung der Tuberkulosefälle benutze. An der Klammer, welche ein Dominiciröhrchen in einer kleinen Zwinge trägt, wird zur Sicherung ein verläßlicher neuer Seidenfaden befestigt (in dem Loche a); ein gleicher Faden kommt an die Öse des Röhrchens (b). Die 2 Fäden dienen nur zur Sicherung und haben mit dem Mechanismus der Klammer nichts zu tun. Nun werden die Flügel der Klammer unter Überwindung der kräftigen Feder mit einem gebogenen kornzangenähnlichen Instrument fest zusammengedrückt, wodurch sich die Klammer öffnet. Das Instrument wird nun vertikal in den kokainisierten Kehlkopf eingeführt und die geöffnete Klammer an die Innenfläche der Epiglottis angedrückt. Öffnet man nun die Zange langsam, so fassen die kleinen Häkchen die Schleimhaut, und die Klammer sitzt fest. Abb. 2 zeigt die Klammer in situ am Leichenpräparat, Abb. 3 im laryngoskopischen Bilde. Die letzten 2 Abbildungen entsprechen leider insofern nicht der Regel, als es sich um einen auffallend kleinen Kehlkopf handelt. Es wird dadurch der Eindruck erweckt, als stützten sich die beiden Flügel der Klammer auf die Aryknorpeln; in Wirklichkeit ist dies nicht der Fall, sondern die Klammer hängt frei in das Larynxlumen. Wird die Klammer so tief eingeführt, wie Abb. 2 und 3 es zeigen, so ragt das Ende des Röhrchens in die Glottis; die Patienten werden dadurch aber merkwürdigerweise nie belästigt,

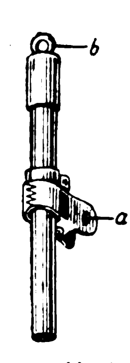


Abb. 1

klagen nie über Atemnot, leiden auch nicht an Hustenanfällen. Wir geben allen Kranken vor jeder Bestrahlung Mo 0,01 und Atropin

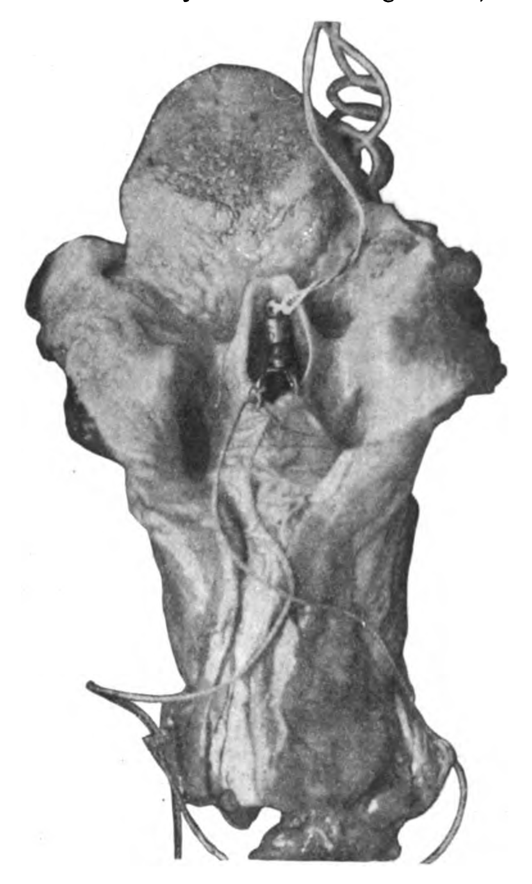


Abb. 2

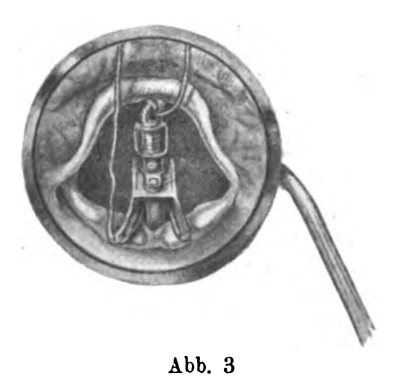


Abb. 3

sulf. 0,001; dann wird der Rachen und Kehlkopf kokainisiert und die Klammer eingeführt. Bei einiger Übung gelingt es leicht, die Klammer gut anzulegen und zu befestigen. Zur Erleichterung der

Einführung ist es wichtig, daß der Patient den Kopf nicht einzieht, sondern den Hals streckt und den Kopf etwas nach vorn gebeugt hält, jedenfalls aber nicht nach hinten beugt. Anfänglich zog ich stets die Epiglottisspitze mit der Epiglottiszange nach vorn; ich bin davon abgekommen, seit ich bei 2 Patienten an der Epiglottisspitze, dort, wo die Zange faßte, ein kugelförmiges tuberkulöses Geschwülstchen (histologisch untersucht) entstehen sah. Der eine Patient ist als Fall 29 in die Tabelle 1 aufgenommen, der andere wurde nur einmal bestrahlt. Im Anfang wird man vielfach die Epiglottiszange bei der Einführung der Klammer nicht entbehren können, später aber kommt man auch ohne dieses Hilfsinstrument bei entsprechender Drehung der Klammer während der Einführung aus. An der Stelle, wo die Klammer saß, sah ich in ganz vereinzelten Ausnahmefällen einige Tage hindurch ein kleines flaches weiß belegtes Geschwürchen, das aber ausnahmslos in wenigen Tagen verschwand. Bei glatter Einführung und Entfernung des Instrumentes sah ich nie eine solche Ulzeration.

Die Patienten tragen die Radiumklammer bei Larynxtuberkulose in der Regel 1 Stunde (ich spreche später natürlich noch über die Dosierung); nach Befestigung des Radiumträgers setzen sich die Kranken mit aufrechtem Oberkörper ruhig nieder, lesen Zeitung oder dergleichen. Es hat sich gezeigt, daß eine Kontrolle der Lage der Klammer während der Bestrahlung nicht nötig ist. Anfangs ist es einige Male vorgekommen, daß der Patient sich mit der Angabe meldete, er fühle, der Träger habe sich bei einem Hustenstoß verschoben. Ich fand dann die offenbar schlecht befestigt gewesene Klammer von der Schleimhaut losgelöst am Zungengrund oder quer über dem Larynxeingang liegend; irgend ein unangenehmer Zwischenfall hat sich nie daraus ergeben. Wichtig ist, daß bei der Entfernung der Klammer dieselbe nicht einfach von der Schleimhaut abgerissen wird, sondern daß die Flügel der Klammer mit der Zange gefaßt und geöffnet werden und dann die geöffnete Klammer herausgezogen wird. Würgt der Patient stark, so empfiehlt es sich, vor der Entfernung des Radiumträgers den Rachenreflex durch 1—2 Striche mit dem Kokainpinsel neuerlich zu beseitigen. Gebraucht man den Kunstgriff, die Sicherungsfäden durch die Hilfsperson, die den Kopf des Patienten stützt, etwas anspannen zu lassen, so kann man bei einiger Übung die Klammer leicht herausnehmen, ohne neuerlich kokainisieren zu müssen. Die Klammer wird von der Firma H. Reiner, Wien IX, Van Swietengasse 10 erzeugt und ist nicht kostspielig; die einzelne Klammer hat aber nur eine beschränkte Lebensdauer, da die Feder sich bei häufiger Verwendung bald abnutzt. Schließt die Klammer nicht mehr fest, so ist sie unbrauchbar. Die kleine Zwinge der Klammer muß jeweils der Dicke des Dominiciröhrchens angepaßt sein.

Wir bestrahlen mit drei verschiedenen Röhrchen: das erste (R. V) enthält 26,7 mg (rund 27 mg) Radiumelement in der Form von Radium-Baryumsulfat, das zweite (R. VI) 19,52 mg (rund 20 mg) Radiumelement in der Form von Radiumchlorid und das dritte (R. VII) 48 mg Radiumelement in der Form von Radiumchlorid. Bei allen 3 Röhrchen ist das Salz zunächst in ein Glasröhrchen von

0,3 mm Wandstärke gasdicht eingeschmolzen, das Glasröhrchen sodann in eine Hülle von 0,3 mm starkem Platin eingepaßt. Die Platinhülse ist durch eine aufschraubbare aber verlötete Kappe geschlossen. Durch die Hülle von 0,3 mm starkem Glas plus 0,3 mm starkem Platin werden alle α-Strahlen und alle weichen β-Strahlen abgefiltert; von den härtesten β-Strahlen gehen noch 5% durch und von den γ-Strahlen 97%. Bei der Bestrahlung der Kehlkopftuberkulose, wo ich eine vorwiegend oberflächliche Wirkung erzielen will, verwende ich die Röhrchen ohne weitere Filterung; die α-Strahlen und die weichen β-Strahlen, deren Verwendung wegen ihrer heftigen und schmerzhaften Wirkung nicht ratsam ist, sind schon durch die Wände des Röhrchens abgefiltert und der Rest der β-Strahlen, der auf das Gewebe einwirken kann, erscheint für unsere Zwecke sehr geeignet. Keetmann und Mayer (nach Stricker[1]) zitiert) berechnen für die β-Strahlen eine 100mal stärkere Wirkung auf die oberflächlichen Schichten als für die γ-Strahlen, und Ritter und Moje[2]) fanden bei ihren Experimenten, bei denen sie oberflächliche tuberkulöse Prozesse mit Röntgen bestrahlten, daß die weniger filtrierten Strahlen wirksamer waren als die stärker filtrierten. Die Strahlenwirkung wird übrigens durch die unvermeidliche Kokainisierung des Kehlkopfes beeinflußt. Es ist ja bekannt, daß die Radiosensibilität vom Blutgehalt abhängig ist; anämisches Gewebe (also auch der mit Kokain-Adrenalin behandelte Kehlkopf) ist weniger radiosensibel. Dadurch wird die Wirkung der Radiumstrahlen bei unserer Methode in ganz geringem Grade abgeschwächt, ein Nachteil, der jedoch gar nicht ins Gewicht fällt, wenn man bedenkt, daß es eben durch die Kokainisierung möglich ist, die Strahlenquelle in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfherdes zu befestigen, ohne daß man gezwungen ist, zwischengelagertes Gewebe (wie z. B. die Haut bei perkutaner Bestrahlung) durch entsprechende Filterung besonders zu schützen. Ich sehe auch von einem Sekundärstrahlenfilter ab und muß ausdrücklich betonen, daß ich nie eine Schädigung des Kehlkopfes gesehen habe und die an der Schleimhaut sichtbar werdende lokale Reaktion (auf die ich gleich ausführlicher zu sprechen komme) schwach ist.

Bezüglich der Dosierung habe ich mir allmählich ein bestimmtes Schema zurechtgelegt. Wenn auch natürlich die Behandlung einer so vielgestaltigen Krankheit, wie es die Kehlkopftuberkulose ist, nicht in ein allzustarres Schema gepreßt werden kann, so ist ein Schematisieren bis zu einem gewissen Grade für eine Serienbehandlung unumgänglich notwendig. Nach der Skizze, die ich nun für die Bestrahlung angebe, läßt sich fast jeder Fall behandeln. Ich bemerke an dieser Stelle, daß ich in der Literatur keine Dosierungsangaben fand und daher zunächst vorsichtig probieren mußte. Dies ist der Grund dafür, daß die Fälle, die in der beigefügten Tabelle 1 angeführt sind, vielfach nicht nach dem Schema bestrahlt wurden; in letzter Zeit halte ich mich aber stets daran. Die Einzeldosis beträgt bei jeder Sitzung 25—50 mg/Std., die Pausen zwischen den einzelnen

[1]) Strahlentherapie, 1920, Bd. 10, S. 689.
[2]) Strahlentherapie, 1923, Bd. 15, S. 283.

Sitzungen mindestens 4 Wochen; es wird im ganzen 4—6mal bestrahlt, doch kommt man bisweilen auch mit 3 Bestrahlungen zum Ziel. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß man im allgemeinen für alle Fälle, die sich überhaupt zur Radiumbestrahlung eignen (welche Fälle es sind, darüber später), dieselben Einzeldosen nehmen kann. Für die 1. Bestrahlung nehme ich jetzt stets etwa 50 mg/Std. (z. B. R. VII 1 Std.), mache eine Pause von 4 Wochen, bestrahle nun je nach der aufgetretenen Reaktion mit 25—50 mg/Std. und nach einem weiteren Monat zum drittenmal; nun folgt eine Pause von mindestens 2 Monaten und dann nach Bedarf noch einige Bestrahlungen in Pausen von mindestens 1 Monat. Die Veränderungen, die durch 5—6 Bestrahlungen nicht zu beeinflussen sind, sind auch gegen fortgesetzte Bestrahlungen refraktär. Für die Festsetzung der Pausen, die zwischen den Einzelbestrahlungen einzuhalten sind, war die Dauer der regelmaßig auftretenden Lokalreaktion maßgebend. In den ersten Tagen nach der Bestrahlung verspüren die Patienten leichte Schluckschmerzen, klagen am Tage der Bestrahlung und oft auch am darauffolgenden über Kopfschmerzen. Es können auch 2—3 Tage lang leichte Temperatursteigerungen auftreten. Eine sichtbare Reaktion, wie sie auch nach Röntgenbestrahlungen im tuberkulösen Kehlkopf gesehen wird, konnten wir nach Radiumbestrahlung nach der 1. Sitzung oft, aber nicht immer beobachten; sie äußerte sich in leichter Rötung und Auflockerung der Schleimhaut und trat zwischen dem 3. und 20. Tage nach der 1. Bestrahlung auf. Diese Reaktion klingt nach einigen Tagen ab. Die Lokalreaktion ist nach der 1. Bestrahlung am wenigsten ausgeprägt; deshalb nehme ich jetzt stets bei der 1. Bestrahlung die höchste Dosis von 50 mg/Std. Nach der 2. Bestrahlung ist die Reaktion meist deutlicher, aber auch nach einem Monat regelmäßig abgeklungen, so daß man nun zum 3. Male bestrahlen kann. Nach der 3. Bestrahlung tritt vielfach eine deutliche und vor allem länger anhaltende Auflockerung der Schleimhaut auf; stärkere Schwellungen oder Beläge sah ich nie. Sehr selten klagen die Patienten über Trockenheit im Kehlkopf und auch dann nur ganz vorübergehend. Ich bestrahle nie, solange die Reaktion auf die letzte Bestrahlung noch deutlich zu sehen ist.

Welche Wirkung hat nun die Radiumbestrahlung auf die Kehlkopftuberkulose? Bei der Behandlung mit Röntgenstrahlen, die ja bekanntlich qualitativ den Radiumstrahlen gleichen (Gudzent[1])), kommt es nach der Meinung der Mehrzahl der Röntgenologen darauf an, das an Tuberkulose erkrankte Gewebe durch kleine Dosen zur Bindegewebsbildung und Vernarbung anzuregen, ohne das tuberkulöse Gewebe direkt zu zerstören. Stephan (zitiert nach Ritter und Moje) ist der Meinung, daß durch die Röntgenbestrahlung in kleinen Dosen die biologische Funktion der epitheloiden Zellen, welche die Tuberkelbazillen vernichten sollen, angeregt wird. Eins jedenfalls ist sicher, daß nämlich die Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Tuberkelbazillen im Körper ebensowenig wirken wie auf andere Bakterien; ob aber das spezifisch tuberkulöse Gewebe nicht

[1]) Grundriß zum Studium der Radiumtherapie. Urban & Schwarzenberg, 1919.

auch durch kleine Dosen zerstört wird, sei dahingestellt. Ich erinnere daran, daß in neuerer Zeit unter den Röntgenologen Zweifel an der sogenannten Reizwirkung der X-Strahlen aufgetaucht sind; Pordes[1]) und Holzknecht[2]) z. B. sind der Ansicht, daß das Arndt-Schulzsche Gesetz für die Röntgenstrahlen keine Geltung habe, sondern daß die Wirkung der Röntgenstrahlen auch in kleinen Dosen eine durchwegs hemmende und zerstörende sei. Blumenfeld[3]) sagt, daß auch die kleinen Dosen gewisse Zellelemente schädigen.

Bei unseren Radiumbestrahlungen trat bei geschwürigen Formen der Tuberkulose eine Veränderung auf, die darauf hinweist, daß wir auch mit unseren kleinen Radiumdosen zerstörend auf das tuberkulöse Gewebe wirken. Wir konnten nämlich bei der Bestrahlung von tuberkulösen Kehlkopfgeschwüren regelmäßig sehen, daß die Geschwüre sich nach den ersten Bestrahlungen zunächst vertieften, bisweilen auch vergrößerten und dadurch viel deutlicher sichtbar wurden; allmählich wurden die Ulzera dann wieder flacher und heilten schließlich mit einer zunächst deutlich sichtbaren, weißen, ziemlich derben Narbe, welche später immer undeutlicher wurde und bisweilen nach einiger Zeit einem normalen Bilde Platz machte. Bei Infiltraten sah ich, allerdings nur selten, deutlichen Zerfall; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden Infiltrate allmählich kleiner, ohne zu zerfallen.

Es muß besonders hervorgehoben werden, daß die Heilung in den meisten Fällen sehr langsam und allmählich eintritt; dies wird von Anthon und Simons[4]), K. Beck[5]), Bandelier und Roepke[6]) auch für die Röntgenbehandlung angegeben. Wohl kann der Heilungsverlauf auch in wenigen Monaten vor sich gehen, häufiger aber dauert es ein halbes Jahr, bis eine deutliche Besserung zu bemerken ist und oft 9 Monate bis $1^1/_4$ Jahr, bis endgültige Heilung eintritt.

Anfangs bestrahlte ich wahllos alle Formen der Kehlkopftuberkulose; es zeigte sich bald, daß auf die Radiumbestrahlung am besten die umschriebenen Infiltrate reagieren, und zwar vor allem die Infiltrate an der Hinterwand [nach Anthon und Simons, Guhrauer[7]) im Gegensatz zu Zange[8]) durch Röntgenbehandlung nicht leicht zu beeinflussen] und die infiltrierten Stimmbänder. Ulzerationen sprechen viel schwerer an, können aber doch in einer Reihe von Fällen zur Heilung gebracht werden. Die Infiltrate nehmen ganz langsam an Größe ab, die Ulzera heilen in den günstigen Fällen in der oben beschriebenen Weise, bisweilen werden sie nach anfänglicher Zunahme an Größe und Tiefe wieder flacher, ohne ganz zu vernarben. Nach Infiltration der Stimmbänder bleibt bisweilen lange

---

1) Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. August 1923.
2) Münchener medizinische Wochenschrift, 1923, S. 761.
3) Zeitschrift für Laryngologie, 1924, Bd. 12, S. 477.
4) Passow-Schäfers Beiträge, 1924, Bd 21, S. 213.
5) Münchener medizinische Wochenschrift, 1923, S. 1454.
6) Die Klinik der Tuberkulose, 5. Aufl., Bd. 1. Curt Kabitzsch, 1924.
7) Klinische Wochenschrift, 1925, S. 1090.
8) Zeitschrift für Hals-, Nasen und Ohrenheilkunde, 1923, Bd. 6, S. 82.

(oft dauernd) eine leichte Rötung oder geringe Verdickung des Stimmbandes.

Man ist immer wieder erstaunt, wie langsam einerseits der Bestrahlungseffekt in vielen Fällen eintritt, wie lange andererseits aber der heilende Einfluß auch dann noch fortdauert, wenn die Bestrahlungen schon lange beendet sind. Ich habe den Eindruck, daß es gar keinen Schaden bringt, wenn der Patient aus irgend welchen äußeren Gründen die Behandlung unterbrechen muß und sich erst nach längerer Zeit wieder bestrahlen läßt. Eine Verschlechterung habe ich in solchen Fällen nicht gesehen, höchstens tritt die Besserung oder Heilung noch später als gewöhnlich ein. Ein Rezidiv habe ich bisher nicht gesehen. Bei Fällen, bei denen während der Behandlung eine Progredienz des Prozesses oder ein neuer Schub zu konstatieren ist, ist mit der Bestrahlungsbehandlung sofort auszusetzen. Ich habe anfänglich einige Patienten mit stark progredientem Lungenprozeß und hohem Fieber bestrahlt; es zeigte sich auch an unserem Material die schon mehrfach [so von Anthon und Simons, K. Beck, Rickmann[1]), Pfeiffer[2]), Zange, Cemach] hervorgehobene Tatsache, daß auch bei rasch fortschreitender Lungentuberkulose eine gleichzeitig vorhandene Kehlkopftuberkulose klinisch heilen kann. Sehr instruktiv ist diesbezüglich der Fall 16 meiner Tabelle, wo bei einem 16jähr. Mädchen der Kehlkopf auf die Radiumbestrahlung klinisch ausheilte, während die Lungenerkrankung unaufhaltsam rapid sich verschlechterte und den Tod der Patientin herbeiführte. Bei der Obduktion sah man im Kehlkopf auf den ersten Blick überhaupt nichts Pathologisches und konnte nur bei genauer Untersuchung an der Hinterwand, die vor der Bestrahlung ein deutliches Infiltrat trug, einen kurzen rißartigen Schleimhautdefekt erkennen. Die histologische Untersuchung allerdings zeigte unterhalb des kleinen Epitheldefektes Tuberkel mit Epitheloidzellen und Riesenzellen.

Wir bestrahlen jetzt keine Fälle mehr, bei denen die Erkrankung der Lunge deutlich progredient erscheint, und bei denen es aus der Prüfung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit [F. in der Tabelle, bestimmt nach den Angaben Poindeckers[3])[4])] und der Allergie hervorgeht, daß die Durchsuchungsresistenz durchbrochen ist; bei solchen verlorenen Fällen ist ja alle Mühe umsonst, und der Arzt erntet für seine Bemühungen oft noch Vorwürfe, weil der Patient oder seine Angehörigen gerne den ungünstigen Ausgang der Erkrankung der Radiumbestrahlung zur Last legen. Über die Behandlung der Dysphagie in desperaten Fällen spreche ich an anderer Stelle.

Ein Teil der Patienten lag während der ersten Zeit der Bestrahlungsbehandlung an unserer Abteilung, die Mehrzahl wurde ambulatorisch bestrahlt. Ohne den Wert einer Ruhigstellung des Kehlkopfes bei Tuberkulose leugnen zu wollen, habe ich doch

---

[1]) Bacmeister-Rickmann, Die Röntgenbehandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Georg Thieme, 1924.

[2]) Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung, 1922, Bd. 18, S. 1.

[3]) Wiener klinische Wochenschrift, 1922, S. 971.

[4]) Wiener klinische Wochenschrift, 1925, S. 253.

von einem Redeverbot bei unseren Patienten abgesehen; es wird ein solches erfahrungsgemäß von den Abteilungspatienten nur teilweise, von den ambulanten Patienten überhaupt nicht befolgt. Einige Patienten waren übrigens während der Behandlung beruflich tätig.

Bei unseren Fällen wurde zur Zeit der Radiumbehandlung jede andere lokale oder Allgemeinbehandlung unterlassen, um die Wirkung der Bestrahlungen rein erkennen zu können; nur in zwei Fällen (Fall 4 und 19 der Tabelle 1) wurde gleichzeitig auf der Lungenheilstätte eine Tuberkulinbehandlung durchgeführt. Die Radiumbehandlung in der von uns gewählten Form hat in erster Linie eine lokale Wirkung; es ist aber sehr wahrscheinlich, daß die Bestrahlungen auch gewisse Allgemeinwirkungen haben (etwa durch vermehrte Immunkörperbildung im bestrahlten Herd). Durch eine Allgemeinwirkung ist es zu erklären, daß bei manchen bestrahlten Patienten eine auffallende Besserung des Allgemeinzustandes eintrat, daß der Appetit sich hob usw.

Bisher wurde bei 40 Patienten die Behandlung mit Radiumbestrahlungen zu Ende geführt. Ich besitze über alle Fälle genaue Aufzeichnungen, habe aber nur die wichtigsten Daten in Form einer Tabelle in meiner Arbeit angeführt; eine vollständige Wiedergabe der Krankengeschichten würde zuviel Platz einnehmen und dabei die Übersicht wesentlich erschweren. Eine größere Anzahl von Fällen, die von der Lungenabteilung unseres Spitales nur einmal zur Bestrahlung geschickt wurden, dann aber das Spital verließen und zu den Bestrahlungen nicht mehr erschienen, habe ich natürlich in die Tabelle nicht aufgenommen. Es sind jedoch alle Fälle enthalten, bei denen die Bestrahlungsbehandlung zu Ende geführt werden konnte. Es ist übrigens nach meinen Erfahrungen bezüglich des, wie schon erwähnt, sehr langsam verlaufenden Heilungsprozesses möglich, daß einige der stark gebesserten Fälle schließlich noch vollständig in Heilung ausgehen werden.

Auf die Anfertigung von Bildern der einzelnen Fälle mußte ich verzichten und mich darauf beschränken, die Spiegelbefunde möglichst verständlich zu beschreiben. In allen Fällen sprach das laryngoskopische Bild eindeutig für Tuberkulose, in einzelnen Fällen wurde auch eine Probeexzision gemacht. Alle Patienten litten an Lungentuberkulose, die WR war bei allen Kranken negativ.

Ich muß zu den in der Tabelle 1 angeführten Daten bemerken, daß ich unter Heilung natürlich nur klinische Heilung verstehe und die Möglichkeit zugeben muß, daß in einzelnen Fällen in der Tiefe vielleicht noch tuberkulöse Prozesse bestehen, die im laryngoskopischen Bilde nicht erkennbar sind. Als Datum des Endbefundes ist der Zeitpunkt eingesetzt, nach dem im Spiegelbild keine Änderung des Prozesses mehr eintrat; es stehen jedoch alle Fälle in ständiger Kontrolle, und ich habe Änderungen im Lungenbefund und auch den in einigen Fällen eingetretenen Tod des Patienten in der letzten Rubrik verzeichnet.

Aus der Übersichtstabelle 1 ergibt sich, daß von unseren 40 Fällen bei 16 Patienten eine Heilung der Kehlkopftuberkulose eintrat; bei 10 wurde dieselbe gebessert, bei 14 blieb sie ungebessert.

Tabelle 1

Fall Nr.	1 (ambulatorisch)	2 (ambulatorisch)	3 (ambulatorisch)
Name, Alter, Geschlecht	J. B., 22 Jahre, ♀	J. T., 23 Jahre, ♀	M. K., 29 Jahre, ♀
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Indurierende Phthise der linken Lunge, leicht progredient. Sputum +. Allergie kräftig. F. 24	Tbc. chron. bil. Sputum +. Allergie mittelkräftig. F. 27.	Fibröse Phthise mit Zirrhose, stationär Allergie mittel. F. 30.
Temperatur	Ständig afebril	Bis 37°	Bis 36,8°
Kehlkopfbefund	Mäßig prominierendes, ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat	Ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat	Stark zerklüftetes Hinterwandsinfiltrat
Radiumbestrahlungen	I. 16. V. 1925: R. V $^1/_2$ Std. (14 mg/Std.) II. 26. VI. 1925: R. VI 1$^1/_4$ Std. (25 mg/Std.) III. 6. VIII. 1925: R. VII 1$^1/_4$ Std. (60 mg/Std.)	I. 6. III. 1925: R. VII $^1/_2$ Std. (24 mg/Std.) II. 6. IV. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) III. 16. V. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.)	I. 6. IV. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) II. 6. V. 1925: R. V 1$^1/_4$ Std. (34 mg/Std.) III. 6. VI. 1925: R. VII 2 Std. (96 mg/Std. IV. 6. VII. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.)
Endbefund	12. VI. 1926. An der Hinterwand des Kehlkopfes eine kaum sichtbare Narbe. Aussehen der Patientin blühend	23. X. 1925. An der Larynxhinterwand eine zarte Narbe	19. X. 1925: Hinterwandsinfiltrat fast vollkommen geschwunden, trägt ein ganz flaches Ulkus
Resultat	Geheilt	Geheilt	Stark gebessert
Gesamtradiummenge	99 mg/Std. in 3 Sitzungen	78 mg/Std. in 3 Sitzungen	184 mg/Std. in 4 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	13 Monate	7$^1/_2$ Monate	6 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	10 Monate	5 Monate	3 Monate
Besondere Bemerkungen	—	—	15. IV. 1926: Kehlkopf unverändert, Lunge in letzter Zeit stark verschlechtert. Seither nicht mehr erschienen

Fall Nr.	4 (ambulatorisch)	5 (ambulatorisch)	6 (ambulatorisch)
Name, Alter, Geschlecht	R. B., 34 Jahre, ♀	E. K., 28 Jahre, ♀	R. Z., 21 Jahre, ♀
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Chronische kavernöse Phthise. Sputum +. Allergie mittel. F. 29—27.	Kavernöse Phthise. Sputum +. Allergie schwach. F. 17.	Sekundär-fibröse kavernöse Phthise, vorwiegend der linken Lunge. Sputum +. Allergie kräftig. F. 19.
Temperatur	Bis 37,5°	Bis 37,5°	Bis 37,5°.
Kehlkopfbefund	Großes blasses Hinterwandsinfiltrat	Flaches Hinterwandsinfiltrat, trägt ein Ulkus, das bis in den subglottischen Raum reicht	Ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat
Radiumbestrahlungen	I. 15. III. 1925: R. V $1^1/_2$ Std. (41 mg/Std.) II. 5. IV. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) III. 26. V. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.)	I. 25. IV. 1925: R. VI $^3/_4$ Std. (15 mg/Std.) II. 15. V. 1925: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.) III. 25. VI. 1925: R. V $1^1/_4$ Std. (34 mg/Std.) IV. 6. X. 1925: R. V $^3/_4$ Std. (20 mg/Std.)	I. 15. IV. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) II. 25. VI. 1925: R VII $1^1/_4$ Std. (60 mg/Std.) III. 5. VIII. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) IV. 16. I. 1926: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.)
Endbefund	11. VI. 1926: An der Kehlkopfhinterwand eine ganz flache Narbe. Temp. normal. Pat. sieht ausgezeichnet aus, hat im letzten Jahr 11 kg zugenommen	6. V. 1926: Kehlkopf wie vor der Bestrahlung. Leichte Progredienz des Lungenprozesses. Temp. bis 37,6°	7. VII. 1926: An der Kehlkopfhinterwand eine weiße flache Narbe
Resultat	Geheilt	Ungeheilt (refraktär gegen Radium)	Geheilt
Gesamtradiummenge	116 mg/Std. in 3 Sitzungen	89 mg/Std. in 4 Sitzungen	204 mg/Std. in 4 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	15 Monate	12 Monate	15 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	13 Monate	7 Monate	6 Monate
Besondere Bemerkungen	Neben Radium auch Tuberkulinkur.	—	6 Tage nach der letzten Bestrahlung tritt eine umschriebene granulationsartige Schwellung in der vorderen Komissur auf, welche spontan, aber erst nach 6 Monaten wieder verschwindet

Fall Nr.	7 (ambulatorisch)	8 (ambulatorisch)	9 (ambulatorisch)
Name, Alter, Geschlecht	M. T., 27 Jahre, ♀	F. P., 29 Jahre, ♀	A. W., 31 Jahre, ♀
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Ulzeröse kavernöse Phthise, Tbc. cutis. Sputum +, nahe der positiven Anergie. F. 20	Chronische kavernöse Phthise, langsam progredient. Sputum +++. Allergie kräftig. F. 18	Chronische kavernöse Phthise, stationär. Sputum +, Allergie mittelkräftig. F. 27
Temperatur	36,5° bis 37°	Bis 37,8°	Bis 37°
Kehlkopfbefund	Beide Stimmbänder leicht geschwollen und gerötet, rechtes Taschenband etwas geschwollen. Breites ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat	Schleimhaut des ganzen Larynx leicht gerötet und aufgelockert. Ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat	An der Larynxhinterwand ein weißliches zerklüftetes Infiltrat, leichte Schwellung beider aryepiglottischer Falten
Radiumbestrahlungen	I. 15. IV. 1925: Ra. VII 1¼ Std. (60 mg/Std.) II. 25. V. 1925: Ra. V 1½ Std. (41 mg/Std.) III. 25. VI. 1925: Ra. VI 1½ Std. (30 mg/Std.) IV. 5. VIII. 1925: Ra. VII 1¼ Std. (60 mg/Std.) V. 15. XI. 1925: Ra. VII 1 Std. (48 mg/Std.)	I. 26. IV. 1925: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.) II. 26. V. 1925: R. VII 1¼ Std. (60 mg/Std.) III. 26. VI. 1925: R. VII 1¼ Std. (60 mg/Std.) IV. 26. VII. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.)	I. 26. IV. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) II. 26. V. 1925: R. V 1¼ Std. (34 mg/Std.) III. 6. VII. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) IV. 25. IV. 1926: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.)
Endbefund	30. VII. 1926: Schwellungen verschwunden. Ulkus von zarter Narbe überzogen. Guter Allgemeinzustand	10. IV. 1926: Hinterwandsinfiltrat unverändert, Stimmbänder geschwollen und gerötet. Lunge unverändert, Gewichtsabnahme	16. V. 1926: Ganz flaches ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat, sonst Larynx bis auf leichte Hyperämie o. B. 6 kg Gewichtszunahme, Appetit sehr gut
Resultat	Geheilt	Ungeheilt	Beträchtliche Bessersung
Gesamtradiummenge	239 mg/Std. in 5 Sitzungen	188 mg/Std. in 4 Sitzungen	136 mg/Std. in 4 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	15½ Monate	12 Monate	13 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	8½ Monate	9 Monate	21 Tage
Besondere Bemerkungen	Nach 2. und 3. Bestrahlung je 1 Woche Temperatur bis 38°. Das Taschenbandinfiltrat zeigt 1½ Monate nach der 5. Bestrahlung ein Ulkus, heilt dann ganz aus	Unmittelbar nach der 2. Bestrahlung schwache Herdreaktion in der Lunge	—

Fall Nr.	10 (ambulatorisch)	11 (ambulatorisch)	12 (lag in der Abteilung)
Name, Alter, Geschlecht	M. V., 32 Jahre, ♀	A. K.. 40 Jahre, ♀	M. Sch., 24 Jahre, ♀
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Tertiäre produktive Tbc. beider Lungen, l. mehrere Kavernen. Sputum ++. F. 21	Phthisis fibrocaseosa (r. eine Kaverne). Sputum +++. Allergie mittelkräftig. F. 23	Tbc. pulm. bil. Sputum ++. Allergie schwach. F. 25
Temperatur	afebril	afebril	afebril
Kehlkopfbefund	An der Larynxhinterwand ein ulzeriertes Infiltrat, das Ulkus setzt sich in d. subglottischen Raum fort. Bewegungen des linken Stimmbandes eingeschränkt. Schwerkrankes Aussehen	An der Hinterwand ein wenig prominierendes, breit ulzeriertes Infiltrat. Leichte subglottische Schwellung. R. Taschenband geschwollen und ulzeriert, l. Taschenband leicht geschwollen	Ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat
Radiumbestrahlungen	I. 6. V. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand nicht weiter bestrahlt	I. 21. XI. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) II. 5. I. 1926: R. VI $1^1/_4$ Std. (25 mg/Std.) III. 15. II. 1926: R. V 1 Std. (27 mg/Std.)	I. 26. VI. 1925: R. VII $1^1/_4$ Std. (60 mg/Std.) II. 25. VII. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.)
Endbefund	10. VI. 1926: An der Larynxhinterwand eine ganz flache Narbe. L. Taschenband geschwollen und ulzeriert. Subglottische Schleimhautschwellung	10. IX. 1926: Larynx bis auf je ein kleines flaches Ulkus an beiden Taschenbändern normal	4. VI. 1926: Larynx bis auf weißliche Färbung der Schleimhaut an der Hinterwand normal
Resultat	Ungeheilt	Besserung (fast geheilt)	Heilung
Gesamtradiummenge	27 mg/Std. in 1 Sitzung	79 mg/Std. in 3 Sitzungen	108 mg/Std. in 2 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	11 Monate	$9^1/_2$ Monate	11 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	11 Monate	7 Monate	10 Monate
Besondere Bemerkungen	Auf 1 Bestrahlung heilt das ulzerierte Hinterwandsinfiltrat, während der Kehlkopfprozeß im übrigen progredient erscheint	—	Pat. nimmt nach der Bestrahlungsbehandlung zunächst 12 kg zu. In allerletzter Zeit dagegen verschlechtert sich der Allgemeinzustand, und es tritt eine wahrscheinlich spezifische Otitis media auf. Larynx bleibt geheilt

Fall Nr.	13 (lag in der Abteilung)	14 (lag in der Abtlg., später ambulatorisch)	15 (lag in der Abtlg., später ambulatorisch)
Name, Alter, Geschlecht	E. St., 38 Jahre, ♀	T. Sch., 30 Jahre, ♀	H. Z., 18 Jahre, ♀
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Tbc. fibrocaseosa, schrumpfende Kaverne im l. Oberlappen. Sputum +	Fibröse, zur Latenz neigende Tbc. beider Oberlappen. Kein Sputum	Sekundär-fibröse Phthise der l. Lunge mit Kavum, leicht progredient. Sputum +++. Allergie mittelkräftig. F. 27, später 11
Temperatur	afebril	afebril	Bis 37,3°
Kehlkopfbefund	Larynx hyperämisch, an der r. Hälfte der Hinterwand ein großes ulzeriertes Infiltrat, das sich nach links allmählich verliert	Hyperämie des Larynx. Beide Stimmbänder leicht geschwollen. Knapp oberhalb der vorderen Komissur ein Ulkus. Breites ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat	Mäßig großes ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat
Radiumbestrahlungen	I. 6. VII. 1925: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.) II. 5. I. 1926: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) III. 26. II. 1926: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) IV. 6. IV. 1926: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.)	I. 26. III. 1925: R. V $1^1/_4$ Std. (34 mg/Std.) II. 26. IV. 1925: R. VI $1^1/_4$ Std. (25 mg/Std.)	I. 25. V. 1925: R. V $1^1/_2$ Std. (41 mg/Std.) II. 25. VII. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.)
Endbefund	19. V. 1926: Die ursprünglich zerklüftete Oberfläche des Infiltrates ist ganz glatt, sonst Befund wie vor der Bestrahlung. Allgemeinzustand gut	23. XII. 1925: An der Hinterwand eine flache weiße Narbe, sonst Larynx normal. Appetit ausgezeichnet, Gewichtszunahme	23. XII. 1925: An der Hinterwand eine rein weiße dicke Narbe. Lunge unverändert
Resultat	Besserung	Geheilt	Geheilt
Gesamtradiummenge	164 mg/Std. in 4 Sitzungen	59 mg/Std. in 2 Sitzungen	68 mg/Std. in 2 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	10 Monate	9 Monate	7 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	1 Monat	8 Monate	6 Monate
Besondere Bemerkungen	Es ist noch weitere Besserung zu erwarten		—

Fall Nr.	16 (lag in der Abteilung)	17 (ambulatorisch)	18 (ambulatorisch)
Name, Alter, Geschlecht	L. D., 16 Jahre, ♀	H. P., 26 Jahre, ♀	M. Pf., 37 Jahre, ♀
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Tbc. pulm. progrediens. Sputum +++. Schwache Allergie. Pat. ist ständig zyanotisch	Kavernöse Phthise, langsam progredient. Sputum +. Allergie sehr gering. F. 27	Kavernöse Phthise. Sputum +++. Allergie gering. F. 27.
Temperatur	Bis 39°	Bis 38°	Bis 37,7°
Kehlkopfbefund	Ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat. Larynx sehr blaß	Flaches Ulkus an der Hinterwand. Beide Taschenbänder geschwollen und breit ulzeriert	Larynxschleimhaut in toto aufgelockert und leicht gerötet. Stimmbänder rot und geschwollen, die Ränder zackig. Ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat
Radiumbestrahlungen	I. 6. II. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) II. 15. II. 1925: R. VI 1¼ Std. (25 mg/Std.) III. 6. III. 1925: R VII 1 Std. (48 mg/Std.) IV. 25. III. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) V. 15. V. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.)	I. 5. X. 1925: R. VI 1¼ Std. (25 mg/Std.) II. 5. XI. 1925: R. VII 1¼ Std. (60 mg/Std.) III. 5. XII. 1925: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.)	I 25. III. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) II. 25. IV. 1925: R. V ¾ Std. (20 mg/Std.) III. 5. VI. 1925: R. VI 1½ Std. (30 mg/Std.) IV. 25. VII. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) V. 6. X. 1925: R. V ½ Std. (14 mg/Std.)
Endbefund	5. X. 1925: Kehlkopfbild normal	5. II. 1926: Taschenbandulzera größer geworden, sonst Befund wie vor der Bestrahlung	9. IV. 1926: An der Hinterwand und an den Stimmbändern deutlich sichtbare Narben, sonst Larynx normal. Lunge sehr gebessert. F. 12. Appetit gut, Gewicht stationär, afebril
Resultat	Klinisch geheilt	Ungeheilt	Geheilt
Gesamtradiummenge	196 mg/Std. in 5 Sitzungen	105 mg/Std. in 3 Sitzungen	160 mg/Std. in 5 Sitzungen
Zeitdauer zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	8 Monate	4 Monate	12½ Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	5 Monate	2 Monate	6 Monate
Besondere Bemerkungen	Stirbt im Oktober 1925; Kehlkopf bei der Obduktion bis auf rißförmigen Epitheldefekt an der Hinterwand makroskopisch normal, mikroskopisch Tuberkel (Näheres siehe Text)	Im Jahre 1926 tritt starke Verschlechterung des Lungenprozesses auf	—

Fall Nr.	19 (ambulatorisch)	20 (ambulatorisch)	21 (ambulatorisch)
Name, Alter, Geschlecht	A. Sch., 18 Jahre, ♀	A. L., 53 Jahre, ♂	A. B., 37 Jahre, ♀
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Kavernöse Phthise. Sputum +. Allergie gering. F. 23.	Apicitis d. Phthisis cavernosa pulm. sin. Sputum ++. Allergie mittelkräftig. F. 20	Tbc. pulm., progredient. Sputum ++
Temperatur	Bis 37,5°	Bis 38°	Bis 37,5°
Kehlkopfbefund	Beide Stimmbänder rot und infiltriert	Beide Stimmbänder geschwollen und gerötet, rechts mehr als links. Auf der hinteren Hälfte des rechten Stimmbandes Granulationen	Beide Stimmbänder gerötet und mäßig infiltriert. Beiderseits in Stimmbandmitte an der Oberfläche je ein flaches Ulkus
Radiumbestrahlungen	I. 25. III. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) II. 25. IV. 1925: R. VII $^3/_4$ Std. (36 mg/Std.) III. 25. V. 1925: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.) IV. 15. VII. 1925: R. V $^3/_4$ Std. (20 mg/Std.) V. 5. X. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.)	I. 5. X. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) II. 26. X. 1925: R. V $1^1/_2$ Std. (41 mg/Std.) Ra.-Behandlung wegen Progrediens des Lungenprozesses unterbrochen.	I. 26. X. 1925: R. VI $^3/_4$ Std. (15 mg/Std.) II. 5. XI. 1925: R. VII $^3/_4$ Std. (36 mg/Std.) III. 15. I. 1926: R. V 1 Std. (27 mg/Std.)
Endbefund	20. XII. 1925: Beide Stimmbänder rot und geschwollen. Beiderseits in Stimmbandmitte an der Oberfläche des Stimmbandes je ein tiefes rein weißes Ulkus. Appetit gut, Temperatur normal	28. IV. 1926: Beide Stimmbänder tief ulzeriert. Flache Hinterwandsschwellung, Larynx im ganzen etwas hyperämisch. Kachexie	14. IV. 1926: Ulzera an den Stimmbändern größer, tiefer, rein
Resultat	Ungeheilt	Ungeheilt (schlechter als früher)	Ungeheilt
Gesamtradiummenge	131 mg/Std. in 5 Sitzungen	89 mg/Std. in 2 Sitzungen	78 mg/Std. in 3 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	9 Monate	$6^1/_2$ Monate	$5^1/_2$ Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	$2^1/_2$ Monate	6 Monate	3 Monte
Besondere Bemerkungen	Ra. + Tuberkulinkur. Stirbt Juni 1926	—	Stirbt Juni 1926

Fall Nr.	22 (ambulatorisch)	23 (lag in der Abtlg., später ambulatorisch)	24 (lag in der Abteilung)
Name, Alter, Geschlecht	G. Sch., 46 Jahre, ♂	J. B., 35 Jahre, ♂	K. A., 48 Jahre, ♂
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Phthisis fibrocaseosa (rechts eine Kaverne). Sputum +	Gutartige, schrumpfende, fibrös-nodöse Tbc. des l. Ohrlappens und des l. Unterlappens	Phthisis fibrocaseosa pulm. sin. Sputum +
Temperatur	afebril	Bis 36,7°	Bis 38,6°
Kehlkopfbefund	Beide Taschenbänder in toto und beide Stimmbänder im hinteren Drittel infiltriert	Beide Stimmbänder leicht gerötet, stark geschwollen, am freien Rande tief ulzeriert	Stimmbänder weiß, nicht verbreitert, ihr freier Rand grob gezackt. Taschenbänder und Hinterwand leicht diffus geschwollen. Leiche Schwellung der unteren Hälfte beider aryepiglottischer Falten
Radiumbestrahlungen	I. 26. VII. 1925: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.) II. 25. XI. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) III. 15. I. 1926: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) IV. 16. III. 1926: R VII. 1 Std. (48mg/Std.)	I. 6. VII. 1925: R. VI 1 St. (20 mg/Std.) II. 6. VIII. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) III. 15. X. 1925: R. VII 3/4 Std. (36 mg/Std.) IV. 15. XI. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) V. 15. XII. 1925: R. V 1 1/4 Std. (34 mg/St.)	I. 25. XI. 1925: Ra. V 1 Std. (27 mg/Std.) II. 6. I. 1926: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.)
Endbefund	10. V. 1926: Zarte Granulationen am hinteren Ende beider Stimmbänder. Larynx sonst normal. Appetit gut. Guter Allgemeineindruck	25. IX. 1926: Beide Stimmbänder rot, im ganzen leicht geschwollen, ihr Rand etwas uneben. Keine Ulzera mehr. Appetit sehr gut, guter Gesamteindruck	10. IV. 1926: Taschenbänder kaum merklich geschwollen, an der Oberfläche je ein flaches Ulkus. Stimmbandulzera tiefer und ganz rein. Larynx hyperämisch
Resultat	Stark gebessert	Sehr gebessert (fast geheilt)	Leichte Besserung (Zerfall der Infiltrate)
Gesamtradiummenge	122 mg/Std. in 4 Sitzungen	144 mg/Std. in 5 Sitzungen	47 mg/Std. in 2 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	9 1/2 Monate	14 1/2 Monate	4 1/2 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	2 Monate	9 Monate	3 Monate
Besondere Bemerkungen	5 Monate nach Beginn der Behandlung tritt an der Hinterwand eine Schwellung auf, welche nach 4 1/2 Monaten wieder vergeht.	7 Monate nach Beginn der Ra.-Behandlung tritt eine leichte Hinterwandsschwellung auf, welche nach 4 Monaten verschwindet.	Mit Rücksicht auf den schweren Kehlkopfprozeß nur probeweise vorsichtig bestrahlt

Fall Nr.	25 (lag in der Abteilung)	26 (lag in der Abteilung)	27 (lag in der Abtlg., später ambulatorisch)
Name, Alter, Geschlecht	J. B., 40 Jahre, ♂	St. J., 20 Jahre, ♀	M. K., 40 Jahre, ♂
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Tbc. fibrocaseosa (links progredient), Pleuritis sicca sin. Sputum +. F. 26. Schlechter Kräftezustand	Apicitis bil.; Sputum +	Stationäre fibrös-nodöse Tbc. beider Oberlappen. Sputum +
Temperatur	Bis 38°	Bis 38°	afebril
Kehlkopfbefund	Das r. Stimmband in toto stark gerötet und geschwollen, nicht ulzeriert. Larynx sonst o. B.	Beide Stimmbänder mäßig geschwollen und stark gerötet, links im hinteren Drittel an der Oberfläche ein kleines flaches Ulkus. Blasses ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat	L. Stimmband stark verbreitert und geschwollen, stark gerötet
Radiumbestrahlungen	I. 15. V. 1925: R. V $^1/_2$ Std. (14 mg/Std.) II. 6. VI. 1925: R. V 2 Std. (54 mg/Std.) III. 15. VII. 1925: R. VI 2 Std. (40 mg/Std.)	I. 25. XII. 1924: R. V 2 Std. (54 mg/Std.) II. 16. I. 1925: R. VII $^1/_2$ Std. (24 mg/Std.) III. 6. II. 1925: R. VII $^1/_2$ Std. (24 mg/Std.) IV. 15. II. 1925: R. V $^1/_2$ Std. (14 mg/Std.) V. 5. III. 1925: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.)	I. 15. V. 1925: R. VII $1^1/_2$ Std. (72 mg/Std.) II. 5. VI. 1925: R. V $1^3/_4$ Std. (48 mg/Std.) III. 6. VII. 1925: R. VII $^3/_4$ Std. (36 mg/Std.) IV. 5. X. 1925: R. V $1^1/_2$ Std. (41 mg/Std.) V. 5. XII. 1925: R. V $1^1/_4$ Std. (34 mg/Std.)
Endbefund	13. II. 1926: R. Stimmband noch leicht gerötet, sonst normal. Fühlt sich seit der Bestrahlungsbehandlung sehr wohl, Appetit ausgezeichnet	25. III. 1925: An der Larynxhinterwand eine weiße, kaum sichtbare Narbe, Larynx sonst o. B. Tbc. pulm. stationär. Sputum negativ. Temperatur unter 37°.	5. I. 1926: L. Stimmband nicht mehr geschwollen, ganz zart gerötet
Resultat	Geheilt	Geheilt	Geheilt
Gesamtradiummenge	108 mg/Std. in 3 Sitzungen	136 mg/Std. in 5 Sitzungen	281 mg/Std. in 5 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	9 Monate	3 Monate	8 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	7 Monate	$^1/_2$ Monat	1 Monat
Besondere Bemerkungen		Ausnahmsweise schneller Verlauf der Heilung	

Fall Nr.	28 (lag in der Abteilung)	29 (lag in der Abteilung)	30 (lag in der Abteilung)
Name, Alter, Geschlecht	H. T., 18 Jahre, ♂	W. N., 22 Jahre, ♀	Th. F., 51 Jahre, ♀
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Tbc. fibronodosa beider Oberlappan. Sputum +	Phthisis fibrocaseosa. Sputum +++, negativ anergisch. F. 23. Kachexie	Tbc. pulm. (leicht progredient)
Temperatur	Bis 38,5°	Bis 38,6°	afebril
Kehlkopfbefund	R. Stimmband in toto leicht geschwollen, stark gerötet. Diffuse Schwellung des r. Taschenbandes	An der Hinterwand ein breites, grob zerklüftetes ulzeriertes Infiltrat. Das linke Stimmband rosarot, unregelmäßig höckerig, am hinteren Ende ulzeriert	Beide Taschenbänder leicht geschwollen. An der Epiglottisinnenfläche, an beiden Taschenbändern und beiden Stimmbändern multiple verschieden große Ulzera
Radiumbestrahlungen	I. 14. III. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) II. 5. IV. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) III. 16. V. 1925: R. V $1^1/_2$ Std. (41 mg/Std.) IV. 6. VI. 1925: R. VII 2 Std. (96 mg/Std.)!	I. 16. XI. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) II. 16. XII. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) III. 16. I. 1926: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.)	I. 5. XI. 1924: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) II. 26. XI. 1924: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) III. 5. XII. 1924: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) IV. 26. XII. 1924: R. VII 2 Std. (96 mg/Std.) V. 6. II. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.)
Endbefund	4. VIII. 1925: Beide Taschen und Stimmbänder breit ulzeriert, von Sekret bedeckt. Temperatur bis 39°	6. IV. 1926: L. Stimmband ausgedehnt ulzeriert. Hinderwandsinfiltrat etwas kleiner. Allgemeinzustand unverändert schlecht, Temperatur etwas niedriger	14. VI. 1925: Kehlkopf vollkommen normal. Wachsende Kachexie
Resultat	Ungeheilt (verschlechtert)	Ungeheilt	Geheilt
Gesamtradiummenge	233 mg/Std. in 4 Sitzungen	95 mg/Std. in 3 Sitzungen	267 mg/Std. in 5 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	5 Monate	5 Monate	7 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	2 Monate	3 Monate	4 Monate
Besondere Bemerkungen	Vielleicht zu intensiv bestrahlt	Nach der 3. Bestrahlnng bildet sich innerhalb weniger Tage eine kugelförmige Geschwulst an der Außenseite der Epiglottisspitze (wo die Epiglottiszange gefaßt hatte) aus. Histologisch Tbc.	Pat. erliegt im Dezember 1925 ihrem Lungenleiden. Der Kehlkopf bleibt geheilt

Fall Nr.	31 (lag in der Abteilung)	32 (lag in der Abteilung)	33 (lag in der Abteilung)
Name, Alter, Geschlecht	R. St., 32 Jahre, ♂	Th. R., 22 Jahre, ♀	I. D., 36 Jahre, ♂
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Tbc. pulm. Sputum +	Tbc. chron. fibrosa lobi sup. bilat. (Kaverne im l. Oberlappen). Sputum ++	Tbc. beider Oberlappen. Sputum +
Temperatur	Bis 37,1°	Bis 37,7°	afebril
Kehlkopfbefund	Pharynx. Der rechte vordere Gaumenbogen in der Höhe des oberen Tonsillarpoles mäßig geschwollen, trägt ein unregelmäßiges zackiges Ulkus, in dessen Umgebung einzelne Knötchen zu sehen sind. Larynx. R. Taschenband diffus leicht geschwollen, an der Oberfläche ulzeriert. R. Stimmband intensiv, l. leicht gerötet. Subglottische Rötung und Schwellung der Schleimhaut	Geringe Schwellung an der Epiglottisinnenfläche. Hochgradige Schwellung beider aryepiglotischer Falten. Im Larynxinnern Infiltration und mehrfache Ulzeration der Schleimhaut. Stimmbandbewegungen bds. stark eingeschränkt. Im Lumen Sekret	Beide Taschenbänder leicht diffus geschwollen, das linke seicht ulzeriert. In der vorderen Kommissur eine erbsengroße polypenartig gestielte Geschwulst. Linkes Stimmband geschwollen. An der Hinterwand ein großes ulzeriertes Infiltrat
Radiumbestrahlungen	I. 5. I. 1925: R. VI 1 Std. + R. VII 2 Std. am r. vorderen Gaumenbogen (116 mg/Std.) II. 6. II. 1925: R. V 1 Std. am r. vorderen Gaumenbogen (27 mg/Std.) III. 16. II. 1925: R. V $1^1/_4$ Std. am r. vorderen Gaumenbogen (34 mg/Std.)	I. 5. II. 1925: R. V $^1/_2$ Std. (14 mg/Std.) II. 15. II. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) III. 5. III. 1925: R. VII $1^1/_4$ Std. (60 mg/Std.)	I. 11. I. 1925: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.) II. 6. II. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) III. 16. II. 1925: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.) IV. 5. III. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.)
Endbefund	28. III. 1925: An der Stelle der Pharynxaffektion eine weiße, derbe Narbe	25. III. 1925: Unverändert (kommt nicht mehr zur Kontrolle)	5. V. 1925: Unveränderter Kehlkopfbefund
Resultat	Heilung der Tbc. pharyngis	Ungeheilt	Ungeheilt
Gesamtradiummenge	177 mg/Std. in 3 Sitzungen	101 mg/Std. in 3 Sitzungen	94 mg/Std. in 4 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	$2^1/_2$ Monate	$1^1/_2$ Monat	4 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	$1^1/_2$ Monat	$^1/_2$ Monat	2 Monate
Besondere Bemerkungen	Kehlkopf nicht behandelt, bleibt unverändert	—	—

Fall Nr.	34 (lag in der Abteilung)	35 (lag in der Abteilung)	36 (lag in der Abteilung)
Name, Alter, Geschlecht	M. A., 26 Jahre, ♀	K. A., 31 Jahre, ♂	A. B., 28 Jahre, ♀
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Tbc. pulm. bil., leicht progredient. Sputum +	Apicitis bilat., kein Sputum	Tbc. pulmonum. Sputum +. F. 27.
Temperatur	afebril	Bis 39,4°	Bis 37,5°
Kehlkopfbefund	Larynx hyperämisch. Leichte Schwellung des l. Taschenbandes, am hinteren Drittel ein flaches weißes Ulkus. Im r. Taschenband ein großes ulzeriertes Infiltrat. Leichte Schwellung am unteren Ende beider aryepiglottischer Falten. Keine Schluckschmerzen	An der Hinterwand ein flaches, blasses Infiltrat. L. Taschenband gerötet, stark geschwollen, im hinteren Drittel ulzeriert. L. Stimmband hochrot, trägt in der Mitte ein großes Ulkus	L. Taschen- und Stimmband geschwollen und gerötet, gehen ohne Grenzen ineinander über. L. Stimmband bewegt sich wenig. Hinterwand gerötet und geschwollen. Leichte Schwellung der r. aryepiglottischen Falte. Keine Schluckschmerzen
Radiumbestrahlungen	I. 16. II. 1925: R. VII $1^1/_2$ Std. (72 mg/Std.) II. 5. III. 1925: R. VI $1^3/_4$ Std. (35 mg/Std.) III. 5. IV. 1925: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) IV. 5. V. 1925: R. V $1^1/_4$ Std. (34 mg/Std.)	I. 26. XI. 1924: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) II. 5. XII. 1924: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) Behandlung abgebrochen	I. 25. V. 1925: R. VI $1^1/_2$ Std. (30 mg/Std.) II. 5. VI. 1925: R. VII $1^3/_4$ Std. (84 mg/Std.)
Endbefund	12. VI. 1925: Unveränderter Kehlkopfbefund	2. I. 1925: Rötung des Larynx, Schwellung der aryepiglottischen Falten. Viel Sekret im Larynx. Sonst wie vor der Behandlung	2. I. 1926: Leichte diffusse Schwellung und Rötung der Hinterwand; l. Taschenband mäßig geschwollen, an der Oberfläche ulzeriert. Gewichtszunahme. Temperatur normal
Resultat	Ungeheilt	Ungeheilt	Besserung
Gesamtradiummenge	168 mg/Std. in 4 Sitzungen	96 mg/Std. in 2 Sitzungen	114 mg/Std. in 2 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	4 Monate	1 Monat	7 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	1 Monat	1 Monat	7 Monate
Besondere Bemerkungen	Kam seit dem 12. VI. 1925 nicht mehr zur Kontrolle	Kam seit dem 2. I. 1925 nicht mehr zur Kontrolle	Im April 1926 tritt eine Verschlechterung des Lungenprozesses ein, Pat. stirbt am 25. VII. 1926

Fall Nr.	37 (lag in der Abteilung)	38 (lag in der Abteilung)	39 (ambulatorisch)
Name, Alter, Geschlecht	St. N., 49 Jahre, ♂	H. Sch., 39 Jahre, ♂	I. P., 32 Jahre, ♂
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Tbc. productiva bil. Sputum +	Tbc. fibroulcerosa pulm. (progredient im l. Unterlappen). Pleuritis sin. obsoleta. Allergie gering. Sputum +	Tbc. productiva lobi sup. et lobi inf. d. (verisimile progrediens). Apicitis fibrosa sin.
Temperatur	Bis 38°	Bis 38°	afebril
Kehlkopfbefund	**Ulzeriertes Hinterwandsinfiltrat. Schwellung beider Stimm- u. Taschenbänder; am l. Stimmband ein großes Ulkus. Schwellung beider aryepiglottischer Falten. Schluckschmerzen. 22. IX. 1925: Resektion beider Nervi laryngei sup.; Schluckschmerzen vergehen, Befund bleibt sonst unverändert**	**An der Hinterwand ein breites, nicht eleviertes Ulkus. Stimmbänder geschwollen und gerötet, am freien Rande ausgiebig zackig ulzeriert. Am l. Stimmbande nahe der Kommissur ein stecknadelkopfgroßer Polyp. Anämie des Larynx**	**Die rechte Hälfte der Epiglottis oben umgewandelt in einen stark zerklüfteten, lebhaft granulierenden, großen Tumor (histologisch Tbc.). Diffuse Schwellung des r. Taschenbandes. Hinterwandsinfiltrat. Keine Schluckschmerzen. Kein Anhaltspunkt für Lupus**
Radiumbestrahlungen	I. 16. X. 1925: R. V $^3/_4$ Std. (20 mg/Std.) II. 26. X 1925: R. VI 1 Std. (20 mg/Std.)	I. 6. II. 1926: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) II. 5. III. 1926: R. V $1^1/_4$ Std. (34 mg/Std.) III. 6. IV. 1926: R. V 1 Std. (27 mg/Std.)	I. 6. I. 1926: R. V 1 Std. in d. r. Valekula (27 mg/Std.). II. 6. II. 1926: R. VII 1 Std. in d. r. Valekula (48 mg/Std.). III. 6. III. 1926: R. VII 1 Std. am Tumor (48 mg/Std.). IV. 6. IV. 1926: R. VII 1 Std. am Tumor (48 mg/Std.). V. 6. VI. 1926: R. VI $^3/_4$ Std. an der hinteren Pharynxwand (15 mg/Std.)
Endbefund	**7. I. 1926: Intensive Schwellung der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten. Taschenbandschwellung geringer, Stimmbänder stärker geschwollen und ulzeriert. Lumen eng, kein Stridor. Starke Schluckschmerzen**	**16. VII. 1926: An der Hinterwand ein kaum sichtbares Ulkus. Larynx normal gefärbt, auch die Stimmbänder blaß; letztere sind verschmälert und zeigen am Rande flache Defekte. Am linken Stimmband vorne eine kaum sichtbare Granulation**	**15. VII. 1926: Der Tumor an der Epiglottis bedeutend verkleinert. Hinterwandsinfiltrat unverändert. Appetit gut**
Resultat	Verschlechtert	Gebessert	Gebessert
Gesamtradiummenge	40 mg/Std. in 2 Sitzungen	88 mg/Std. in 3 Sitzungen	186 mg/Std. in 5 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlund und Endbefund	$3^1/_2$ Monat	5 Monate	6 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	$2^1/_2$ Monat	3 Monate	1 Monat
Besondere Bemerkungen	**Schluckschmerzen anhaltend, Schwellung zunehmend. Temp. bis 39°. 3. II. 1926: Tracheotomie sup. 2. III. 1926: Exitus letalis**	--	--

Fall Nr.	40 (lag in der Abteilung, später ambulatorisch)
Name, Alter, Geschlecht	F. F., 50 Jahre, ♂
Befund der Tuberkulose-Abteilung	Tbc. pulm. productiva stationaria lobi sup. bil.
Temperatur	afebril
Kehlkopfbefund	Epiglottis und aryepiglottische Falten stark geschwollen. An der Epiglottisspitze links ein flachrandiges Ulkus. Stimmbänder rot, ansonsten das Larynxinnere infolge der starken Schwellung am Eingang nicht zu sehen. Schluckschmerzen
Radiumbestrahlungen	I. 26. V. 1925: R. V $1^1/_4$ Std. (34 mg/Std.) II. 25. VI. 1925: R. VII $^3/_4$ Std. (36 mg/Std.) III. 15. VIII. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) IV. 6. X. 1925: R. VII 1 Std. (48 mg/Std.) V. 5. I. 1926: R. V 1 Std. (27 mg/Std.) Das Radiumröhrchen wird stets an der hinteren Pharynxwand quer in der Höhe der Epiglottisspitze befestigt
Endbefund	2. III. 1926: Großer vernarbter Defekt der Epiglottis. Leichte chronische Hyperämie und Auflockerung der Schleimhaut des Larynxinnern. Keine Ulzera, keine Schmerzen, Appetit gut, Gewicht stationär, Temperatur normal
Resultat	Geheilt
Gesamtradiummenge	193 mg/Std. in 5 Sitzungen
Zeitraum zwischen Beginn der Behandlung und Endbefund	10 Monate
Zeitraum zwischen letzter Bestrahlung und Endbefund	$2^1/_2$ Monate
Besondere Bemerkungen	—

In Tabelle 2 sind die Resultate bei den einzelnen Formen zusammengestellt. Die Einteilung in einzelne Formen habe ich ganz willkürlich nach meinem Material ohne Rücksicht auf die sonst üblichen Einteilungsprinzipien durchgeführt. Ich kann auf Grund meines bisher allerdings nur kleinen Materiales sagen, daß am meisten Aussicht auf Erfolg bei den Hinterwandsinfiltraten und bei den nicht ulzerierten Stimmbandinfiltrationen besteht, daß aber auch Fälle mit ausgedehnten Ulzerationen bisweilen überraschend günstig beeinflußt werden (z. B. Fall 30). Die schweren exsudativen Formen im Sinne Rickmanns, mit starker Schwellung der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten und des Aryknorpel, bessern sich im allgemeinen nicht; ich habe außer den in den beiden Tabellen angeführten 3 Fällen noch eine ganze Reihe von schweren Kehlkopftuberkulosen wegen der Schluckschmerzen 1—2mal bestrahlt und nie eine Änderung im Spiegelbild feststellen können. Im Fall 40, der in Heilung ausging, lag der bei dieser Form der Kehlkopftuberkulose seltene Ausnahmsfall vor, daß die Lungenerkrankung stationär war und der Patient über starke Abwehrkräfte verfügte. Besonders erwähnenswert erscheint mir der Fall 37; bei diesem Patienten wurde zunächst wegen

starker Schluckschmerzen die doppelseitige Resektion des N. laryng. sup. ausgeführt. Der Kranke verlor seine Schluckschmerzen, erholte sich wesentlich und wurde nun mit Radium bestrahlt. Obwohl nur kleine Dosen genommen wurden, trat bald eine rapid zunehmende Verschlechterung auf, welche nach kurzer Zeit zur Kehlkopfstenose und zum Exitus letalis führte. Ich nehme an, daß in diesem Falle trophische Störungen als Folge der Ausschaltung der Nervi laryngei sup. wenigstens teilweise die Ursache der abnorm heftigen Reaktion auf die Bestrahlung waren und rate daher, bei der Bestrahlung solcher Patienten besonders vorsichtig vorzugehen.

Tabelle 2

	Geheilt	Gebesssert	Ungebessert
1. Isolierte Hinterwandsinfiltrate (15 Fälle: Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16)	9	3	3
2. Isolierte Infiltration d. Stimmbänder (7 Fälle)			
a) ohne Ulzeration (Nr. 19, 25, 27) . .	2	—	1
b) mit Ulzeration (Nr. 20, 21, 23, 26) .	1	1	2
3. Ausgedehnte Infiltration und Ulzeration (14 Fälle: Nr. 11, 17, 18, 22, 24, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 36, 38)	3	5	6
4. Schwere exsudative Formen (3 Fälle: Nr. 32, 37, 40)	1	—	2
5. Tumorartige Formen (1 Fall: Nr. 39) . .	—	1	—

Man kann mit Recht den Einwand erheben, daß die Beobachtungszeit meiner Fälle zu kurz ist, um von Dauerresultaten sprechen zu können. Ich halte es überhaupt für verfehlt, nach meinem Material etwas über den mit der Radiumbestrahlung zu erzielenden Prozentsatz an Heilungen auszusagen; dazu ist die Zahl der Fälle zu klein, und es wurden die bisher bestrahlten Fälle bezüglich ihrer Heilungsaussichten viel zu wenig ausgewählt. Ich hoffe aber gezeigt zu haben, daß auch die Radiumbehandlung bei der Kehlkopftuberkulose Erfolge zeitigen kann und mehr Beachtung verdient, als ihr bisweilen zuteil wurde. Enttäuschungen wird man natürlich mit dieser Methode auch bei entsprechender Auswahl der Fälle ebenso wie mit den anderen Behandlungsarten bei der Kehlkopftuberkulose immer wieder erleben. Die Methode ist aber bei einiger Übung relativ gefahrlos, ist einfach und bereitet dem Patienten wenig Unannehmlichkeiten. Die geringe Zahl der Bestrahlungen und die großen Intervalle ermöglichen es, daß der einzelne Therapeut eine größere Anzahl von Fällen ohne viel Zeitverlust bestrahlen kann. Der einzige Nachteil vielleicht ist der, daß man entsprechend starke Radiumpräparate besitzen muß oder wenigstens in der Lage sein muß, sich dieselben fallweise auszuleihen.

Ich werde hoffentlich noch Gelegenheit finden, nach längerer Zeit über ein größeres Material und über Dauerresultate zu berichten.

Die direkten Untersuchungsmethoden der oberen Luftwege in ihrer klinischen Bedeutung

Von

Prof. Dr. **Otto Kahler** in Freiburg i. B.

Als ich für diese Tagung das Referat über die direkten Untersuchungsmethoden vorschlug, geschah dies einerseits, um die Manen Killians zu ehren, der hier mit seinen Schülern diese Untersuchungsmethoden, wenn auch nicht begründet, so doch zu ihrer klinischen Verwertbarkeit ausgearbeitet und verbessert hat, andererseits, da ich von mehreren Kollegen, die sich über die Wertigkeit der zahlreichen, in den letzten Jahren für die direkte Laryngoskopie angegebenen Modelle nicht im klaren sind, gebeten wurde, einiges darüber zu sagen. Auch ist seit dem Londoner Kongreß, auf dem Killian ein Referat über dieses Thema gehalten hat, wenigstens in Deutschland, nicht im Zusammenhang über die direkten Untersuchungsmethoden gesprochen worden. Entgegen meinem ursprünglichen Plan möchte ich vorschlagen, nur die direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege zu behandeln und die Ösophagoskopie als Referat für eine spätere Tagung festzusetzen. Das Thema scheint mir sonst zu umfangreich, um so mehr, da wir doch auch die anderen angemeldeten Vorträge hören wollen.

Seit dem Londoner Referat sind namentlich Verbesserungen auf dem Gebiete der direkten Laryngoskopie geschaffen worden; bronchoskopische Mitteilungen, insbesondere auf dem Gebiete der Lungenkrankheiten, stammen meistens aus Amerika. Dort scheint diesem Thema mehr Bedeutung beigelegt zu werden als bei uns. Werden doch in Amerika sogar schon Katzen und Hunde bronchoskopisch behandelt, wie eine Veröffentlichung von Horning und McKee zeigt.

Besprechen wir zunächst die direkte Laryngoskopie. Verbesserungen im Instrumentarium haben wir hier besonders auf dem Gebiete der selbsthaltenden Autoskope zu verzeichnen. Wir hatten zwar schon in dem Brüningsschen Gegendrücker eine Vorrichtung, die das zweihändige Operieren bei der direkten Laryngoskopie ermöglichte, diese konnte aber nicht ganz befriedigen. Es kam dann die Killiansche Schwebelaryngoskopie mit ihren verschiedenen Modellen, in den letzten Jahren zahllose andere Apparate, das Albrechtsche Stützautoskop, zwei Modelle von Seiffert, das Haslingersche Direktoskop, das Instrument von Wagener, Polyak,

Henke und viele andere. Es ist auch einer Klinik nicht möglich, sich sämtliche Instrumente anzuschaffen. Ich kann Ihnen also nur über einige dieser Modifikationen berichten. Ich will auch auf die genaue Beschreibung der einzelnen Instrumente verzichten, sie sind Ihnen ja von den verschiedenen Kongressen und aus den Katalogen der Instrumentenhändler bekannt.

Was bei der Schwebelaryngoskopie durch die Schwere des Kopfes erreicht wird, erzielt Seiffert bei seinem ersten Instrument durch eine Pelotte, die auf die Brust drückt; bei seinem zweiten Instrument dient die Wirbelsäule als Widerlager, ebenso wie bei dem Haslingerschen Direktoskop. Das Albrecht-Steurersche Stützautoskop beruht auf dem Prinzip des Brüningsschen Gegendrückers. Nach den sorgfältigen Berechnungen Steurers ist die Belästigung des Patienten bei diesem Instrument die geringste, da der Druck auf die Zähne herabgemindert resp. fast vollständig aufgehoben ist. Ich habe mit der Killianschen Schwebe, den beiden Seiffertschen und dem Haslingerschen Instrument gearbeitet.

Sie werden mich nun fragen, welches der Instrumente für den Praktiker sich am besten eignet. Arbeiten kann man mit jedem, auf das man sich eingeübt hat. Ich benutze noch immer gern die Killiansche Schwebe, weil ich daran gewöhnt bin. Der Hauptnachteil der der Methode anhaftet, die allzu große Belästigung des Patienten, fällt weg, wenn man in Narkose oder in Skopolamin-Morphium-Dämmerschlaf arbeitet, wie ich es immer tue. Ich gebe aber gern zu, daß das Seiffertsche Stützautoskop einen wesentlichen Fortschritt bedeutet. Als Nachteil dieses Instrumentes wird vielfach der starke Druck auf die Brust angegeben. Dieser Übelstand ist mir nicht aufgefallen. Auch kann man ihn nach dem Vorschlag von Seiffert dadurch beseitigen, daß man die Bruststütze an einem über das Kind gelegten Fußbänkchen ansetzt. Dies hat allerdings wieder den Nachteil, daß der Hauptvorteil des Seiffertschen Instrumentes, die fixe Verbindung mit dem Patienten, aufgehoben wird. Das zweite Seiffertsche Instrument und das Haslingersche Direktoskop sind bei leicht autoskopierbaren Patienten sehr brauchbar. Manche fürchten bei diesen Instrumenten die Drucknekrosen im Hypopharynx. Ich habe eine solche nicht beobachtet, es wäre aber immerhin denkbar, daß z. B. bei Exostosen an der Wirbelsäule, besonders aber bei entzündlichen Veränderungen im Hypopharynx oder bei Tumorbildung die Anwendung bedenklich werden könnte. Ein zweifelloser Nachteil bei diesen Instrumenten ist die relative Enge des Zugangs für operative Eingriffe. Bei dem neuesten Modell von Seiffert ist diesem Übelstand abgeholfen. Es hat eine neue Vorrichtung zum Parallelklaffen bekommen. Die Anwendung des Haslingerschen Instrumentes bei kleinen Kindern ist wegen der Größe nicht sehr zweckmäßig. Seiffert hat daher zwei Autoskope, eines für Erwachsene und eines für Kinder, anfertigen lassen. Für den Praktiker spricht bei der Anschaffung des Instrumentariums auch der Preis eine wesentliche Rolle. Er stellt sich bei der Killianschen Schwebe auf 330 M., der Albrechtschen Stützautoskopie auf 220 M., Seiffert I kostet 140 M., Seiffert II 100 M., Haslinger 100 M.

Ich möchte nach meinen Erfahrungen dem Praktiker das Seiffertsche Stützautoskop empfehlen. Es ist das billigste, denn mit dem II. Seiffertschen Instrument oder dem Haslingerschen Direktoskop wird man allein nicht auskommen, man müßte dann auch das Seiffertsche Kinderautoskop sich anschaffen, wobei aber der Preis ein wesentlich höherer (170 M.) wird. Das Albrechtsche Stützautoskop, das wegen seiner theoretischen Vorzüge zweifellos zu empfehlen wäre, hat den Nachteil, daß es zu kompliziert ist. Ich glaube, daß dem Seiffertschen Instrument, das vielleicht noch etwas leichter gestaltet werden könnte, die Zukunft gehört.

Über die Technik der direkten Laryngoskopie ist nur wenig zu sagen. Eine Schwierigkeit wird allen schon aufgefallen sein: es ist der Umstand, daß die Epiglottis sehr häufig abrutscht. Ich verzichte daher bei Kindern meist darauf, den Kehldeckel zu fassen, und wende die sog. linguale Methode an, bei der der Spatel in der Vallekula liegt. Die Epiglottis richtet sich dabei so auf, daß man bequem im Larynx arbeiten kann, auch kann man den Kehldeckel von einem Assistenten mit der Sonde halten lassen.

Die zweite Frage, die zu beantworten wäre, ist die, braucht der Praktiker überhaupt eines der Instrumente? Und damit komme ich auf die Indikationen der direkten Laryngoskopie zu sprechen. Ich stehe heute noch auf demselben Standpunkt, den ich seinerzeit in Berlin präzisiert habe. Bei Erwachsenen gibt es eine absolute Indikation für die direkte Laryngoskopie nicht, für Kinder ist sie unentbehrlich. Die Indikation wollen wir getrennt für Diagnostik und Therapie besprechen. Für die Diagnostik können wir bei Erwachsenen die direkte Laryngoskopie entbehren. Sie wurde z. B. empfohlen bei liegender Epiglottis. In solchen Fällen ist es wohl einfacher, den Kehldeckel mit dem Reichertschen Epiglottisheber aufzurichten. Hin und wieder brauche ich die Methode, um mich über die Ausdehnung eines malignen Tumors besser zu orientieren. Wichtig ist die direkte Laryngoskopie für die Diagnose der kindlichen Larynxerkrankungen. Wir kommen mit ihr, insbesondere bei Säuglingen, rascher und mit weniger Belästigung für das Kind zum Ziel als mit der indirekten Methode. Bei Säuglingen gelingt die Einstellung des Larynx außerordentlich leicht. Man kommt hier übrigens mit einem einfachen Röhrenspatel aus und braucht nicht die selbsthaltenden Apparate. Ich brauche wohl nicht einzeln anzuführen, wann zu diagnostischen Zwecken bei Kindern die direkte Untersuchung indiziert ist, das sind bekannte Dinge. Wie wichtig bei kongenitalem Stridor die Untersuchung ist, habe ich mehrfach gesehen. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist keineswegs einheitlich, man findet als Ursache neben den bekannten krampfhaften Einziehungen des Larynxeinganges häufig kongenitale Zysten oder Tumoren, Thymuskompressionen und anderes mehr.

Was nun die operative Behandlung des Larynx betrifft, ist es bei Erwachsenen mehr oder minder Geschmacksache, ob man das direkte oder indirekte Verfahren anwendet.

Als Anhänger der Wiener Schule möchte ich die direkten Operationen bei Erwachsenen eingeschränkt wissen, denn es ist sehr bedauerlich, daß die für den Patienten bei weitem angenehmeren

indirekten Methoden durch die direkten mehr oder minder verdrängt werden. Natürlich gehört zur Erlernung der indirekten Methode mehr Übung. Die Operationen wurden aber durch die Einführung der stereoskopischen Lupen sehr erleichtert. Ich habe früher vielfach die kaustische Behandlung der Larynxtuberkulose in Schwebe ausgeführt. Jetzt mache ich dies höchstens noch zu Demonstrationszwecken, weil ich die seinerzeit von Siebenmann empfohlenen ausgedehnten Kaustiken verlassen habe. Ich ziehe es vor, jetzt nur mehr einige Tiefenstiche, lieber in mehreren Sitzungen auszuführen. Wie wir Zerstörungsdosen bei der Strahlentherapie vermeiden, so müssen wir dies auch bei der Kaustik tun. Wir sollen nur einen Reiz setzen und dadurch zur Bindegewebsneubildung anregen.

Bei kleineren Operationen im Larynx können wir also bei Erwachsenen die autoskopischen Methoden fast stets entbehren, es sei denn, daß es sich um außerordentlich erregbare, schwer indirekt zu spiegelnde Individuen handelt oder um Patienten, die in Narkose operiert werden wollen. Bei ersteren wird man allerdings auch mit den Autoskopen Schwierigkeiten haben. Anders steht es mit größeren Eingriffen, für die früher die Spaltung des Larynx notwendig war. Ich habe mich durch Versuche an der Leiche überzeugt, daß man in Schwebe die Larynxweichteile genau so gut exenterieren kann wie bei der Thyreotomie, und habe mich daher auch nicht gescheut, in zwei Fällen von beginnenden Karzinomen der Stimmlippen die Operation in Schwebe auszuführen. Beide Fälle blieben bisher rezidivfrei. Selbstverständlich wird bei nachgewiesenen Karzinomen die äußere Operation immer die Methode der Wahl bleiben. Ich war in beiden Fällen, infolge Weigerung der Patienten, sich von außen operieren zu lassen, zu diesem Vorgehen gezwungen. Auszuschließen sind für die autoskopische Operation Karzinome, die bis in die vordere Kommissur reichen. Auch ein großes Lymphom des Larynx, das von der rechten Taschenfalte ausging, habe ich auf diesem Wege entfernt. Zu den Operationen braucht man nur ein Messer, eine Pinzette und ein Raspatorium, die Blutstillung mache ich mit dem Galvanokauter. Bedenken gegen die größeren Operationen auf direktem Wege werden vielleicht wegen der Gefahr der Nachblutung geäußert werden. Ich halte diese nicht für groß. In England wird mit gutem Erfolg auch die Laryngofissur ohne nachträgliche Tamponade ausgeführt. Während der Operation blutet es, wenn man exakte Infiltrationsanästhesie anwendet, gar nicht. Fürchtet man eine Nachblutung, so kann man den Larynx mit der von mir angegebenen Tamponkanüle tamponieren. Kommt es während des Eingriffs zu einer Blutung, so kann rasch ein tracheoskopisches Rohr eingeführt und um dasselbe tamponiert werden, man kann dann bequem und ruhig die Tracheotomie ausführen, die durch das in der Trachea liegende Rohr wesentlich erleichtert wird. Daß bei manchen Larynxfremdkörpern die direkte Methode der indirekten überlegen ist, ist selbstverständlich. Hier kommt besonders der Vorteil des zweihändigen Operierens in Betracht.

Operationen im kindlichen Larynx sind erst durch die autoskopischen Methoden möglich geworden, und für diesen Zweck muß

auch der Praktiker ein selbsthaltendes Autoskop besitzen. Bei Papillomen hat wohl die Methode die weiteste Verbreitung gefunden. Von Weingärtner und Killian wurde die Schwebelaryngoskopie auch zur Einführung der Bronchoskopie, namentlich bei Kindern, empfohlen. Ich halte diesen Vorschlag für durchaus beachtenswert. Derjenige, der Übung im Bronchoskopieren hat, wird das Autoskop zu diesem Zwecke entbehren können. Ich habe aber oft beobachtet, was für Schwierigkeiten Anfänger bei der neuerlichen Einführung des bronchoskopischen Rohres haben, und es kommt bei Fremdkörpern gar nicht so selten vor, daß man mehrere Male mit dem Rohre eingehen muß. Daß die Einführung bei dauernder Einstellung des Larynx leichter wird, ist klar, darum wird diese Methode dem Praktiker, der nicht so häufig Gelegenheit hat, zu bronchoskopieren, willkommen sein.

Direkte Tracheo-Bronchoskopie.

Das Instrumentarium ist in den letzten Jahren nicht wesentlich geändert worden. Die Brüningsschen Vorschieberohre sind so vollkommen, daß sie wohl auch nicht verbesserungsfähig sind. In Amerika hält man an den Jacksonschen Rohren mit Innenbeleuchtung fest. Wir haben keinen Grund, diese zu übernehmen. Ich arbeite noch immer mit dem von mir angegebenen Elektroskop, das gegenüber dem Brüningsschen mehrfache Vorteile bietet. Die Operationsinstrumente sind frei einführbar, auch ist der Griff umsteckbar, was für die Untersuchung am liegenden Patienten viel bequemer ist. Die Beleuchtung ist theoretisch beim Brüningsschen Instrument besser, in praktischer Hinsicht ist sie aber bei meinem vollkommen ausreichend. Ich verwende ferner statt der Brüningsschen Originalrohre etwas längere Rohre, was den Vorteil hat, daß man nicht in jedem Falle das Vorschieberohr gebrauchen muß. Kommt man ohne Vorschieberohr aus, so ist dies viel angenehmer, weil das Gesichtsfeld infolge des abgeschrägten Rohres bedeutend größer ist. Ich bin in allen meinen Fällen mit zwei Rohren, einem 11-mm-Rohr für Erwachsene, einem 7-mm-Rohr für Kinder, ausgekommen. Ich glaube, daß für den Praktiker die Anschaffung dieser zwei Rohre genügt. Killian hat bekanntlich für Kinder eine große Reihe von besonderen Rohren angegeben. Der Praktiker wird sie sich nicht alle anschaffen können. Ist einmal bei einem Säugling das 7-mm-Rohr nicht anwendbar, so wird man eben die Tracheotomie ausführen. Merkwürdigerweise ist es allgemein üblich, die direkte Tracheo-Bronchoskopie am sitzenden Patienten auszuführen. Ich untersuche und operiere lieber am liegenden Patienten, man wird viel weniger durch die starke Speichel- und Schleimabsonderung behindert.

Die klinische Bedeutung der direkten Tracheo-Bronchoskopie liegt heute noch immer hauptsächlich bei der Behandlung der Fremdkörper des Tracheo-Bronchialbaums. Darüber sind nicht viel Worte zu verlieren. Ich will auch keine ausführlichen statistischen Angaben über die Resultate bringen, sie geben doch nur ein falsches Bild, da bedauerlicherweise häufig nur die guten Erfolge veröffentlicht werden. Nach der Literatur ist ein Rückgang der Mortalitäts-



prozentzahl zu verzeichnen. v. Eicken fand 1911 13,1%; ich konnte 1913 9,6%, Albrecht bis zum Jahre 1921 7,1% Mortalität bei bronchoskopisch behandelten Fremdkörpern feststellen. Bessere Resultate ergeben noch Sammelstatistiken aus Kliniken: Bijtel stellte die Resultate aus den Kliniken von Jackson, Tucker und Clerf und verschiedenen holländischen Kliniken zusammen und fand 5,5% Mortalität. Ich habe unter 53 Fremdkörpern, die von mir oder meinen Schülern entfernt wurden, nur einen verloren, also nicht ganz 2% Mortalität. Viel besprochen wurde seinerzeit die Frage, in welchen Fällen die obere und wann die untere Bronchoskopie auszuführen sei. Ich stehe heute noch auf dem Standpunkte, den ich vor 15 Jahren vertreten habe: die untere Tracheo-Bronchoskopie ist indiziert erstens bei hochgradigen Stenosen, wenn die Tracheotomie ohnedies unausbleiblich erscheint; zweitens in allen akuten Fremdkörperfällen, bei denen nach 10 Minuten die obere Bronchoskopie erfolglos geblieben ist; drittens in chronischen Fällen bei Kindern unter 6 Jahren, bei denen der erste Eingriff nicht zum Ziele geführt hat, da bei häufig wiederholten oberen Bronchoskopien subglottische Schwellungen unvermeidlich sind; viertens bei unüberwindlichen Hindernissen, wie große Reizbarkeit des Patienten, Ankylostoma usw.; fünftens bei ungenügender Übung oder unvollständigem Instrumentarium; sechstens bei schon vorhandener Trachealfistel. Es wurde von verschiedenen Seiten empfohlen, bei Kindern unter 6 Jahren immer den unteren Weg zu wählen. Das scheint mir nicht berechtigt, ich habe bei einem 6½monatigen Säugling einen Knochen mittels oberer Bronchoskopie aus dem linken Bronchus entfernen können. Selbstverständlich ist, daß wir die obere Bronchoskopie nicht forcieren werden. Bronchoskopie bei Fremdkörpern ist kein Sport. Man muß die Entfernung des Fremdkörpers in den Vordergrund stellen; wer mit der oberen Bronchoskopie nicht zum Ziele kommt, soll eben den unteren Weg einschlagen. Der einzige Nachteil der Methode ist wohl der, daß bei bestehender Pneumonie das Aushusten und damit das Ausheilen der Pneumonie erschwert wird.

Über die Art der aspirierten und extrahierten Fremdkörper ist nicht viel zu sagen. Vielfach wird an der Killianschen Einteilung in harte und weiche Fremdkörper festgehalten. Zweckmäßig ist es, die quellbaren und leicht zerfallenden Fremdkörper von den anderen zu trennen, da bei diesen häufiger Komplikationen vorkommen. Sterile Fremdkörper, z. B. gekochte Knochen, metallische Fremdkörper, neigen meist weniger zu Komplikationen, gefährlich sind wiederum infizierte Fremdkörper, wie z. B. kariöse Zähne, Fruchtkerne usw. In dem einen meiner Fälle, der letal ausging, handelte es sich um ein Kind, das einen Pflaumenkern von der Straße aufgelesen und aspiriert hatte. Es starb an einer deszendierenden kruppösen Entzündung des Tracheo-Bronchialbaums. Auffallend häufig findet man in der Literatur Angaben von Fremdkörper, die während der zahnärztlichen Behandlung aspiriert wurden. Extrahierte Zähne, Goldkronen, Brücken, Nervennadeln werden häufig aus den Bronchien gezogen.

Besonders unangenehm scheinen die Nervennadeln zu sein, weil sie mit dem Kopfe nach unten in den Tracheo-Bronchialbaum fallen

und die gewundene Spitze sich in die Bronchialwand einbohrt. Wenigstens war dies in einem Falle von Jackson und in einem meiner Fälle eingetreten. Der einzige Fremdkörper, den ich nicht entfernen konnte, war eine solche Nervennadel. Auch Jackson gelang die Extraktion nicht. Bei meinem Patienten lag der Kopf der Nadel an der Lungenoberfläche, ein Vorschieben, um die Spitze freizubekommen, war daher nicht möglich. Die Anwendung von Gewalt schien mir allzu gefährlich. Der Fremdkörper heilte ein und wird ohne Beschwerden getragen. Es ist sehr bedauerlich, daß noch häufig Patienten von den Zahnärzten mit dem Trost nach Hause geschickt werden, der Fremdkörper sei verschluckt worden. Es scheint noch zu wenig bekannt zu sein, daß oft aspirierte Fremdkörper zunächst gar keine Symptome machen. Wenn der Fremdkörper glatt in den Bronchialbaum fällt und nicht an der Bifurkation hängenbleibt, wird Hustenreiz nicht ausgelöst. So habe ich einmal eine goldene Brücke, die aus drei Zähnen bestand, extrahiert. Sie war dem Zahnarzt beim Einsetzen entglitten. Der Patient wurde entlassen, mit dem Bemerken, die Brücke werde wohl verschluckt sein. Er ging vom Zahnarzt in eine Sitzung, hielt eine zweistündige Rede, fuhr dann auf eine Hochgebirgsjagd und fühlte sich erst unwohl, als er nach einigen Tagen wieder nach Hause kam. Er glaubte, sich auf der Jagd erkältet zu haben. Es wurde eine Lungenentzündung konstatiert; erst nach einigen Tagen, als die Brücke noch immer nicht abgegangen war, erzählte er dem behandelnden Arzt von diesem Ereignis, worauf durch eine Röntgenaufnahme rasch die Diagnose gestellt werden konnte. Metallische Fremdkörper scheinen überhaupt meist geringe Symptome zu machen. Hier möchte ich über einen Fall berichten, der durch alle Tagesblätter gegangen ist. Es handelte sich um einen Patienten in der psychiatrischen Klinik, der behauptete, einen Löffelstiel geschluckt zu haben. Da keinerlei Symptome einer Aspiration bestanden, wurde der Fremdkörper erst zwei Monate später bei einer Röntgenaufnahme entdeckt und dann von mir extrahiert. Trotz des langen Verweilens fanden sich fast keinerlei Entzündungserscheinungen in den Bronchien. So erklären sich auch die ganz geringen subjektiven Erscheinungen bei dem Patienten. Noch einen Fremdkörper möchte ich erwähnen, der für den Praktiker lehrreich ist. Ich habe einen Nagel und eine Zange aus dem Bronchus gezogen. Es handelte sich um eine Brüningssche Krallenzange, die einem Kollegen bei einem Extraktionsversuch abgebrochen war. Moral: Revidiere wenigstens einmal monatlich deine bronchoskopischen Zangen und fette sie gut ein, damit sie nicht rosten.

Es wird Sie vielleicht interessieren, etwas über meine eigene Statistik zu hören. Ich verfüge über 53 Fälle, die von mir oder meinen Schülern behandelt wurden; davon 28 in Wien und 25 in Freiburg. Nur in fünf Fällen wurde die untere Tracheo-Bronchoskopie ausgeführt, ich hatte nur den einen früher erwähnten Todesfall zu verzeichnen. Die Extraktion gelang nur in dem oben erwähnten Falle nicht. Subglottische Schwellungen sah ich mehrmals nach der Bronchoskopie bei Kindern, sie waren jedoch nie so erheblich, daß die Tracheotomie notwendig geworden wäre.

Als Extraktionsinstrumente benutze ich im wesentlichen die Brüningsschen Ansätze. Ich will darauf verzichten, alles das, was in den letzten Jahren angegeben wurde, aufzuzählen. Insbesondere zur Entfernung von geöffneten Sicherheitsnadeln wurden zahllose Modelle publiziert. Es wird immer Fälle geben, zu denen man sich Spezialinstrumente anfertigen lassen muß. Ich habe mir in einem Falle so geholfen, daß ich über die mobilisierte Spitze der Nadel das Rohr der Speichelpumpe schob, dann die Nadel mit einer kräftigen Zange packte und mit dem Rohre extrahierte.

Viel weniger Verwendung als bei den Fremdkörpern findet, wenigstens bei uns in Deutschland, die direkte Bronchoskopie bei den Erkrankungen des Tracheo-Bronchialbaums und denen der Lunge. Und dies ist bedauerlich, denn die innere Klinik und der Chirurg können durch die direkten Methoden wertvolle Unterstützung finden. Leider stehen viele Internisten diesen Methoden noch feindlich gegenüber, weil sie sie als allzu große Belästigung für den Patienten empfinden.

Hier möchte ich zunächst über die von Ephraim inaugurierte Behandlung des Asthmas berichten. Ich habe die Bronchoskopie bei Asthmatikern häufig angewandt, zunächst weniger aus Überzeugung von dem Nutzen, als weil ich infolge einiger Wunderkuren von den Patienten dazu gezwungen wurde. Der Erfolg ist tatsächlich manchmal verblüffend. Ich habe mehrere Fälle, die schon nach einer einmaligen bronchoskopischen Behandlung geheilt blieben. Besserungen traten in den meisten Fällen ein. Ich glaube, daß die therapeutischen Erfolge einerseits durch die erleichterte Expektoration, andererseits als Folge der Adrenalinwirkung zu erklären sind. Vielleicht kommt auch die entzündungshemmende Wirkung des Anästhetikums im Sinne von Spieß in Betracht. Ich möchte aber auch den suggestiven Einfluß nicht ausschließen. An eine Beeinflussung des Bronchialkrampfes durch die Dehnung kann ich nicht glauben, um so weniger, da ich meistens nur in den Hauptbronchus eingegangen bin. Stets habe ich in den Asthmafällen entzündliche Veränderungen in den Bronchien nachweisen können. In neuerer Zeit berichten auch Moore und Lukens über günstige Erfolge. 21,4% wurden geheilt, 57% gebessert, 21% blieben ungeheilt. Auch Romero sah in 50% seiner Fälle Heilung. Moore fand, daß am besten die Fälle reagieren, bei denen eine ausgesprochene Tracheo-Bronchitis gefunden wird. Ich kann dies bestätigen. Zur Einspritzung verwende ich 1%igen Chinin-Harnstoff mit Adrenalinzusatz.

In Amerika, dem Lande der Lungenabszesse, wird in den letzten Jahren viel die bronchoskopische Behandlung dieser Erkrankung geübt. Die Häufigkeit der Lungenabszesse in Amerika erklärt sich aus dem Umstande, daß dort die Tonsillektomie stets in Allgemeinnarkose ausgeführt wird. Tonsillektomie ist in Amerika noch die große Mode, daher auch die große Zahl der publizierten Fälle von Lungenabszessen. In der Klinik von Jackson wurden 53 Patienten bronchoskopisch behandelt, und zwar wurden an ihnen 746 Bronchoskopien ausgeführt. Ausgeschlossen wurden Fälle von Tuberkulose, diffusen Lungeneiterungen und Empyem. Von 48 länger behandelten Patienten wurden 11 geheilt, 31 gebessert, 6 Kranke blieben un-



geheilt, 3 starben. In frischen Fällen sind die Heilerfolge günstiger als bei alten. Die geheilten Fälle benötigten im Durchschnitt acht bronchoskopische Behandlungen. Jankauer berichtet über 71 Fälle von Lungenabszeß, darunter 25% als Folge der Tonsillektomie. 15% wurden geheilt, 50% arbeitsfähig, 15% blieben ungeheilt, 10% starben, 10% wurden einer Operation unterzogen. Er verwendet zur Lungenspülung eine Doppelkanüle zum Spülen und Absaugen, als Spülflüssigkeit eine Lösung, die Karbol und Jodtinktur enthält. Auch Myerson betont, daß die Besserung oft überraschend ist. Allgemein zeigt sie sich in einem sofortigen Abfall der Temperatur. Kully spült mit Permanganatlösung. Unter 29 Fällen hat er 4 geheilt und 19 gebessert.

Diese schönen Erfolge mahnen doch zur Nachprüfung des Verfahrens. Ich hatte noch keine Gelegenheit, einen Lungenabszeß bronchoskopisch zu behandeln. Daß die technische Möglichkeit der Reinigung der Abszeßhöhle auf bronchoskopischem Wege besteht, ist selbstverständlich. Bestätigen kann ich, daß Patienten mit schweren Bronchitiden nach einer Bronchoskopie infolge der ermöglichten Expektoration sich wesentlich erleichtert fühlen. Ich habe das vielfach bei meinen Untersuchungen über die Säbelscheidentrachea bei Emphysem und über die Bronchostenose bei Vorhofsvergrößerung beobachten können, da die Patienten oft dringendst die Wiederholung der Untersuchung verlangten.

Eine wichtige Rolle scheint mir die Bronchoskopie bei der in den letzten Jahren vielfach geübten Kontrastfüllung der Bronchien zu spielen. Die Methode ist nicht neu. Unabsichtliche Kontrastfüllungen wurden schon vor Jahren bei Fistelbildungen zwischen Ösophagus und Trachea beobachtet. Weingärtner und andere haben sie zu physiologischen Studien herangezogen. In den letzten Jahren ist sie in verbesserter Form von den Franzosen wieder eingeführt worden. Sicard und Forestier waren die ersten, die Lipiodol, eine Mischung von Jod mit Mohnöl mit 40%igem Jodgehalt, als Kontrastmittel verwendeten. Vor ihnen hatten andere, so z. B. Jackson, schon Versuche mit Einspritzungen von Wismut gemacht, die aber wegen der starken Reizwirkung bald verlassen wurden. Die französischen Autoren verwendeten das Lipiodol, weil nach den Versuchen von Roger und Binnet erwiesen war, daß nach Leber- und Mesenterialdrüsen besonders die Lunge bei der Fettzerstörung eine Rolle spielt. In 300 Fällen, die von den Autoren behandelt wurden, wurde das Lipiodol ohne Störung vertragen. In Frankreich wurden verschiedene Methoden zur Einspritzung des Lipiodols vorgeschlagen: 1. die Mendelsche Methode: das Öl wird an die Pharynxhinterwand gespritzt, während der Patient eine tiefe Inspiration macht. 2. Die Injektion wird mittels Durchstechung der Membrana cricothyreohyoidea gemacht. 3. Der subglottische Weg: Einspritzung mit einer Larynxspritze in den kokainisierten Kehlkopf. Die sicherste Methode zur Füllung der Lunge erscheint mir die Einspritzung durch das Bronchoskop, ein Verfahren, das auch von vielen Amerikanern, besonders von Ballon, bevorzugt wird. Beck und Sgalitzer benutzen einen einfachen Larynxkatheter. Landau empfahl statt des in Deutschland schwer erhältlichen und teuren

Lipiodols das von der Firma Merck hergestellte Jodipin. Ich habe nun in einigen Fällen von Bronchiektasie die Füllung durch das bronchoskopische Rohr vorgenommen und zeige Ihnen hier einige Bilder (Demonstration).

Die Menge der angewandten Flüssigkeit schwankt zwischen 10 und 100 ccm. Die meisten Autoren gehen nicht über 40 ccm. Gefährlich scheint die Füllung nicht zu sein. Lipiodol wie Jodipin werden von der Lunge gut resorbiert. Allerdings ist auf der Röntgenplatte noch nach Monaten die schattengebende Substanz nachzuweisen. Manchmal wird nach der Injektion geringe Dyspnoe beobachtet. Nach den Untersuchungen von Landau wird der Hauptteil des Jodipins ausgehustet, nur ein kleiner Teil wird resorbiert und durch den Harn ausgeschieden. Immerhin ist Vorsicht bei dem Verfahren geboten. Forestier und Leroux haben zwar keine üblen Folgen gesehen. Miller berichtet aber bei 16 Kranken über fünf üble Zufälle, eine Blutung, eine Lungenruptur und drei Pneumonien. Auch Castel sah in einem Falle von Lungenlues drei Tage nach der Injektion eine Blutung. Wir müssen uns nun fragen: brauchen wir dieses Verfahren? Zweifellos hat es für die Diagnose der Bronchiektasien eine Bedeutung. Scheinbar nicht nur für die Diagnose, es wurden auch therapeutische Erfolge berichtet. So beobachteten Ambramowiz, Löwberg u. a. Nachlassen von Husten und Fötor, Funk sogar das Verschwinden der Trommelschlegelfinger. Auch Berggren hatte objektive und subjektive Besserungen zu verzeichnen. Den therapeutischen Effekt glaubt Reinberg in dem Entstehen einer produktiven Pneumonie zu sehen.

Nicht nur zum Nachweis von Bronchiektasien, auch bei der Lungentuberkulose wurde das Verfahren angewandt. Ich habe mich noch nicht dazu entschließen können, und sehe auch keine Notwendigkeit dazu. Aumonts Mitteilungen ermutigen auch nicht dazu, von 54 Fällen starben zwei nach der Füllung, einer wurde verschlechtert.

Die Technik der Injektion ist sehr einfach. Ich habe mir dazu ein biegsames Rohr anfertigen lassen, ein ähnliches wird auch von Haslinger verwendet. Daß zur Füllung der einzelnen Lappen verschiedene Stellungen anzuwenden sind, ist selbstverständlich. Die bronchoskopische Füllungsmethode hat vor den anderen den Vorteil, daß auch eine Reinigung der bronchiektatischen Kavernen möglich ist, wodurch bessere Bilder zu erzielen sind. Unerläßlich ist vor der Injektion eine Anästhesie des Tracheo-Bronchialbaums, um das Aushusten der Flüssigkeit zu verhindern.

Die Bedeutung der direkten Tracheo-Bronchoskopie für die Diagnose der primären Erkrankungen des Tracheo-Bronchialbaums ist jetzt ganz allgemein anerkannt. Ich möchte heute nur einiges streifen, was für den Praktiker wichtig ist.

In drei Fällen von Hämoptoe konnte ich mittels Tracheo-Bronchoskopie als Ursache der Blutungen erweiterte Venen an der Trachealwand nachweisen. In Fällen von Hämoptoe mit negativem Lungenbefund ist daher immer die tracheoskopische Lungenuntersuchung auszuführen. Eine Ätzung mit dem Galvanokauter oder mit Trichloressigsäure bringt den Patienten, die oft monatelang vor-

her in Lungenheilanstalten herumgewandert sind, sofortige Heilung. Auch Freystadtl berichtet über derartige Fälle. Wichtig ist die Tracheo-Bronchoskopie oft auch bei trockenen Katarrhen der Trachea. Ich habe bei einer Grippe-Epidemie in Wien in mehreren Fällen den Patienten durch die direkte Entfernung der sehr festhaftenden Borken die Tracheotomie ersparen können. Auch bei Diphtherie, zur Entfernung von Membranen, ist die endoskopische Methode brauchbar. Erst kürzlich habe ich in einem Falle von schwerer primärer Trachealdiphtherie mehrmals die Membranen tracheoskopisch entfernt. Leider in diesem Falle nur mit vorübergehendem Erfolg, da die Patientin infolge der in die kleineren Bronchien deszendierenden Entzündung schließlich erstickte.

Der innere Kliniker wird unsere Hilfe bei der Diagnose des primären Bronchialkarzinoms, das gar nicht so selten zu sein scheint, nicht entbehren können. Besonders eklatant sind die Erfolge mit der direkten Tracheoskopie bei den Narbenstenosen, wie sie infolge von Tuberkulose, Lues und Sklerom entstehen. Die früher verlorenen Patienten können durch die bronchoskopische Behandlung dauernd geheilt werden. Jedenfalls sollten wir uns dafür einsetzen, daß jeder Fall von chronischer Bronchitis und Reizhusten, der durch die gewöhnlichen Behandlungsmethoden nicht gebessert werden kann, uns zur Untersuchung zugeführt wird. Häufig wird man erst durch die direkte Tracheo-Bronchoskopie die Diagnose stellen und dem Patienten helfen können. Ich erinnere nur an die sehr bemerkenswerten Fälle von Burger und Hajek, die bronchoskopisch Lungensteine entfernten.

Daß auch bei den Kompressionsstenosen der Trachea und der Bronchien mit den direkten Methoden schöne Erfolge erzielt wurden, ist Ihnen bekannt. Bei den Strumastenosen kommt man zwar meist mit der Röntgendurchleuchtung und der indirekten Laryngoskopie aus, doch bekommt man durch die direkte Untersuchung oft bessere Aufschlüsse über die Beschaffenheit der Wand, auch bestehe ich darauf, wenn die Beschwerden des Patienten mit der sichtbaren Stenose nicht im Einklang zu stehen scheinen. Ich fand einmal unter einer Strumastenose als Ursache der starken Dyspnoe einen malignen Tumor. Ähnliche Fälle wurden von Mann, Ephraim und Marschik mitgeteilt.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und Mediastinaltumor läßt allerdings auch manchmal die direkte Untersuchung im Stich. Pulsationen sind keineswegs für Aneurysma charakteristisch. Sie finden sich auch bei Tumoren und können bei beiden Prozessen fehlen. Zu warnen ist vor Probeexzisionen. Es sind mehrere Fälle in der Literatur bekannt geworden, in denen nach der Probeexzision Verblutung eintrat, weil der vermutete Tumor in Wirklichkeit ein Aneurysma war.

Viel zu wenig wird die Tracheo-Bronchoskopie noch zur Behandlung der peribronchialen und peritrachealen Drüsenerkrankungen herangezogen. Mann und Paunz haben sich dafür besonders eingesetzt. Letzterer stellte kürzlich aus der Literatur 19 Fälle zusammen, die bronchoskopisch diagnostiziert und behandelt wurden. In jedem Falle von ungeklärtem Reizhusten sollte auch an diese

Erkrankung gedacht werden. Wichtig ist es, bei Drüsen, die dem Durchbruch in den Tracheo-Bronchialbaum nahe sind, auf bronchoskopischem Wege den Inhalt zu entleeren, um den Gefahren einer Pneumonie vorzubeugen. Paunz ist dies in einem Falle gelungen. Aber auch nach erfolgtem Durchbruch ist die Bronchoskopie zur Entfernung der Drüsensequester noch von Vorteil. Von 15 derartig behandelten Fällen heilten 12, gewiß ein schöner Erfolg, wenn man bedenkt, daß nach einer Statistik Eberts aus der vorbronchoskopischen Zeit unter 86 Fällen 17 zum Exitus kamen. Einen Fall möchte ich hier noch erwähnen, den ich kürzlich beobachtet habe und der mir ganz lehrreich erscheint. Es handelte sich um eine Patientin mit sehr quälendem Reizhusten, für den keine Erklärung gefunden werden konnte. Bei der Bronchoskopie sah ich im Eingang des rechten Hauptbronchus Granulationen, die ich entfernte und die sich bei der Untersuchung als phthisisches Gewebe erwiesen. Bald nach der Untersuchung erkrankte die Patientin an einer schweren Pneumonie, es war hier zweifellos nach der Exzision zum Durchbruch der Drüse und zur Aspiration des Inhaltes gekommen. Der Fall heilte zwar aus, er gibt aber doch zu denken, und ich würde mich künftig hin in einem solchen, bei einem ähnlichen Befunde, durch vorsichtiges Sondieren überzeugen, ob nicht die Granulationsbildung als Vorbote eines Drüsendurchbruches aufzufassen sei. Es ließen sich dann wohl leicht der Drüseninhalt durch Absaugen oder Exkochleation entfernen.

Endlich wäre noch die Unterstützung des Chirurgen durch die Tracheo-Bronchoskopie zu erwähnen. Ich habe schon 1908 empfohlen, die Anlegung einer Bronchusfistel zwecks retrograder Atmung bei Kompressionsstenosen der Trachea dem Chirurgen durch gleichzeitige Einführung des Bronchoskops zu erleichtern. Zwei derartige Fälle wurden unter meiner Assistenz in Wien operiert, sie überlebten allerdings die Operation nur kurze Zeit. Bei dem einen Patienten konnte ich eine Sonde durch die Lungenoberfläche durchstoßen und an einem daran geknüpften Faden ein Drainrohr von der Tracheotomiewunde aus in den Unterlappenbronchus hineinziehen. Ähnlich ist vor kurzem Seiffert vorgegangen. Daß die Bronchotomie keine ganz aussichtslose Operation ist, zeigt Rethis Fall, der die Operation 14 Monate überlebte. Ganz besonders wird es sich aber empfehlen, bei der operativen Behandlung von Bronchiektasien die Bronchoskopie heranzuziehen. Shallon und Clerf berichten über einen Fall, in dem der Chirurg auf das in die bronchiektatische Kaverne eingeführte Rohr einschneiden konnte.

Zum Schlusse möchte ich noch den Vorschlag v. Eickens erwähnen, bei der Operation von Strumen, die die Trachea stenosieren, das tracheoskopische Rohr einzuführen. Unbegreiflicherweise findet dieser Vorschlag noch wenig Beachtung, wohl weil die Chirurgen selbst die Technik der Einführung nicht beherrschen und sich scheuen, zu diesem Zwecke den Spezialisten beizuziehen.

Literatur

1. Abramowitsch und Tichomirow, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1926, Bd. 34, H. 1/2, S. 22—25.
2. Aumont, E. Leuret, Secousse und Caussimon, Accidents consécutifs aux injections intra-trachéales de lipoodol. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 8, S. 716.
3. Beck und Sgalitzer, Zur Bronchographie mittels Larynxkatheters. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 14, S. 9.
4. Bijtel, J., Morbidity and mortality due to the presence of foreign bodies in the air passages, during the bronchoscopic period. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 11, S. 71.
5. Burger, Un cas de pierre du poumon enlevé par bronchoscopie Acta-oto-lar., Bd. 4, S. 1.
6. Castex, A. und E. Lanari und Romano, Die intratracheale Lipiodoleinspritzung zur Untersuchung von Lunge und Bronchien. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 8, H. 10, S. 439.
7. McCrae, Thomas und Elmer H. Funk, Bronchoscopy in the treatment of pulmonary abscess and bronchiectasy. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7, S. 701.
8. Ebert, Über den Durchbruch käsiger Bronchialdrüsen. Mitteilungen aus der Hamburger Staatskrankenanstalt, Bd. 8, H. 8, S. 1908.
9. v. Eicken, Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, 1904, Bd. 15, S. 371 ff.
10. Forestier und Leroux, Les injections intra-trachéales d'huile iodée appliquées à l'examen radiologique de L'arbre-pulmonaire. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 4, S. 388.
11. Funk, Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7, S. 702.
12. Hajek, Einseitige eitrige Bronchitis, durch Lungensteine bedingt, Entfernung der Lungensteine. Heilung. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 1924, Bd. 8, S. 206.
13. Horning, J. G. und McKee, Bronchoscopy and Esophagoscopy in Dogs and Cats. Veterinary Med., 1924, Bd. 19, S. 649.
14. Kully, M. B., The diagnosis and treatment of pulmonary conditions through the bronchoscope. Ann. of otol., rhinol. and laryngol., Bd. 32, Nr. 2, S. 437.
15. Landau, W., Die intratracheale Verwendung von Jodipin zur Kontrastdarstellung in der Röntgendiagnostik der Atmungsorgane. Klinische Wochenschrift, 1925, S. 1861.
16. Löfberg, Über Bronchographie. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 8, H. 4, S. 190.
17. Mann, Lehrbuch der Tracheo-Bronchoskopie, Würzburg 1915.
18. Miller, A., Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7, S. 702.
19. Moore und Lukens, The bronchus treatment of pulmony supp. and bronchial asthma. Ann. of otol. rhinol. y laryngol, Bd. 33, Nr. 3, S. 956.
20. Myerson, Lung Abscesses foll. tonsillectomie. Archiv. oto-laryngology, Bd. 1, 2, 237.
21. Paunz, Über die Erfolge der direkten Tracheo-Bronchoskopie beim Durchbruch tuberkulöser Lymphdrüsen in die Luftwege bei Kindern. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 4, S. 27.
22. Reinberg, S. und Kaplan, J., Über die Methode der intrabronchialen Einführung von Kontrastmitteln. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 8, H. 9, S. 399.
23. Rethi, Über Bronchotomie bei tiefen Verengerungen der Luftwege. Münchener medizinische Wochenschrift, 1922, H. 4, S. 279.
24. Roger und Binet, Presse méd., 1. April 1922, S. 277.
25. Romero, Endobronchiale Asthmabehandlung. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7, S. 876.
26. Seiffert, Untersuchungsmethoden des Kehlkopfs. Handbuch für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 1.

27. Siccard und Forestier, L'exploration radiologique des cavités broncho-pulmonaires par les injections intra-trachéales d'huile iodée. Journ. méd. franc., Bd. 13, Nr. 1, S. 3—9.
28. Steurer, Die leitenden Gesichtspunkte bei der Konstruktion selbsthaltender Autoskope. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 6, S. 68.
29. Sydney Yankauer, Chronic Pulmonary Suppuration Cured by Bronchoscopic Irrigations. The Laryngoscope, Bd. 34, S. 489.
30. Sydney Yankauer, Bronchoscopy in the treatment of lung abscess. Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 8, H. 3, S. 139.

Zur Frage der unteren Bronchoskopie im Kindesalter

Von

W. Albrecht

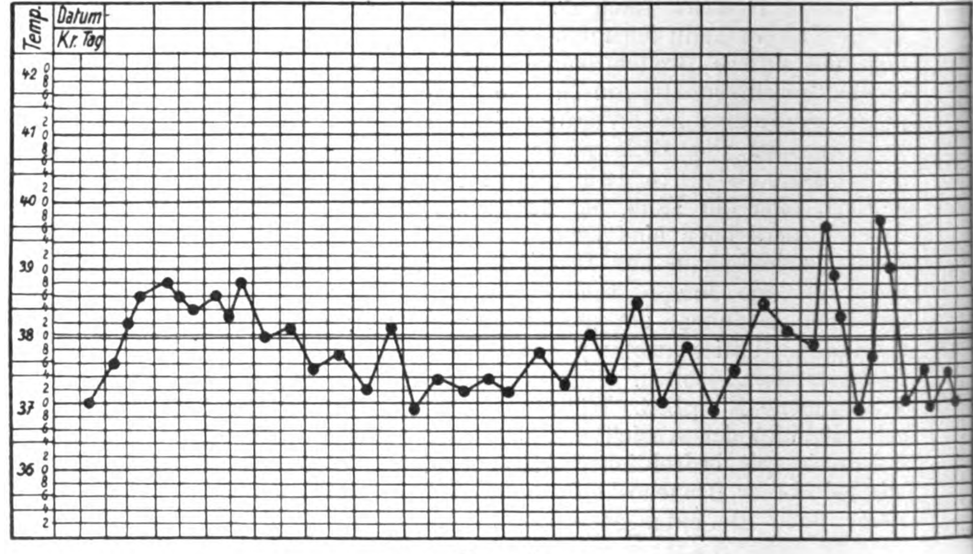
Mit 2 Kurven im Text und 1 Röntgenbild auf Tafel XXII

Meine Herren! Nach den ausgezeichneten Ausführungen von Herrn Kahler kann ich mich über die Frage, wann wir im Kindesalter die untere Bronchoskopie ausführen sollen, kurz fassen, da er die Gesichtspunkte, die für die Wahl der Methode leitend sind, genau besprochen hat. Vorausschickend möchte ich bemerken, daß im folgenden die Fälle nicht berücksichtigt werden sollen, bei denen eine absolute Indikation für die untere Bronchoskopie vorliegt, also die Fälle, bei denen die Konsistenz und Größe des Fremdkörpers oder eine schon vorher bestehende Schwellung der Kehlkopfschleimhaut zur Tracheotomie zwingt, sondern ich möchte mich auf die Frage beschränken, wann wir aus rein prophylaktischen Gründen, um der Gefahr einer zu erwartenden, durch sekundäre Glottisschwellung verursachten Suffokation zu entgehen, tracheotomieren sollen. Hierüber besteht bekanntlich noch keine vollkommene Einigkeit. Während die eine Richtung (Jackson und seine Schule) der Ansicht ist, daß eine sekundäre Schwellung der Subglottis mit bedrohlicher Atemnot nicht eintreten könne, wenn wir bei oberer Bronchoskopie rasch und mit schmalen Rohren operieren, geht die entgegengesetzt extreme Meinung dahin, daß bei Kindern unter 3 Jahren eine sichere Vermeidung der Suffokationsgefahr nur durch prinzipielle Wahl der unteren Methode möglich sei, die zugleich ein Operieren mit weiten Rohren gestattet. Diese letztere Anschauung hat etwas Bestechendes, und die untere Bronchoskopie bietet entschiedene Vorteile: Wir erleichtern uns das Operieren in den engen Atemwegen des Kindes, wir können uns mit einer oberflächlichen Narkose begnügen und verbinden damit die sichere Vermeidung der sekundären Dyspnoe. Wenn ich mich trotzdem nicht ohne weiteres zu dieser Ansicht bekenne, so tue ich dies in der Erwägung, daß die Tracheotomie für eine durch Fremdkörper geschädigte Lunge nicht als gleichgültig angesehen werden darf. Bekanntlich müssen wir nach jeder Tracheotomie, auch bei vorher gesunder Lunge, mit einem fieberhaften Katarrh der Bronchialschleimhaut rechnen. Sind vorher schon entzündliche Veränderungen in der Bronchialschleimhaut

[1]) Vortrag, gehalten in der 7. Versammlung Südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

vorhanden, so werden sie durch die Eröffnung des Luftrohres verschlimmert, und es droht uns die Gefahr einer Pneumonie. Daß diese Befürchtungen nicht rein theoretischer Art, sondern praktisch sehr begründet sind, dafür möchte ich Ihnen heute zwei Fälle als Beispiel vorführen.

1. Kind von 3 Jahren hat vor 4 Tagen ein 13 cm langes Kettchen aspiriert. Seit 2 Tagen zunehmende Atemnot, bisher kein Fieber. — Pastöses Kind mit heiserer Stimme. Erhebliche Dyspnoe mit zyanotischem Aussehen. Über der Lunge überall sonorer Schall, vereinzelt Rasseln zu hören. Das Röntgenbild zeichnet den Fremdkörper auf dem Bifurkationssporn reitend. — Tracheotomie in oberflächlicher Narkose mit Chloroform-Äthergemisch. Einführung eines Bronchoskoprohres, Extraktion mit der Krallenzange, Einlegen einer



Kurve 1

Trachealkanüle. — Im Anschluß an die Operation entwickelte sich eine ausgedehnte Bronchitis mit hohen Temperaturen, die nach 4 Tagen wieder abfielen. In der folgenden Zeit konnte jedoch die Bronchitis trotz Brustwickel und Bronchitiskessel nicht zur Ruhe kommen, und immer wieder wiesen einzelne Temperaturzacken auf ein Weitergreifen des Prozesses hin. Versuche, die Trachealkanüle zu entfernen, schlugen fehl, da eine subglottische Laryngitis rasch zu bedrohlicher Atemnot führte. 14 Tage nach der Extraktion stieg die Temperatur auf 39,6°, als Ursache der Steigerung wurden multiple bronchopneumonische Herde über beiden Lungen festgestellt. Die Erscheinungen gingen verhältnismäßig rasch zurück, und als nach 10 Tagen die Kanüle entfernt werden konnte, kam die Bronchitis bald zur Ausheilung.

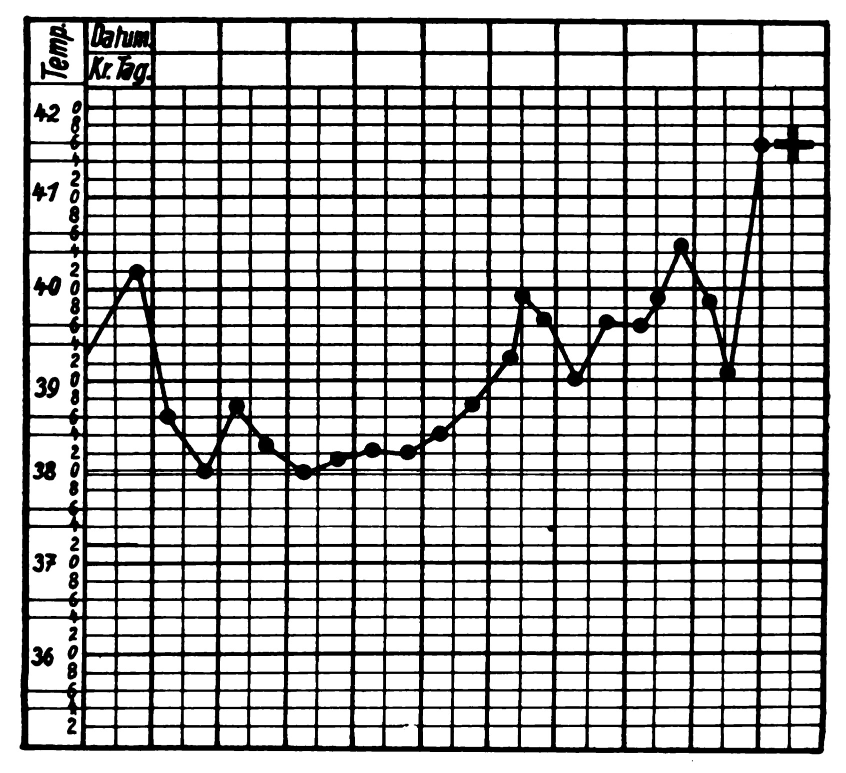
2. Kind von 2 Jahren, hat vor 5 Tagen eine grüne Erbse aspiriert. Es traten bald hohe Temperaturen auf, die sich bei der



Albrecht, Zur Frage der unteren Bronchoskopie im Kindesalter

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

Aufnahme bis 40,2° gesteigert hatten. Die rechte Lunge ist nach dem auskultatorischen Befund von der Atmung vollkommen abgeschnitten. Da es sich höchstwahrscheinlich um einen gequollenen Fremdkörper handelte, wird zunächst die Trachea freigelegt, doch nicht eröffnet. Nach peroraler Einführung des Rohres wird der Fremdkörper leicht eingestellt, mit der Krallenzange gefaßt und nach oben gezogen. Dabei gleitet er subglottisch aus. Sofortige Tracheotomie, wobei die Hälfte der Erbse extrahiert wird. Die andere Hälfte wird in die Tiefe aspiriert, doch mit dem nächsten Atemzug durch einen heftigen Hustenstoß mitsamt der Hülse ausgehustet.



Kurve 2

gehustet. Einlegen einer Trachealkanüle. Im folgenden prompter Abfall der Temperatur bis 38°, auf welcher Höhe sich das Fieber in der nächsten Zeit hielt. Ausgedehnte Bronchitis auf beiden Seiten, welche nicht zur Ausheilung kommen will. Die Zähigkeit des abgeflossenen Sekretes verhinderte die Entfernung der Kanüle, da es durch die Glottis bei der bestehenden Tracheotomiewunde nur ungenügend abgehustet werden konnte. Nach 5 Tagen entwickelte sich unter allmählichem Ansteigen der Temperatur eine Pneumonie, welche nach wenigen Tagen zum Tode führte.

Bei beiden Kindern hatte sich somit im Anschluß an die Extraktion eine schwere Bronchitis und Pneumonie entwickelt, die



in einem Falle ausheilte, im anderen letal endete. Es läßt sich nun natürlich nicht mit absoluter Bestimmtheit sagen, daß die Tracheotomie diese Komplikation allein verschuldete. Wir müssen hier auch noch andere Faktoren, so vor allem die Infektion durch den Fremdkörper, sodann die Narkose in Rechnung stellen. Allein in diesen beiden Fällen hatte ich doch den ganz bestimmten Eindruck, daß die Tracheotomie den Verlauf höchst ungünstig beeinflusse. Im ersten Falle hatte der Fremdkörper zunächst keine Temperatursteigerung zur Folge, und erst nach der Tracheotomie trat trotz Entfernung der aspirierten Kette höheres Fieber auf. Dabei war die Narkose nur oberflächlicher Art und in der Hauptsache mit Chloroform durchgeführt. Im zweiten Falle fiel nach der Extraktion die Temperatur prompt ab, doch konnte die jetzt in verstärktem Maße einsetzende Bronchitis nicht abheilen und führte im weiteren Fortschreiten zur letalen Pneumonie. Auch hier war zur Narkose in der Hauptsache Chloroform verwendet worden.

Auf Grund dieser Beobachtungen möchte ich bei aller Anerkennung der Gefahr die prophylaktische Tracheotomie auf eine kleine Zahl von Fällen beschränkt wissen. Wie wir aus den Arbeiten von Kümmel und Sehrt wissen, sind es vor allem die lymphatischen und pastösen Kinder, welche zur subglottischen Schwellung neigen. Sie verlangen deshalb besondere Vorsicht, und wenn die geringsten Erscheinungen von Heiserkeit vorliegen, müssen sie tracheotomiert werden. Besteht bei solchen Kindern noch keine laryngitische Reizung, so möchte ich von der Eröffnung der Luftröhre absehen und mich damit begnügen, die Trachea prophylaktisch freizulegen. Auf die freigelegte Luftröhre wird sterile Gaze gelegt und darüber die Haut vernäht. Wir können jetzt ruhig die obere Bronchoskopie ausführen, denn sowie sich die ersten Erscheinungen von Atemnot zeigen, läßt sich die Trachea in einer Sekunde freilegen und eröffnen. Selbstverständlich kann dieses Verfahren nur unter ständiger ärztlicher Kontrolle ausgeführt werden. Unter dieser Voraussetzung gibt es jedoch sichere Garantie für die Vermeidung einer schweren Suffokation, ohne daß wir dabei das Kind prinzipiell der Gefahr aussetzen, daß durch Eröffnung der Trachea schwere Komplikationen von seiten der Lunge entstehen. Wie weit wir die Indikation zu dieser Methode ausdehnen sollen, ob wir sie speziell auch bei nichtpastösen Kindern anwenden sollen, darüber möchte ich keine bestimmten Grundsätze aufstellen. Es kommt zuviel auf die individuellen Verhältnisse, die Art des Fremdkörpers, das Alter des Kindes sowie die Geschicklichkeit des Operateurs an, als daß sich hier ein allgemeingültiges Schema anwenden ließe.

Das Bad Reichenhall

Von

Dr. **Neuenborn** in Reichenhall

Bad Reichenhall galt von jeher und gilt auch heute noch als das Spezialbad für alle Erkrankungen der oberen Luftwege, sei es Nasen-, Rachen-, Bronchialkatarrh, sei es Lungenerkrankung, speziell Asthma und Emphysem; ferner wird es aufgesucht von Herzkranken, allen möglichen Frauenleiden, ferner von Kindern mit lymphatischer und exsudativer Diathese, endlich von allen Erholungsbedürftigen irgend welcher Art. Seinen Ruf als Spezialbad, speziell Asthma und Emphysem, verdankt es nicht nur seinem wunderbaren Klima, seinen Heilquellen und Bädern, sondern vor allen Dingen auch seinen Hilfseinrichtungen, in erster Linie pneumatischen Kammern und Inhalationen aller Systeme. In der neuesten Zeit sind noch die sogenannten Stormschen Kammern hinzugekommen; über den Wert oder Unwert derselben kann ich kein Urteil fällen, da mir das nötige Material dazu fehlt. Einige Asthmatiker, die ich nach solcher Kur gesprochen, behaupten zwar, daß ihnen die Stormschen Kammern nicht gutgetan hätten; aber daraus kann man keine Schlüsse ziehen. Bei einigen Fällen von Krampfhusten (als Residuen eines Keuchhustens) haben sie sehr gute Dienste getan. Nicht unerwähnt lassen möchte ich die Promenadenwege, welche Reichenhall aufzuweisen hat; sie haben eine Ausdehnung von fast 300 km und sind durchweg außerordentlich gut und praktisch angelegt.

Einer in Laien- und auch in Ärztekreisen irrigen Auffassung möchte ich von vornherein begegnen, nämlich, daß Bad Reichenhall nur im Sommer aufgesucht werden könne; gerade der Frühling sowie der Herbst sind meistens viel schöner und für eine Kur außerordentlich geeigneter, als es mitunter der Sommer ist. Auch selbst der Winter ist hier so milde, daß er wegen seiner gleichmäßigen Temperatur und seiner vielen sonnigen Tage in früheren Zeiten als Winterkuraufenthalt von Tuberkulösen gerne aufgesucht wurde, bis die Heilstätten entstanden. Der Ärzteverein von Reichenhall hat sich entschlossen, eine Frühjahrs-, Herbst- und Winterkur nach dem Muster anderer Bäder einzurichten für einen Pauschalsatz von 280 M. für 28 Tage, in welchem Satze erstklassige Verpflegung, alle Kuren, ausgenommen pneumatische Kammern (für welche 20 M. extra zu zahlen sind), Ärztehonorar, Kurtaxe, Trinkgelder usw. enthalten sind. Außerdem ist mir zugesagt worden, daß die Reichsbahn diesen Patienten eine Fahrpreisermäßigung gewähren wird.

Was die Praxis in einem solchen Badeorte angeht, so kann ich sagen, daß man hier eine Reihe sehr interessanter Fälle zu Gesicht bekommt, die man nur sehr selten in der Praxis erblickt. Allerdings fällt bei uns fast jede operative Tätigkeit fort. Abgesehen von einzelnen Kehlkopf- und Nasenpolypen, Mandelexstirpation und Septumresektion hat man kaum Gelegenheit, Operationen auszuführen. Unter dem Material interessierten hauptsächlich Kehlkopffälle, von denen ich einzelne anführen möchte, die ich Gelegenheit hatte, zu beobachten. Ein sehr interessanter Fall war ein Herr von 42 Jahren, der mit stark heiserer Stimme mir zugeschickt wurde. Einen Einblick in den Kehlkopf konnte man kaum erhalten, da der Kehldeckel derart fixiert war, daß man nicht in das Innere desselben sehen konnte. Auch das Anheben der Epiglottis vermittels Sonde mißlang vollständig. Erst nach Einübung konnte ich mit der Autoskopie einen Einblick in das Innere des Kehlkopfes gewinnen. Es handelte sich um eine vollständige Narbenbildung und Fixation nicht nur des Kehldeckels, sondern auch der Stimmbänder. Letztere lagen nicht nur in einer Ebene, sondern waren übereinander angelegt; das rechte Stimmband lag höher als das linke. Anamnestisch brachte ich dann heraus, daß der Patient als kleiner Junge von 5 Jahren von einem Arzt auf dem Lande sehr rasch wegen Erstickungsgefahr bei Diphtherie operiert werden mußte, wobei der Kollege anstatt in die Trachea in den Kehlkopf selbst gelangte und hierbei verschiedene Verletzungen gemacht hatte. Wahrscheinlich war auch eine Infektion erfolgt, da die Abheilung nach Angabe des Patienten sehr lange gedauert hatte. Die Stimmbänder selbst waren nicht entzündet. Natürlich konnte Reichenhall diesem Patienten keine Heilung bringen.

Ein zweiter Fall betraf ein junges Mädchen von 18 Jahren, das plötzlich stimmlos geworden war. Die Mutter hatte bei fünf verschiedenen Ärzten fünf verschiedene Diagnosen gehört; zuletzt wurde sie nach Reichenhall verwiesen. Das Kehlkopfbild war eigenartig. Aus der Morgagnischen Tasche ragte eine sehr stark entzündliche Geschwulst hervor, die vollständig das rechte Stimmband überlagerte. Nach örtlicher Behandlung und nach Inhalationen ging die Geschwulst etwas zurück, so daß man nach einiger Zeit den hinteren Teil des rechten Stimmbandes sehen konnte; aber im allgemeinen blieb die Geschwulst hartnäckig bestehen. Etwa nach dreiwöchiger Behandlung zeigte sich am hinteren Pol der Geschwulst ein gelber Eiterpunkt, der sich leicht wegwischen ließ. Am nächsten Tage war an derselben Stelle wieder Eiter zu sehen, außerdem eine leichte Vorbuckelung der Geschwulst an dieser Stelle. Auf starken Druck mit der Sonde entleerte sich etwas Eiter; die Patientin bekam einen heftigen Hustenstoß und hustete mir einen festen Gegenstand von etwa Linsengröße direkt ins Gesicht. Es war ein kleiner Eisensplitter. Die Patientin gab jetzt prompt an, daß die plötzliche Heiserkeit während des Mittagessens gekommen war; sie hatte einen heftigen Schmerz gespürt und konnte nicht mehr sprechen. Nach der Entfernung des Fremdkörpers bildete sich die Geschwulst rasch zurück, die Patientin bekam wieder eine gute Stimme.

Dem dritten Fall hatte ein Kollege mit dem galvanokaustischen Spitzbrenner einen kleinen Polypen unterhalb der Stimmbänder im

vorderen Drittel entfernt. Der Patient hatte dann nach 3 Tagen die Reise (15 Stunden) bis Reichenhall angetreten und kam hier total aphonisch an. Bei der ersten Untersuchung sah man nur enorme entzündliche Schwellungen der ganzen rechten Kehlkopfseite bis in die Trachea hinein. Die Beweglichkeit der rechten Seite (wahres Stimmband und falsches Stimmband waren nicht zu unterscheiden) sehr träge und schleppend; ich hatte den ersten Eindruck, daß es sich um ein Karzinom handele. Nach örtlicher Behandlung und nach einer Inhalationskur besserte sich zwar der Zustand oberhalb der Stimmbänder; man konnte wieder wahres und falsches Stimmband unterscheiden. Die Schwellung unterhalb des Kehlkopfes blieb hartnäckig bestehen, und nach etwa 4 Wochen zeigte sich dicht unterhalb der vorderen Kommissur ein Polyp von Linsengröße, den ich mit der Zange entfernte. Seit dieser Zeit besserte sich der Zustand des Patienten; er bekam wieder eine laute Stimme, wenngleich dieselbe noch rauh und heiser klang. Bei diesem Falle, glaube ich, handelt es sich um eine sehr starke Reaktion nach Galvanokaustik. Als erschwerendes Moment trat die frühe Abreise nach dem operativen Eingriff ein.

Ganz interessant war ein Fall, den mir ein dortiger Kollege zusandte; er hatte den Patienten an chronischem Bronchialkatarrh verbunden mit krampfartigen plötzlichen Hustenstößen behandelt, ohne eine Besserung zu erzielen, der Patient behauptete eher Verschlechterung. Nach eingehender Untersuchung konnte ich weder im Rachen noch im Kehlkopf irgend welche nennenswerte Veränderungen konstatieren. Auch in den Bronchien fand ich keine schwere Erkrankung vor. Nach der ganzen Anamnese des Patienten kam ich auf den Gedanken, daß es sich um einen Ösophagusdivertikel handeln müsse, wobei die Speisen durch die krampfartigen Hustenstöße wieder herausbefördert wurden. Die Sondenuntersuchung bestätigte meine Vermutung. Ich riet dem Patienten, sich in Berlin von Herrn Prof. Sorensen operieren zu lassen; die Operation fand 8 Tage nach der Untersuchung statt. Nach Mitteilung des Herrn Professor ist der Patient bald nach der Operation von allen seinen Beschwerden befreit worden.

Ferner hatte ich Gelegenheit, einen Herrn von 64 Jahren in meiner Sprechstunde zu sehen, dem Herr Prof. Sorensen im Frühjahr dieses Jahres das rechte Stimmband entfernt hatte wegen einer karzinomatösen Geschwulst auf demselben. Hierbei zeigte es sich, daß das rechte Stimmband wieder vollständig regeneriert war, so daß ich anfangs nicht an die Entfernung glauben wollte. Die Stimme, die zuerst sehr heiser und rauh war, besserte sich zusehends.

Interessant waren die Fälle von chronischem Tuben- und Mittelohrkatarrh, verbunden mit außerordentlicher Schwerhörigkeit, die nach lokaler Behandlung durch Katheterismus und nachfolgender Kur in den pneumatischen Kammern sich zusehends besserten. Es war schon lange bekannt, daß bei schwerhörigen Patienten, welche pneumatische Kammern aus irgend einem Grunde besuchten, das Gehör sich erheblich gebessert hatte. Ich habe sieben derartige Patienten behandelt. Bei allen trat eine Besserung des Gehörs ein. Die Besserung hat bis jetzt angehalten, wie mir schriftlich berichtet wurde.

Ein großer Prozentsatz meiner Klienten hatte Nebenhöhleneiterung, besonders Oberkiefereiterung. Sie waren wegen chronischen Rachenkatarrhs nach Reichenhall geschickt worden, ohne daß die Diagnose Nebenhöhlenerkrankung gestellt war. Diese Fälle heilten fast sämtlich nach Punktion und Spülung und nachfolgender Inhalation.

Von den anderen Fällen boten nur wenige ein Interesse. Höchstens möchte ich noch einen Fall erwähnen, der in New York von einem dortigen Kollegen recht radikal wegen Oberkiefer- und Siebbeineiterung operiert worden war. Es handelte sich um eine 24jährige Amerikanerin, die die linke operierte Oberkieferhöhle voll Eiter hatte. Bei der Spülung durch die sehr große operative Öffnung wurde plötzlich das Auge vorgewölbt, und die Spülflüssigkeit drang massenhaft durch das Auge bzw. Tränenkanal heraus. Bei der Sondenuntersuchung konnte ich feststellen, daß die ganze knöcherne Bedeckung der oberen Kieferhöhle fehlte; ebenso kam ich seitwärts in der Höhe der mittleren Muschel in die Augenhöhle hinein.

Schlund-Abszeß-Öffner

Von

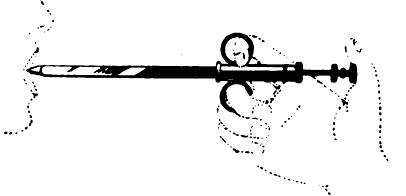
Dr. **Carl Koenig** in Schönberg i. T.

Mit 1 Abbildung im Text

Ein altes Instrument in neuer Aufmachung!

Den älteren Kollegen vielleicht noch bekannt unter dem Namen: „Kachiertes Messer".

Wie der Säbel in der Scheide ruht ein dolchartiges Messer von 6 mm Breite in einer 1 cm breiten, schlitzförmigen, flachen Hülle. aus welcher das Messer, auf Druck auf das knopfförmige Ende, $1^1/_2$ cm lang herausfährt, um nach Aufhören dieses Druckes sofort wieder in der schützenden Hülle zu verschwinden.



Eine am Knopfende angebrachte Schraube dient zur Regulierung für die Tiefe des beabsichtigten Schnittes; dadurch kann die Tiefe des Einschnittes von $1^1/_2$ cm bis auf 1 mm herabgesetzt werden. Da beide Kanten des Messers scharf geschliffen sind, kann der Einstich nach 2 Seiten durch Schnitte erweitert, eventuell auch noch durch Umstellen im rechten Winkel in einen Kreuzschnitt verwandelt werden, der den Nachteil der Inzision, sich zu schnell wieder zu schließen, gründlich beseitigt.

Die flache Hülle dient gleichzeitig als harmloser Spatel bei der Voruntersuchung, was besonders bei ängstlichen Patienten sehr nützlich ist; gegebenfalls kann dann an die Untersuchung gleich die Inzision angeschlossen werden, was den ganzen Eingriff wesentlich erleichert.

Das Messer ist gleich gut verwendbar bei Peritonsillär- wie Retropharyngealabszessen, sowie bei allen ähnlich gearteten Eingriffen und besonders auch für die Kinderpraxis sehr geeignet. Es ist leicht auseinandernehmbar, zu reinigen und zu sterilisieren. Nebenverletzungen unmöglich.

Hersteller: Wilhelm Schmidt, Fabrik chirurgischer Instrumente, Frankfurt a. M., Kronprinzenstraße 13.

II. Bücherbesprechungen

Internationale Radiotherapie. Besprechungswerk auf dem Gebiete der Röntgen-, Curie-, Licht- und Elektrotherapie. Begründet und herausgegeben von **I. Wetterer** (Mannheim). Band I, 1925—1926. Preis M. 64.—. *Verlag L. C. Wittlich, Darmstadt 1926.*

Dem strahlentherapeutisch interessierten Arzte wird in dem ersten Band der Internationalen Radiotherapie ein sehr erfreuliches Werk geboten, dessen Besprechung in der hier gebotenen Kürze nicht leicht fällt.

Wie aus der Vorbemerkung des Verlages und aus dem Vorwort des Herausgebers zu entnehmen ist, ist der vorliegende Band I der Internationalen Radiotherapie („I. R.") aufzufassen als die Fortsetzung der von Wetterer geschaffenen „Radiotherapie des Auslandes", durch die der Herausgeber versuchte, dem deutschen Leser eine kritische Übersicht über die wichtigsten Publikationen der fremdländischen Literatur der Jahre 1921—1923 zu geben. Die „I. R." dagegen erstrebt eine Bearbeitung aller wertvollen in- und ausländischen Publikationen, wodurch dem Wissenschaftler in übersichtlicher und kritischer Darstellung die Weltliteratur im Auszug sozusagen auf den Schreibtisch gestellt werden soll. Außer den mehreren tausend Einzelbesprechungen sollen auch durch Übersichtsarbeiten demjenigen Arzt und wissenschaftlichen Arbeitenden, welcher lediglich der großen Richtlinie eines Gebietes zu folgen geneigt ist, die Orientierung auf dem gewaltigen Gebiete der Strahlenforschung und -therapie ermöglicht werden.

Jedem Band der „I. R." wird noch als Anhang ein „Beiheft" oder „Leseheft" beigegeben werden, das jeweils ein begrenztes Gebiet der Strahlentherapie umfaßt. Als erstes Beiheft enthält Band I die „Röntgentherapie des Dermatologen" (Wetterer), im Band II (1926/27) wird das Beiheft „Die Strahlentherapie des Gynäkologen" behandeln usw., so daß nach einigen Jahren in den Beiheften das Gesamtgebiet der Strahlentherapie erfaßt sein wird.

Der Band I (Literatur des Jahrganges 1925 bis Juli 1926) enthält die Besprechung von über 3000 Arbeiten, die zum Teil in Einzelreferaten enthalten, zum großen Teil in den Übersichtsarbeiten enthalten sind. Nahezu alle internationalen wichtigen Originalarbeiten auf dem Gebiet der Röntgen-, Curie-, Licht- und Elektrotherapie haben Berücksichtigung gefunden. In den kommenden Bänden beabsichtigt der Herausgeber noch folgende Neuerungen zu schaffen: eine Beratungsstelle für alle die Strahlentherapie angehenden Fragen, die Bildung eines besonderen Ausschusses für Haftpflichtsachen, eine Stelle zur Entscheidung der Prioritätsrechte, eine Liste über die alljährlich auf dem Gebiet der Strahlenkunde stattfindenden Kurse usw.

Der erste Teil des Werkes, die eigentlichen Referate, behandeln auf 801 Seiten in 11 Kapiteln folgende Gebiete: Physik (Physikalisch-Technisches); Strahlentherapie und verwandte Gebiete (Lehrbücher, Monographien, Kongreß- und Sitzungsberichte usw.); die biologischen Wirkungen der Röntgen-Radiumstrahlen usw.; Erkrankungen der Haut und ihrer Adnexe; Gynäkologische Erkrankungen; Maligne Tumoren; Tuberkulose; Innere Medizin; Urologie; Stomatologie; Oto-Rhino-Laryngologie; Augenkrankheiten.

Der zweite Teil, die Übersichtsarbeiten, bringen auf etwa 200 Seiten zahlreiche Zusammenfassungen verschiedener Autoren, worunter Arbeiten wie „Die Bedeutung der Röntgendosiseinheit ‚R' für die Therapie"; „Das Problem der Dosierung"; „Neue Methoden zur Messung der Quantität und Qualität von Röntgenstrahlen"; „Die Radiotherapie in der Gynäkologie"; „Die Behandlung des Hautkarzinoms"; „Die Heliotherapie der chirurgischen Tuberkulose" besonders interessieren dürften.

Im dritten Teil, dem „Leseheft“ oder „Beiheft“, bespricht der Herausgeber selbst auf 41 Seiten die Röntgentherapie in der Dermatologie.

Wie aus den vorstehenden Zeilen hervorgeht, ziehen auf den mehr als tausend Seiten des bedeutenden, vortrefflichen Werkes, für das der Herausgeber nebst seinen zahlreichen Mitarbeitern, sowie der Verlag für die ausgezeichnete Ausstattung den wärmsten Dank der Ärztewelt verdienen, die Leistungen und Fortschritte der Strahlentherapie in gedrängter Form an dem Leser vorüber. Das großangelegte Werk, das in der medizinischen Weltliteratur wohl einzig dastehen dürfte, wird allen sich für die Strahlentherapie interessierenden Ärzten hochwillkommen sein und verdient daher die lebhafteste Unterstützung.

Dem vorliegenden Band I soll, wenn bis zum 1. Januar 1927 eine genügende Anzahl von Bestellungen bei dem Verlag eingehen werden, noch ein „Vorband“ folgen, der neben etwa 3000 Besprechungen über die gesamte internationale Literatur der Jahre 1923/1924 eine Anzahl von Übersichtsreferaten und als Leseheft die Radiotherapie der Tuberkulose enthalten soll. Für Bestellungen bis zum 1. Januar 1927 beträgt der Preis des gebundenen Vorbandes M. 48.—, später M. 64.—. Es wäre sehr zu begrüßen, wenn die nötige Anzahl von Bestellungen einginge und so der Ärztewelt wieder ein hervorragendes Werk zur Verfügung gestellt werden könnte. Der Preis ist in Anbetracht des Gebotenen als verhältnismäßig niedrig zu bezeichnen. H. Fendt (Wiesbaden).

Wells P. Eagleton, M. D., Newark, N. J.: Cavernosus Sinus Thrombophlebitis and allied Septic and Traumatic Lesions of the Basal Venous Sinuses. A Clinical Study of Blood Stream Infection.

Die 185 Druckseiten umfassende Monographie, in die 17 Abbildungen von Temperaturkurven, Photographien von verschiedenen Fällen mit Kavernosusthrombose, Mikrophotogramme von histologischen und bakteriologischen Präparaten u. a. eingestreut sind, bildet eine klinische Studie des Blutstroms. Sie ist gegründet auf persönliche Erfahrungen. Der Verf. glaubt durch die freimütige Mitteilung und Besprechung einer großen Zahl von Fällen mit Thrombophlebitis des Sinus cavernosus zur Frühdiagnose der Erkrankung beitragen zu können und will den Kollegen, die ihm die Kranken zugesandt haben, damit seinen Dank abstatten. Er faßt damit zusammen, was er schon verschiedentlich berichtet hat.

Von 25 Fällen, die von ihm beobachtet sind, gingen 21 tödlich aus — 12 davon sind seziert worden —, 4 geheilt. Von diesen sind 3 durch Operation aufgedeckt. Einmal war der Erfolg fraglich, und einmal ist über den Ausgang nichts bekannt.

Auch eine große Erfahrung an Jugularisthrombosen, an Orbitalinfektionen, an arteriovenösen Aneurysmen des Sinus cavernosus mit operativer Heilung, an einem Falle von infektiöser Thrombophlebitis des Sinus lateralis und an Jugularisthrombose auf der entgegengesetzten Seite der Ohreiterung mit Sektionsprotokoll, an 2 Fällen von aufsteigender Thrombophlebitis des Sinus lateralis von Eiterung im Nacken aus, an 2 Fällen von Longitudinalisthrombose findet Verwendung.

Verf. betont besonders, daß die klassischen Symptome: hohe Temperatur. Schüttelfröste, Exophthalmus, Chemosis auf einem, dann auch auf dem anderen Auge oft nicht gleich aufzutreten brauchen.

Von dem Gesichtspunkt des Infektionsweges aus betrachtet, unterscheidet er 6 Gruppen von Fällen:

1. Ophthalmische. Sie werden vermittelt durch die V. ophthalm., von Lippen, von Augenlidern, Naseneingang, Zähnen, den vorderen Mundteilen, über die Angular-, Fazialvenen, auch schließlich von den Siebbeinfällen mit Durchbruch in die Orbita aus.
2. Pterygoid., von Keilbeinhöhle aus, von zahlreichen Venenplexus aus (Pterygoid und Pharynx) durch Foramen ovale, von unteren Fazialvenen, unteren Orbitalvenen aus. Auch der Ausgang von hinteren Zähnen, Wange, Sinus maxillaris, Pharynxtonsillen kommt hier in Frage. Bei diesen geht der Infektionsweg über die Jugularis und Sinus petrosus inf. oder auch direkt über Pterygoidplexus.
3. Sphenoid.
4. Aural über Sin. petros. inf. von Felsenbeinpyramidenspitzenzellen aus.
5. Tonsillarinfektion durch Flügelgaumengrube von aufsteigender Thrombophlebitis der Jugularvene aus, auf dem Wege über Sinus petrosus.
6. Venöser Plexus der Carotis.

Die von ihm beobachteten Fälle der einzelnen Formen werden eingehend durch ausführliche Krankengeschichten illustriert. Im besonderen Kapitel werden die einzelnen Symptome, die Differentialdiagnose und Prognose erörtert. Es folgt Aufführung der gesammelten Literatur.

In den letzten Kapiteln XI—XIV wird zunächst die embryologische Entwicklung des Sinus cavernosus, dann die topographisch-chirurgische und pathologische Anatomie, die operative Behandlung für die einzelnen Formen der Cavernosusthrombose mit eingefügten Belegen geschildert.

Schließlich wird in dem letzten Kapitel die Behandlung der Thrombophlebitis durch Serum und Vakzine und die Nachbehandlung der Fälle besprochen.

Ein Literatur-, Autoren- und Sachregister bildet den Schluß.

W. Uffenorde (Marburg).

G. Schreiber, M. d. R., Deutsches Reich und deutsche Medizin. Studien zur Medizinalpolitik des Reiches in der Nachkriegszeit (1918—1926). 358 Seiten mit 23 Abbildungen im Text. Preis brosch. M. 10.—, geb. M. 11.40. *Verlag Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1926.*

Der Verfasser hat 6 Jahre lang im Reichstag als Berichterstatter beim Haushalt des Reichsministeriums des Innern die Medizinalpolitik des Reichstags aus nächster Nähe erlebt; er hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Gesamttätigkeit der Reichsverwaltungen auf dem gesundheitlichen Gebiete darzustellen, da selbst in den Kreisen, die über das Medizinalwesen der einzelnen Länder gut orientiert sind, über den Umfang und die Abgrenzung der Reichstätigkeit nicht immer zutreffende Vorstellungen bestehen. Das Buch berichtet über eine erstaunlich große Menge von organisatorischen und wissenschaftlichen Leistungen und bringt seltenere Übersichten und manche sonst schwer erreichbaren Quellen. Es vermittelt Zusammenhänge und Ausblicke aus dem ganzen Gebiete des Reichsmedizinalwesens für die Zivilbevölkerung, für das Heer und die Marine; es ist in gleichem Maße wichtig für Verwaltungsbeamte wie für Hygieniker und Ärzte, und es hat den großen Vorteil angenehm, geschrieben und übersichtlich angeordnet zu sein. Das Erstaunlichste ist, daß dieses sachverständig geschriebene Buch einen ordentlichen Professor der Kirchengeschichte in Münster zum Verfasser hat.

M. Neisser (Frankfurt a. M.).

Richard Geigel (Würzburg), **Gehirnkrankheiten.** 337 Seiten. Preis M. 18.—, geb. M. 21.—. *J. Bergmann, München 1925.*

Ein in seiner Art ganz eigenartiges Buch. Und zwar hauptsächlich deshalb, weil der Verfasser bei allem Fleiß und großer Belesenheit in seiner Darstellung einen durchaus persönlichen Ton anschlägt, der — eine Merkwürdigkeit in wissenschaftlichen Werken — gelegentlich fast in ein behagliches Plaudern über zuweilen sogar recht belanglose, ja überflüssige Nebensächlichkeiten gerät. Andererseits bringt Geigel in dem Kapitel über die Mechanik des Kreislaufes im Gehirn seitenlange mathematische Ausführungen, die wohl den meisten Lesern, soweit sie nicht die Differentialrechnung beherrschen, völlig unverständlich bleiben müssen und meines Erachtens für den Kliniker, soweit er nicht Spezialforscher auf dem Gebiete ist, völlig entbehrlich sind; das gleiche scheint mir auch für den Abschnitt über Kolloidchemie zu gelten.

Der allgemeine Teil gibt einen kurzen, aber durchaus zureichenden Überblick über Bau und Funktionen des Gehirns einschließlich der Untersuchungsmethoden; der besondere Teil beschreibt in gedrängter Kürze die wichtigsten Formen der Gehirnerkrankungen bis zu den allerdings etwas gar zu kurz gefaßten funktionellen Nervenleiden. Da auch therapeutische Hinweise nicht fehlen und die Abbildungen ganz besonders gut sind, ist das Buch zur Unterrichtung über den Stand unserer Kenntnisse durchaus geeignet. Die den Laryngologen und Otologen besonders interessierenden Erkrankungen sind, der Aufgabe des Buches als einer Gesamtdarstellung der Gehirnkrankheiten entsprechend, für die besonderen Bedürfnisse dieser Fächer wohl nicht ausreichend. Gustav Aschaffenburg (Köln).

III. Fachnachrichten

Ernst Schmiegelow 70 Jahre

Am 13. Oktober 1926 feierte Schmiegelow seinen 70. Geburtstag, und zugleich trat er von seinem Lehramte zurück. Schmiegelow ist uns deutschen Fachärzten kein Fremder, wir sahen ihn nach dem Kriege in Breslau und Hamburg bei den deutschen Fachtagungen. Seine hochragende Gestalt nordischen Typs, die in den Jahren der Lebensblüte gebändigte Kraft atmete, sein gütiges, kameradschaftliches Wesen, seine ganze Persönlichkeit hat etwas unendlich Anziehendes für jeden, der mit ihm in Berührung kommt.

Es gibt kaum ein Gebiet der Otolaryngologie, das Schmiegelow nicht in maßgebender Weise durch eigene Arbeiten oder solche, die unter seiner Leitung gemacht sind, beeinflußt hätte. Seine außerordentlich reiche Lebensarbeit ist uns zeitgenössischen Ärzten so gegenwärtig, daß es sich erübrigt, sie hier im einzelnen anzuführen.

Daß ein Mann wie Schmiegelow seinen 70. Geburtstag unter Teilnahme von Fachgenossen aus vielen Ländern feiern konnte, ist selbstverständlich. Die dänischen Kollegen schenkten Herrn Schmiegelow sein Porträt in Öl, ausgeführt von dem dänischen Maler Herrn Hennigsen; ausländische Kollegen stifteten eine Plakette in Bronze, von der die Acta laryngologica in ihrem neuesten Hefte eine Wiedergabe bringen, die das glänzend gelungene Bildnis Schmiegelows zeigt; sie ist von dem Schweden Gösta Carell gefertigt. Adressen ihrer Gesellschaften überreichteu: Sir St. Clair Thompson von der Royal Society of Medicine, Herr Geh.-Rat Kuttner von der Otolaryngologischen Gesellschaft in Berlin, Herr Prof. Marschik von der Wiener laryngologischen Gesellschaft, Herr Prof. Leegaard von der norwegischen Otolarynlogischen Gesellschaft; Herr Prof. von Eicken überreichte ein Diplom, das bekundet, daß Herr Schmiegelow zum Ehrenmitgliede der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen-, Ohrenärzte gewählt ist. Herr Prof. Flatau überreichte im Namen der Internationalen Gesellschaft für Sprach- und Stimmheilkunde ein wertvolles altes anatomisches Werk, ferner waren erschienen Herr Geh.-Rat Spieß und Herr Prof. Gunnar Holmgren.

So dürfen wir mit Genugtuung feststellen, daß unserem ehrwürdigen Fachgenossen an diesem Tage zahlreiche verdiente Ehrungen zuteil wurden.

Wir schließen uns mit aufrichtigen Glückwünschen an.

Hermann Preysing †

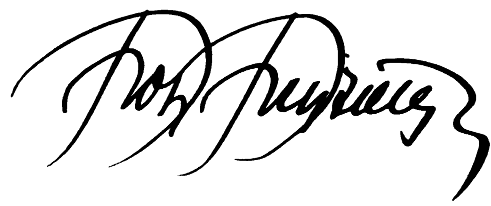
Wir wir schon kurz meldeten, ist der Ordinarius und Direktor der Universitätsklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke zu Köln gestorben, und zwar plötzlich an einer Sklerose der Kranzschlagadern des Herzens. — Geboren am 28. Juni 1866 in Nordhausen am Harz, besuchte Preysing das Gymnasium seiner Vaterstadt, die Universitäten Greifswald, München, Rostock, wo er am 18. Juli 1895 das medizinische Staatsexamen machte.

Seine fachärztliche Ausbildung erhielt Preysing in Rostock bei Professor Körner und wurde dann Assistent an der Leipziger Universitätsklinik, die A. Barth leitete. Hier habilitierte er sich 1903. Als dann der allverehrte ältere Hopmann seines hohen Alters wegen seine Tätigkeit als leitender Arzt der Fachklinik am Städtischen Bürgerspital und als Professor der neugegründeten Akademie niederlegte, wurde Preysing als sein Nachfolger be-

rufen. Mit Gründung der Universität Köln am 12. Juni 1919 wurde Preysing Ordinarius seines Faches in der medizinischen Fakultät. Schon vorher war das alte, inmitten der Altstadt Kölns gelegene Bürgerspital von den Kliniken verlassen worden, und im neuen Krankenhause Lindenthal war für die Klinik Preysings eine geräumige, mit allen modernen Mitteln ausgestattete Unterkunft errichtet worden.

Hier hat Preysing gewirkt, und zwar auf das segensreichste. Preysing war seiner ganzen Anlage nach auf chirurgische Tätigkeit gestellt. Das Wort des Celsus: „Chirurgiae eventus omnis medicinae artis evidentissimi" war für ihn geprägt, ihn reizten die sichtbaren Erfolge, und gestützt auf eine gründliche





Kenntnis der Anatomie der in Frage kommenden Gegenden und auf eine glänzende Technik, suchte er die Grenzen der fachärztlichen Encheirese auf das Gebiet der großen Operationen an Kopf und Hals vorzuschieben.

Da waren es die malignen Tumoren des Schädels, die Preysing nach neuen Methoden anging; besonders Großes aber hat Preysing in der Chirurgie der Schädelverletzungen geleistet. Wie mir Herr Sauer, einer der letzten Assistenten Preysings, der zu seinem Chef in einem besonderen Vertrauensverhältnis stand, gütigst mitteilt, war es Preysings Absicht, „Erfahrungen auf dem Gebiete der Schädelchirurgie" herauszugeben. Diese Absicht bestand schon während des Krieges, und da der Tod leider diese Absicht vereitelt hat, sei es mir gestattet, einer persönlichen Erinnerung Raum zu geben: Bekanntlich brachte es der Grabenkrieg mit sich, daß Schädelschüsse unter den

Kriegsverwundungen außerordentlich häufig waren, und da man beim Abtransport der Verwundeten bald erkennen mußte, daß diese Schädelverletzten eine weite Eisenbahnfahrt schlecht vertragen, so war es etwas natürlich Gegebenes, daß diese Verwundeten in der ersten großen Klinik auf dem Wege vom nördlichen Teile der Westfront, nämlich in der Klinik Preysings in Köln, ihre operative Behandlung fanden. Als ich im Jahre 1916 oder 1917 auf der Rückkehr zur Front mit Preysing eine Besprechung hatte, führte er mich in seiner Klinik in einen Raum, in dem sich das Material an Krankengeschichten dieser operativen Fälle befand. An der Hand eines genauen Nervenstatus von seiten eines Neurologen, dessen Name mir leider entfallen ist, an der Hand von Moulagen und bunten Bildern sowie von schematischen Strichzeichnungen von eigener Hand führte mir Preysing immer neue Gruppen von Schädelverletzungen vor in stundenlangem zwanglosem Vortrage, mit strenger Kritik an der Hand von Obduktionsprotokollen. Hier habe ich gesehen, daß Preysing, wenn er das auch nicht veröffentlicht hat, sein großes Material von großen Gesichtspunkten übersah, habe aber auch gesehen, mit welch unvergleichlicher Pflichterfüllung, mit welcher stillen vaterländischen Begeisterung er seinen Dienst an den Schwerverwundeten geleistet hat. Aber das Auge, das diese Bilder gesehen hat, der Geist, der sie erschaffen hat, sie sind erloschen, die Meisterhand des Chirurgen, die dieses schuf, ist erkaltet.

Als Preysing dann mit der Sorgfalt eines Mannes, der köstliche Früchte ernster Arbeit verwahrt, diesen Raum sorgfältig verschlossen hatte, da war er wieder der andere, der geistvolle heitere Plauderer, der von Witz sprühte. So saßen wir miteinander, bis mich ein Nachtzug nach Westen entführte.

Der Leser dieses Nachrufs möge es mir zugute halten, wenn ich mehr als üblich diesen Nachruf ganz auf das persönliche Erlebnis stelle, aber Preysing war ein Erlebnis, eine Persönlichkeit, die erlebt werden mußte. Er war in allem anders als seine Fachgenossen und in vielem größer als die meisten seiner Zeitgenossen. Die Epitheta ornantia zu seinem Gedächtnis angewandt, wie sie das Grabmal der Sterblichen schmücken, wären nicht am Platze.

Dieser Mann ist seiner zahlreichen Familie wie seiner Wissenschaft viel zu früh entrissen. Er, dessen sprudelnden Geist und ungebrochene Jugendfrische noch viele seiner Fachgenossen bei der Herbsttagung der südwestdeutschen Fachgesellschaft in Freiburg auf sich wirken lassen konnten, ist wenige Tage später dahingegangen. Das, was er an wissenschaftlichem Material hinterläßt, hat mit ihm das Leben verloren, das allein sein Geist ihm zum ewigen Gedächtnis hätte geben können. Wir haben unendlich viel an ihm verloren.

Arbeiten Preysings:

Die gesunde menschliche Paukenhöhle ist keimfrei. Zbl. f. Bakt., 1899, Bd. 25, S. 635.

Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904 (Hab.-Schrift).

Über die operative Therapie der otogenen Meningitis. Verhdl. d. dtsch. otol. Ges. 1912, S. 23.

Otitischer Schläfenlappenabszeß. Zschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 35, S. 100.

9 Gehirnabszesse im Gefolge von Ohr- und Nasenerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 51, S. 262.

Klinische Erfahrungen mit der Kehlkopfexstirpation usw. Zschr. f. Laryng., 1912, Bd. 4, S. 739.

Atypische Nebenhöhlenoperationen. Zschr. f. Laryng., Bd. 3, S. 17.

Spongiosierung der Stirnhöhlen. Zschr. f. Laryng., Bd. 3, S. 349.

Tuberkulom der Nasenscheidewand. Zschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 32.

Einige Beispiele von diagnostischen Irrtümern. M. Kl., 1909, Bd. 46.

Preysing und Schwarz, Kasuistische Mitteilungen aus der Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock. Zschr. f. Ohrenheilkunde, 1897, Bd. 22.

Die frische eitrige Mittelohrentzündung und der Trommelfellschnitt. Handbuch der Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. 1.—3. Aufl. 1925.

Neben Herrn Preysings Tode haben wir den geschätzter Praktiker zu beklagen. In Danzig verstarb der bis dahin in Elbing praktizierende Herr Paul Graffunder. Nach Ausbildung an der Klinik Richard Hoffmanns hat er in Elbing seine Praxis ausgeübt; er hat sich auch an dieser Zeitschrift vielfach als Referent betätigt.

In Hamm i. W. starb Herr Emil Löhnberg im Alter von 55 Jahren. Der Verstorbene, der sich früher eifrig an den Verhandlungen der Fachgesellschaften beteiligte, hat auch in dieser Zeitschrift mehrfach publiziert, weiteren Plänen hat auch hier Krankheit und Tod ein vorzeitiges Ziel gesetzt.

In Zürich starb Herr Laubi. Aus der Schule Valentins hervorgegangen, hat sich Laubi besonders um ohrenärztliche und sprachliche Probleme bemüht. Er war ein regelmäßiger Besucher der Tagungen des Vereins süddeutscher Laryngologen und hat sich die Sympathien seiner Fachgenossen in höchstem Maße erworben.

Das Andenken dieser Kollegen wird ehrenvoll gewahrt bleiben.

Herr Wodak, Dozent an der deutschen Hochschule in Prag, ist zum Ehrenmitgliede der rumänischen Gesellschaft für Oto--, Rhino-, Laryngologie ernannt worden.

Herr Prof. Güttich hat den Ruf als Ordinarius der Otolaryngologie an die Universität Greifswald angenommen.

Am 26. Oktober wurde im Marienhospital in Stuttgart ein neuer Krankenhauspavillon eingeweiht. In diesem Gebäude ist auch die unter der Leitung von Dr. Cäsar Hirsch stehende Abteilung für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke untergebracht. Die Abteilung enthält etwa 40 Betten und ist nach den neuesten Erfahrungen auf dem Gebiet des Krankenhausbaues eingerichtet. Neben den Operationsräumen enthält die Abteilung: ein Hörprüfungszimmer, ein Inhalatorium sowie Räume für Bestrahlungen, Diathermie, Licht- und Brausebäder.

Herrn Prof. Brünings, Direktor der Universitäts-Ohrenklinik Jena, wurde, nachdem eine Erhaltung des Passowschen otologischen Lehrstuhles vom preußischen Finanzminister abgelehnt war, vom preußischen Kultusministerium, mit warmer Befürwortung der Berliner medizinischen Fakultät, ein Kaiser-Wilhelm-Forschungsinstitut mit klinischer Abteilung in Berlin angeboten.

Herr Brünings hat der Annahme des ehrenvollen und für die wissenschaftliche und praktische Geltung des von ihm vertretenen Faches besonders wichtigen Anerbietens gegenüber Bedenken getragen, in erster Linie aus der Erwägung heraus, daß in einem derartigen klinischen Forschungsinstitut die notwendige Heranbildung einer Schule durch Gewinnung und Erhaltung besonders befähigter Assistenten nicht ausreichend gesichert erscheint, solange sich diesen Assistenten nicht die Möglichkeit der Habilitation bietet — eine Schwierigkeit, welche sich selbst in rein theoretischen Kaiser-Wilhelm-Instituten schon geltend gemacht hat. Da sich diese Schwierigkeit nicht beseitigen ließ, haben die Verhandlungen zu keinem Ergebnis geführt. Bl.

Prüfung der Durchgängigkeit der Nase mit dem Gehör

Von

Prof. Dr. **Gustav Spieß** in Frankfurt a. M.

In einer sehr eingehenden Arbeit (in dieser Zeitschrift, Bd. 15, S. 1) über: „Normale und pathologische Physiologie der Nase", hat Hellmann sich auch mit der „Durchgängigkeit der Nase" beschäftigt. Zu ihrer Prüfung unterscheidet er drei Gruppen, deren erste sich den „Wasserdampf der ausgeatmeten Luft" zunutze macht. Zur zweiten Gruppe rechnet er die „Messung der Strömungsgeschwindigkeiten", während die dritte und vierte Gruppe ein Verfahren zur Messung des Druckes und deren graphische Darstellung umfaßt.

Zur Ergänzung der als vollständig gedachten Literatur möchte ich auf drei kurze Mitteilungen hinweisen, die ich in den Jahren 1893, 1903 und 1912 gemacht habe.

Im Handbuch für Laryngologie und Rhinologie (Heymann), 1893, Bd. 3, 1, S. 218, habe ich ein selbstkonstruiertes Instrumentchen beschrieben, das in einfacher Weise die Nasendurchgängigkeit durch Messung des bei der Inspiration auftretenden negativen Druckes ermöglicht. Doch das nur der Vollständigkeit halber und zur Ergänzung der oben erwähnten dritten Gruppe.

Als fünfte Gruppe muß ich aber auf eine Methode hinweisen, die scheinbar in Vergessenheit geraten, auch Hellmann, trotzdem er Brünings' Methode anführt, bei deren Diskussionsaussprache[1]) ich darauf hingewiesen hatte, entgangen zu sein scheint. Es ist die Methode, durch das Gehör die Nasenweite resp. Nasenenge ziemlich sicher beurteilen zu können.

1902 habe ich im Internationalen Zentralblatt für Laryngologie, Bd. 18, S. 110, „eine stimmphysiologische Anfrage" veröffentlicht, deren Inhalt folgendermaßen lautete: „Läßt man einen Ton mit geschlossenen Lippen summen, so wird derselbe bei freier Durchgängigkeit beider Nasenseiten keine Änderung seiner Tonhöhe erfahren, wenn man ein Nasenloch zuhält. Ist dagegen eine Nasenseite bis zu einem gewissen Grade verengt, so wird die Tonhöhe des gesummten Tones oft um einen halben Ton und mehr herabgehen, sobald man die nicht verengte Nasenseite schließt. Da ich mir für diese merkwürdige Tatsache keine stichhaltige Erklärung geben kann, dieselbe aber sowohl vom Standpunkt der Stimmphysiologie als auch für die Behandlung von Stimmstörungen wichtig halte, ersuche ich die Kollegen, mir ihre Ansichten hierüber mitteilen zu wollen."

---

[1]) Bericht über die Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen, Hannover 1912, und Internationales Zentralblatt, 1912, Bd. 28, S. 446.

Es sollte also eine Erklärung für die Tatsache gegeben werden, daß ein im Kehlkopf gebildeter Ton durch Verengerung des Ausatmungsweges — der Nase — in seiner Tonhöhe verändert würde, und zwar in der Art, daß der Ton tiefer würde.

Die im Zentralblatt publizierten Antworten lauteten, wie ich erwartet hatte, ganz dem Naturell des Antwortenden entsprechend. Der eine wußte alles schon oder besser, anerkannte wohl die Tatsache und gab eine ihm ganz selbstverständlich erscheinende Erklärung. Ein zweiter anerkannte ebenfalls die Tatsache, die er aber auf andere Weise erklären zu müssen glaubte. Ein dritter leugnete von vornherein die Tatsache und war mit der Bemerkung, ich habe ein schlechtes Gehör, der Erklärung auf das einfachste ausgewichen.

Sämtliche Erklärungen außer der letzten, die mich wenigstens erheiterte, befriedigten mich nicht, und schon lange wollte ich auf die alte Fragestellung zurückkommen, kam aber nicht eher dazu, als bis die Hellmannsche Arbeit mich daran erinnerte, nun endlich noch das Schlußwort in der von mir seinerzeit angeregten Frage zu sprechen.

In der Fragestellung war gesagt, daß eine bestimmte Verengung des nicht zugehaltenen Nasenloches die Vorbedingung für das Phänomen sei. Es war damit gesagt, daß in einer weiten Nase das Sinken des Tones nicht nur nicht erwartet werden konnte, sondern überhaupt sein Entstehen unmöglich war.

Wenn die die enge Glottis durchströmende Luftsäule bei geschlossener Mundhöhle in die den Glottisquerschnitt weit übertreffende Rachen- und zweiteilige Nasenhöhle eintritt, so muß hier eine wesentliche Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit eintreten, denn träte sie nicht ein, so müßte bei gleichbleibender Geschwindigkeit in den oberhalb der Glottis liegenden Hohlräumen ein negativer Druck eintreten, der zur Folge haben würde, daß von außen durch die offenen Nasenlöcher Luft einströmen müßte, bis der innere Unterdruck ausgeglichen wäre. Das ist und kann nicht der Fall sein, vielmehr findet die erst angenommene Stromverlangsamung statt. Dieser verlangsamte Ausatmungsluftstrom wird nun auch bei Verschluß des einen Nasenloches, gerade weil er langsam fließt, sich wenig beeinflussen lassen. Er wird in dem auf die Hälfte reduzierten Nasenquerschnitt wieder seine Ausströmungsgeschwindigkeit beschleunigen müssen, aber nur so lange, als dieser Nasenquerschnitt nicht eine beträchtliche Einengung erfährt. Liegt aber eine stärkere Verengung vor, dann wird die der Glottis entströmende Luftsäule mit ihrer im Rachen verlangsamten und auch im Druck verminderten Strömungsgeschwindigkeit kaum mehr die Kraft haben, das Nasenhindernis spielend zu überwinden; es wird bei dem plötzlichen Schließen des einen Nasenloches die plötzliche Wegverlegung einen Stoß auf die hinter der verschlossenen Nasenhöhle befindliche Luftsäule ausüben, die nun plötzlich in ihrer Fortbewegung gestoppt und nun ebenfalls sich nach der anderen offenen Seite hinüberdrängen wird. Dadurch wird aber nicht nur ein Druck nach vorne in die Nase, sondern nach allen Seiten und so auch nach unten auf die Glottis ausgeübt und diese, weil sie im verschieblich aufgehängten Kehlkopf liegt, nach abwärts gedrängt.

Das meine Auffassung der bei dem Summversuch sich abspielenden physikalischen Verhältnisse.

Der Kehlkopf tritt tiefer — der Ton sinkt.

Daß diese Hypothese aber nun nicht nur theoretisch konstruiert ist, sondern auch experimentell sich erweisen läßt, verdanke ich einer mit dem Registrierapparat gemachten Aufnahme des leider zu früh verstorbenen, auf diesem Gebiete autoritativen Kollegen Gutzmann.

Gutzmann hat Aufnahmen gemacht und gesagt: „Es kann wohl kaum einem Zweifel mehr unterliegen, daß bei Personen, die unvoreingenommen einem derartigen Versuch unterworfen werden, bei Verschluß der freieren Nasenhälfte nicht nur die Tonhöhe des gesummten ‚m' sinkt, sondern auch gleichzeitig der Kehlkopf herabgeht". Steht somit fest, daß die Tonhöhe tiefer wird, wenn der Kehlkopf tiefer tritt, so ist die Erklärung damit noch nicht gegeben, wie dies zustande kommt.

Die Tonhöhe ist abhängig von der Periodenzahl, die die Ausströmungsluft in der Glottis erhält. Die die Glottis bildenden Stimmlippen haben sich durch Dicke, Länge und Spannung so eingestellt, daß sie diese Periodenzahl, deren Resultante uns durch das Gehör als Ton zum Bewußtsein kommt und die wir durch dieses Gehör nach und nach automatisch einzustellen gelernt haben, zu erzeugen imstande sind, wobei sie selbst die gleiche Schwingungszahl besitzen werden.

Ist die Stimmlippe bei dem tönend gesummten „m" z. B. auf den Ton a eingestellt, so muß sie die diesem Ton eigene Schwingungszahl besitzen. Wird dieser Ton aber plötzlich bei unserem Versuch sinken und etwa auf as oder g heruntergehen, so wird damit der unantastbare Beweis erbracht, daß die Schwingungszahl der Stimmlippen heruntergegangen ist, was wieder nur möglich ist, wenn die drei oben erwähnten Komponenten Dicke, Länge und Spannung eine Änderung erfahren haben. Und zwar alle drei, weil eine Änderung der Spannung ohne Änderung der Dicke und eine Änderung der Länge ohne Änderung der Spannung gar nicht zu denken ist.

Ob beim Tiefertreten des Kehlkopfes mehr eine Entspannung oder eine Verlängerung eine Rolle spielt, wage ich nicht zu entscheiden. Die Tatsache schon allein, daß der Ton sinkt, genügt, um festzustellen, daß wir einen die Tonhöhe beeinflussenden Faktor im Höher- und Tiefersteigen des Kehlkopfes besitzen. Dieser Faktor dürfte auch unter normalen Verhältnissen eine Rolle spielen, und ich befinde mich darin in vollkommener Übereinstimmung mit Gutzmann.

Wir wissen, daß die Tonhöhe von Dicke, Länge und Spannung der Stimmlippen abhängt, und wissen auch, daß diese drei Komponenten durch automatische Koordination vieler Muskelgruppen zustande kommt; über die Einzelheiten bestehen allerdings auch heute noch Meinungsverschiedenheiten und Unklarheiten in unseren Fachkreisen. Wir haben aber auch als feststehende Tatsache heute anzusehen — trotz der gegenteiligen Ansicht E. Barths bei Kunstsängern —, daß der Kehlkopf beim Singen eines höheren Tones steigt, bei dem eines tieferen Tones herabsinkt. Damit ist er-

wiesen, daß wir in Hebung und Senkung des Kehlkopfes einen Mechanismus besitzen, der an der Hebung und Senkung des Tones auch mitbeteiligt ist. Die Stellung der Stimmlippen ist also nicht nur auf die speziellen inneren Kehlkopfmuskelbewegungen eingestellt, sondern auch auf von äußeren Kehlkopfmuskeln ausgehende Spannungsmöglichkeiten. Diese Vielseitigkeit bietet die Möglichkeit, daß der einzelne Muskel nicht zu schwer belastet wird, daß er aus seiner Gleichgewichtslage nur wenig sich nach der einen oder anderen Seite herauszubewegen braucht, daß die zu erzielende Leistung nicht einer Gruppe zugewiesen bleibt, sondern daß „viribus unitis" jede Gruppe einen Teil übernimmt, der ihm jede Überanstrengung erspart. Und daß dies so sein muß, das erklärt sich aus der ganz gewaltigen Inanspruchnahme des Sprechmechanismus oder der Singstimme, wie sie bei großen Opernpartien usw. geleistet werden muß.

Wenn es nun Autoren, wie z. B. Barth, oder Gesangspädagogen gibt, wie Stockhausen, die auf diese eine Gruppe — das Höhersteigen des Kehlkopfes beim höheren Ton — verzichten zu können glauben, dann dürfte das m. E. ein Fehler sein. Gutzmann hat die Barthschen Beobachtungen, daß beim Kunstsänger der Kehlkopf beim höheren Ton herabsteige, niemals beobachten können, und ich kann mich dem nur anschließen. Bei vielen Stockhausen-Schülern habe ich die Folgen des versuchten Tiefhaltens des Kehlkopfes beobachten können: sie waren z. T. schwer schädigend, was seinen Grund mit darin hatte, daß das, was der Meister konnte, dem Schüler zu lernen nicht gelang, und daß letzterer, anstatt den Kehlkopf ruhig und ohne Muskelzwang tief stehen zu lassen, mit dem kontrahierten Zungengrund das Zungenbein gegen den Kehlkopf anpreßte und so die Fixation zu erzwingen versuchte. Es wurde damit aber oft das Gegenteil von dem erreicht, was bezweckt war. Der aufwärtssteigende Kehlkopf, dessen Muskeln kontrahiert waren und damit auch die Spannung der Stimmlippen beeinflußte, wurde abwärts gedrückt, womit die Spannung nachließ und wie in unserem Versuch der Ton oft, wenn auch nur um Schwingungen, tiefer erklang. Stockhausen selbst hatte allerdings, das muß ich voll anerkennen, eine solche Technik in der Einstellung seines Kehlkopfes, daß es ihm ein leichtes war, ganz willkürlich seinen Kehlkopf hoch und besonders tief einzustellen und bei Tonintervallen ruhig in einer Lage stehen zu lassen. Das war so phänomenal, aber auch so exzeptionell, daß keiner seiner Schüler es nachahmen konnte.

All solche Versuche sind für die Singstimme verheerend — einzelne seltene Ausnahmen ausgenommen —, und ein Gesang, der mit nur 75 % seiner normalen Hilfen auskommen kann, ist gekünstelt, aber keine wahre Kunst. Solange der Organismus jung und gesund ist, werden drei Viertel der Muskelkraft noch ausreichen, in einem gewissen Alter aber reicht dieser Bruchteil nicht mehr aus, und Überanstrengungen mit all ihren bis zum Stimmverlust führenden Folgen sind die unausbleibliche Folge.

Man braucht nur einen trillernden Kanarienvogel zu beobachten und wird sich klar werden, wie locker der Kehlkopf sitzt und wie Nichtswissen vom Hoch- und Tiefstellen des Kehlkopfes hundertmal besser ist, als all die guten Lehren, die dem Sänger eingebläut werden

und mit denen er, zumal der Lehrer selbst nur ganz unklare Begriffe davon besitzt, sie aber zu besitzen glaubt, absolut — und ich möchte boshaft sagen — und glücklicherweise nichts anfangen kann.

Um nun zum Ausgangspunkt wieder zurückzukommen, so glaube ich, daß wir in der Summethode eine einfache Methode besitzen, die Durchgängigkeit einer Nasenseite mit dem Gehör zu beurteilen. Läßt man summen und hält abwechselnd die rechte und linke Nasenseite zu, so wird man zunächst beurteilen können, welche Seite enger ist. Dabei braucht der Ton des gesummten „m" nicht immer gleich tiefer zu werden, das Timbre des Tones wird auf alle Fälle eine Änderung erfahren, die dem Ohre leicht zu beurteilen möglich ist: die verengte Seite wird gedeckter, matter klingen. Sinkt aber dazu noch die Tonhöhe, so ist dies der sichere Beweis für eine stärkere Nasenverengerung, und zwar wird die Verengerung um so größer sein, je tiefer der Ton sinkt. Die endoskopische Nasenuntersuchung wird durch jede Methode, die die Durchgängigkeit der Nase beurteilen kann, wertvoll ergänzt werden, denn allein wird sie sonst oft zu falschen Schlüssen führen.

Zur Balneotherapie der Erkrankungen der oberen Luftwege[1])

Von

Felix Blumenfeld

Die Balneotherapie der oberen Luftwege beschränkt sich auf die Affektionen, die als katarrhalische bezeichnet werden. Alle Erkrankungen, welche zu einer Beteiligung der tieferen Teile der Gewebe an entzündlichen oder entzündlich neoplastischen Veränderungen führen, sind der Balneotherapie nicht zugänglich. Die Überempfindlichkeitserscheinungen, wie Rhinorrhöe, Asthma, Heuschnupfen, denen dispositionelle, kolloidchemische Zustandsänderungen des Gesamtorganismus zugrunde liegen, sollen hier außer Betracht bleiben.

Die Veränderungen der Schleimhaut, welche das klinische Bild des Katarrhs darstellen, sind in den gesamten Luftwegen einschließlich der Lungen dieselben; sie stellen sich dar als desquamativer Katarrh der Schleimhaut mit starker kleinzelliger Infiltration, Exsudation in das Bindegewebe der Mukosa und Submukosa, dessen Fasern im weiteren Verlaufe dicker und straffer werden, und Beteiligung der Drüsen in Gestalt von Sekretionsanomalien, wobei eine starke Hypersekretion vorwiegt. Aber auch die Affektionen, welche mit einer Atrophie der Drüsen und einem Versiegen ihrer Sekretion einhergehen, werden als trockene Katarrhe dieser Krankheitsgruppe eingereiht, sie werden besser als Xerosen bezeichnet. Neben der Desquamation des Epithels spielt besonders an den Mandeln, im übrigen Rachen, im vorderen Teile der Nase und im Kehlkopfe die mehr oder weniger umschriebene Verhornung des hypertrophischen Epithels eine große Rolle. Wenn man für die Therapie aus dem histologischen Bilde Unterlagen gewinnen will, so ist an die gewaltige Regenerationskraft des Epithels zu erinnern. Diese ist vielfach experimentell festgestellt worden, wie sie ja auch beim operativen Vorgehen überall sich zeigt. Aber nicht allein das Epithel, sondern auch die Mukosa kann sich nach ihrer Zerstörung weitergehend wiederherstellen, wie man das z. B. an der Stimmlippe beobachtet, wo offenbar die vollkommene Wiederherstellung der ganzen abgetragenen Mukosa möglich ist. Es ist fraglos, daß diese außerordentliche Regenerationskraft der Schleimhaut der Luftwege auch bei der Wiederherstellung von akuten und bis zu einem gewissen Grade auch bei chronischen Katarrhen sich bewährt. Allerdings zeigt die Erfahrung, daß nach wiederholten

[1]) Nach einem im wissenschaftlichen Ausschuß der Mittelrheinischen Studiengesellschaft für Balneologie und Klimatologie gehaltenen Vortrag.

katarrhalischen Affektionen die Regeneration des Flimmerpithels da, wo es sich normalerweise findet, nicht erfolgt, sondern daß an seiner Stelle unter dem Einfluß der entzündungserregenden Schädlichkeiten das funktionell minderwertige Plattenepithel auftritt, so daß man beim erwachsenen Manne sehr häufig Inseln dieses funktionell minderwertigen Epithels antrifft. Der Gedanke, daß durch die Veränderung des Epithels anatomisch für die Genese der chronischen Entzündung, die fast immer aus akuten Nachschüben mit unmerkbarer Grenze hervorgeht, gegeben ist, läßt sich nicht abweisen.

Die besondere Art der Therapie für die Luftwege bildet die Inhalation. Es ist das Verdienst Heubners, in den letzten Jahren diese Art der Therapie auf eine sichere wissenschaftliche Grundlage gestellt zu haben; das gilt besonders, was die quantitativen Verhältnisse der Inhalation anbetrifft. Heubner unterscheidet:

1. Die Nebelmenge, d. i. die Menge des Gases (Luft, Sauerstoff oder dgl.), das durch seinen Druck die Vernebelung erzeugt und, „die Tröpfchen in sich tragend", den Zerstäubungsapparat verläßt.

2. Die Nebeldichte, d. i. die Menge des vernebelten flüssigen Materials, „gleichgültig, ob es aus größeren oder kleineren Tröpfchen zusammengesetzt ist", im Kubikmillimeter pro Liter zerstäubten Gases.

3. Der Zerstäubungsgrad, d. i. die Art der Zusammensetzung des Nebels aus Tröpfchen verschiedener Größe. Er ist größer (der Nebel ist also feiner), wenn mehr kleinere und weniger größere Tröpfchen im Nebel enthalten sind.

Was den letzteren Punkt anbetrifft, so fand R. Hückel eine große Verschiedenheit in bezug auf die Größe der Tröpfchen. Er fand Tröpfchen, die kleiner waren als 1,72 μ bis zu solchen von 100 μ. Das Vorwiegen der kleineren Tröpfchen war abhängig von dem Apparate, mit dem zerstäubt wurde, und von dem angewandten Drucke, Siegel fand die Tröpfchen feiner bei geringerer Konzentration der Salzlösung, vielleicht infolge sekundärer Wasserverdunstung von dem bereits gebildeten Nebelstoff.

Als ich an die Frage der Wirkung von Inhalationsnebel überhaupt herantrat, schien es mir von Bedeutung, zunächst einmal die Vorfrage zu stellen, ob die vernebelte Flüssigkeit einen höheren oder geringeren Konzentrationsgrad hat als die zur Inhalation verwendete Flüssigkeit. Diese Frage scheint um so mehr von Bedeutung, da die Möglichkeit der Aufnahme von in der Inhalationsflüssigkeit vorhandenen Ionen abhängig sein wird von ihrer Konzentration. Zur Feststellung dieses Wertes erschien die Feststellung der Gefrierpunktserniedrigung am geeignetsten, während Siegel, dessen Versuche mir erst später bekannt wurden, das spezifische Gewicht der betreffenden Lösung prüfte. Das Laboratorium Fresenius hat sich in liebenswürdiger Weise der Aufgabe unterzogen, die Gefrierpunktserniedrigung der zu vernebelnden Flüssigkeit, nämlich des Wiesbadener Thermalwassers, mit der vernebelten zu vergleichen. Ich gebe hier nur die Zahlen, das genaue Versuchsprotokoll findet sich im Anhang. Es ergab sich, daß die Gefrierpunktserniedrigung des Thermalwassers bei — 5,010° lag, die der aufgefangenen Inhalationsflüssigkeit bei — 0,550°. Was die letztere Größe anbetrifft, so sei hinzugefügt, daß sie der des normalen menschlichen Blutes mit 0,56° nahe liegt. Die



aus den gefundenen Gefrierpunktserniedrigungen zu berechnende osmotische Konzentration ergibt folgende Werte:

Mineralwasser vor dem Zerstäuben . 275,67 Milli-Mol.
Für zerstäubtes Mineralwasser . . . 297,30 „ „

Diese Werte entsprechen den von Siegel gefundenen insofern, als auch er eine größere Konzentration der verstäubten Flüssigkeit fand, jedoch handelte es sich bei ihm nicht um Mineralwässer. Darf man aus den bisherigen Ergebnissen wohl den Schluß ziehen, daß im allgemeinen durch Verdunstung eine größere Konzentration der zerstäubten Mineralwässer zu erwarten ist, so wird man sich doch hüten müssen, die von mir und von Siegel gefundenen Werte etwa als konstante annehmen zu wollen, die für alle Mineralwässer Gültigkeit haben, denn die Verdunstung wird abhängig sein von der Temperatur, von der Konzentration (Oberflächenspannung) sowie von den zur Verstäubung angewandten Apparaten, insofern diese Faktoren auf die Tröpfchengröße einwirken können.

Was nun die Wirkung der Inhalation von Mineralwässern betrifft, so ist sie ihrer Art nach ein Problem der Kolloidchemie, denn es handelt sich hier immer um die Wirkung dissoziierter Lösungen auf kolloide Systeme; maßgebend wird immer sein das Konzentrationsfälle dieser dissoziierten Lösungen in Beziehung zur Konzentration der im Blute und in den Gewebsflüssigkeiten enthaltenen Elektrolyte. Zunächst kommt die lösende Wirkung der Mineralwässer in Frage, denn jede Heilung eines Katarrhs vollzieht sich auf dem Wege der Lösung. Diese wird durch das Eintreten einer mit Flüssigkeit gesättigten Luft in das Luftrohr an sich begünstigt werden, wie Peyser hervorhebt.

Weiter aber wird die Wirkung eines Mineralwassers auf die im Luftrohr angesammelten zähen Schleimmassen oder Krusten davon abhängen, wie weit das betreffende Mineralwasser geeignet ist, diese Schleimmassen zur Quellung oder teilweisen Auflösung zu bringen. Diese Frage scheint mir in Modellversuchen dadurch lösbar zu sein, daß man derartige Entzündungsprodukte unter bestimmten Bedingungen in Mineralwässer hineinbringt und ihre Quellung bez. ihre Auflösung beobachtet.

Eine weitere Frage von großer Bedeutung ist, inwieweit die Aufnahme von Bestandteilen der Mineralwässer in den Luftwegen erfolgt, um in den entzündeten Geweben eine heilende Wirkung zu entwickeln. Nachdem schon früher vielfach nachgewiesen war, daß eine weitgehende Aufnahme von chemischen Körpern durch Inhalation stattfinden kann (Hering u. a.), haben Heubner und seine Schüler quantitative Versuche gemacht, die von großem Interesse sind, die uns aber hier, da wir von Mineralwässern sprechen wollen, weniger angehen. Ich muß mich in dieser Beziehung wiederum auf die Wiesbadener Thermalwässer beschränken, da, soviel ich sehe, allein in dieser Richtung Versuche gemacht worden sind. Wir greifen hier zurück auf „die Untersuchungen des Kochbrunnens in Wiesbaden vom Standpunkt der Kolloidforschung“, die Bechhold angestellt hat. Es sei wegen der Einzelheiten auf diese wichtige Arbeit verwiesen, hier soll nur das wiedergegeben werden, was uns besonders interessiert. Bechhold

sagt „wir dürfen daher die Anwendung des Wiesbadener Kochbrunnenwassers als eine Form der Kalziumtherapie ansprechen," und weiter „das Kochbrunnenwasser wird verwendet zweitens in Form der Inhalation durch Verneblung, ferner durch Gurgeln und Spülen. Hierbei dürfte die Wirkung des Kalziums auf entzündete Gewebe besonders in Erscheinung treten, da die Aufnahme und Absorption des Kalziums begünstigt wird. Während bei oraler Zufuhr der Kalziumgehalt des Blutes nicht steigt, hat W. Heubner nachgewiesen, daß bei Inhalation der Kalziumgehalt im Blut in einer Weise ansteigt, die der der intravenösen Injektion nahesteht. In Anbetracht der Reizlosigkeit des Wiesbadener Kochbrunnens ist somit im Gegensatz zur Verwendung von Kalziumsalzlösung, insbesondere Chlorkalzium, eine günstige Wirkung von Inhalationskuren wahrscheinlich." Es sei bemerkt, daß Schade, schon ehe diese Versuche veröffentlicht wurden, jedoch nachdem sie bereits abgeschlossen waren, auf Grund der Ionenanalysen der schwachen Kochsalzquellen in Wiesbaden, Baden-Baden usw. zu dem allgemeinen Schluß gekommen ist, daß aus ihnen Ca-Ionen aufgenommen werden können. Um nun bezüglich der Aufnahme von Kalzium durch Inhalation aus Mineralwässern eine Unterlage zu geben, hat der Leiter des demnächst zu eröffnenden Institutes für experimentelle Balneotherapie Untersuchungen gemacht bei Personen, welche etwa eine Stunde lang mit Wiesbadener Thermalwasser Rauminhalation gemacht hatten. Das Ergebnis war, daß bei einigen dieser Personen eine nicht unerhebliche Erhöhung des Kalziumspiegels nach der Inhalation festgestellt werden konnte, während bei anderen eine solche Erhöhung nicht festgestellt werden konnte. Die Versuche sind noch nicht zu einem Abschluß gelangt, immerhin sind sie so weit gediehen, daß das in einigen Fällen positive Resultat schon jetzt veröffentlicht werden kann. Wenn nun eine Erhöhung des Kalziumspiegels des Blutes überhaupt festgestellt werden kann, so müssen die Ca-Ionen, welche diese Erhöhung veranlassen, irgendwie die entzündeten Gewebe des Lufrohrs passiert haben, und so ist die Möglichkeit gegeben, daß sie hier ihre entzündungswidrige Wirkung ausüben. In dieser Beziehung kommt nicht allein der Einfluß des Kalziums auf die P_h des entzündeten Gewebes in Betracht und seine entquellende Wirkung, sondern es mag auch darauf hingewiesen sein, daß Hamburger und de Haan schon vor langer Zeit fanden, daß allein Ca das phagozytäre Vermögen, das die Leukozyten in 0,9%iger Kochsalzlösung besitzen, zu steigern vermag.

Auf diese physikalisch-chemische Wirkung wird man m. E. mehr Gewicht legen müssen als auf die antibakterielle Wirkung, welche Axel Winckler für die Inhalation mit Schwefelwässern in Anspruch nimmt. Winckler fand nämlich, daß bei Gasinhalation von Schwefelwässern dann, wenn große Tropfen entstehen, die sich langsam entgasen, aus Schwefelwasserstoff Zwischenprodukte entstehen namentlich von Oxysäuren des Schwefels, ganz besonders von unterschwefliger Säure, Thioschwefelsäure ($2\,H_2S + 4\,O = H_2S_2O_3 + H_2O$), hingegen soll bei starker Verstäubung von Schwefelwässern bei intensiverem Luftzutritt durch Oxydation des Schwefelwasserstoffs Schwefel entstehen. Ich habe eine Nachprüfung dieser Ergebnisse Wincklers nicht vornehmen

können und finde auch nirgends analytische Belege für die von Winckler behaupteten Umsetzungen. Jedenfalls aber sind die antibakteriellen Wirkungen dieser schwachen und hochgradig verdünnten Thiosäuren sehr gering anzuschlagen.

Kann man sich mithin der Anschauung Wincklers über die Wirkungsweise der Schwefelinhalation nicht anschließen, so möchte ich doch auf die günstige Wirkung der Inhalation warmer und kalter Schwefelquellen nachdrücklich hinweisen. Bei den Verhornungsprozessen, die sich im Anschluß an chronische Entzündungen, wie erwähnt, häufig in den Luftwegen finden, ist besonders durch die Empfehlung Bernhard Fraenkels die keratolytische Wirkung der Schwefelwässer ausgenutzt worden; sie ist von großem Wert. Aber auch bei anderen hyperplastischen und hypoplastischen katarrhalischen Entzündungen der Luftwege ist der praktische Nutzen der Inhalation von Schwefelwässern hoch einzuschätzen, wovon ich mich durch jahrelange Anwendung des Weilbacher Schwefelwassers überzeugt habe.

Die Inhalation von ätherischen Ölen soll hier nicht weiter erwähnt werden, doch möchte ich auf einen Mißbrauch hinweisen, der sich in den letzten Jahren unter dem Drucke einer skrupellosen Propaganda seitens der Fabriken eingeschlichen hat; es ist das die Vermischung natürlichen Mineralwassers mit ätherischen Ölen. Abgesehen von den Nachteilen, welche ein derartiges Vermischen für die Inhalationsapparate mit sich bringt, ist es klar, daß ätherische Öle nicht zur Wirksamkeit kommen können, wenn sie in wäßrige Lösungen suspendiert sind, besonders aber ist auch eine wirklich feine Zerstäubung dieser Gemische unmöglich. Betrachtet man eine derartige Emulsion mikroskopisch bei schwacher Vergrößerung nach einigem Schütteln, so findet man (auch hier beziehen sich meine Untersuchungen auf den Kochbrunnen), daß es sich da um eine ganz grobe Emulsion der ätherischen Öle handelt, daneben fand ich amorphe Bestandteile von brauner Farbe, die man wohl mit einiger Sicherheit als ausgefallene Eisenoxyde ansprechen kann. Es ist vorläufig nicht festgestellt, wie der Zusatz ätherischer Öle, die teilweise oxydierend wirken, auf das Ionengleichgewicht dissoziierter Lösungen wirkt, und es muß daher vor dem Zusatze von ätherischen Ölen in Mineralwässern dringend gewarnt werden, insbesondere aber haben die Kurorte ein vitales Interesse daran, daß in ihnen nur Mineralwässer in reiner Form inhaliert werden.

Noch einige Worte über die Art der Inhalation, ich meine über das Verhalten des Kranken bei derselben. Vielfach wird den Kranken empfohlen, bei der Inhalation tief zu atmen, oder die Kranken tun dieses, um die Inhalation besser auszunützen, von selbst, ja es ist bekannt, daß schon jede Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf den Respirationsvorgang geeignet ist, die Atmung zu vertiefen. Sieht man auch hier nach, wie es mit der Begründung dieser hergebrachten Verordnungsweise durch die klinische Beobachtung steht, so bietet der Röntgenschirm eine vorzügliche Handhabe zur Lösung dieser Aufgabe. Läßt man vor dem Röntgenschirme den Beobachteten mehrere tiefe Atemzüge machen, so stellt sich heraus, daß die Gleichgewichtslage des Zwerchfells nach kurzer Zeit nach unten sinkt. Tiefe Atemzüge wirken dahin, daß die Respirationsbreite sinkt, ein Ergebnis, das gerade

dem, was man bezwecken will, widerspricht. Hofbauer hat im Verein mit Holzknecht dieselbe Beobachtung gemacht und diese Frage auch mit dem Pneumographon nachgeprüft. Es empfiehlt sich daher, nicht allein die Verordnung tiefer Atemzüge bei der Inhalation zu unterlassen, sondern auch die Aufmerksamkeit des Inhalierenden von diesem Vorgange abzulenken, da andernfalls die Atmung unwillkürlich vertieft wird.

Die Grenzen der Indikation der Balneotherapie werden leider noch immer vielfach verkannt. Es ist klar, daß balneotherapeutische Maßnahmen nur dann zur Wirksamkeit kommen können, wenn es sich um Entzündungen von Flächen handelt, mit denen die Inhalationsflüssigkeit in möglichst ausgiebige Berührung kommt. Das ist nicht der Fall, wenn es sich um entzündliche Vorgänge in der Schleimhaut starrwandiger Höhlen handelt oder um Eiterungen, die in tiefen Krypten der Schleimhaut sitzen, wie in den Mandeln, und das gleiche trifft zu für die starrwandigen Höhlen, welche sich durch Ausdehnung der Bronchen bilden und in deren Pathogenese, wie Brauer nachgewiesen hat, die Lymphangitis der näheren Umgebung eine wichtige Rolle spielt, wie denn überhaupt jede tiefergreifende Entzündung der Balneotherapie nicht zugänglich ist. Immer wieder muß man die Bemerkung machen, daß versucht wird Krankheiten, die ihrer ganzen Natur nach nicht zur Behandlung mit Brunnenwässern geeignet sind, auf diese Weise zu heilen. Hingegen eignen sich derartige Kuren sehr gut zur Nachbehandlung operativer Eingriffe, wie z. B. nach Operation von Nebenhöhlen, Tonsillektomie usw.

Die Indikationen im einzelnen lassen sich nun weder in der Weise stellen, daß man die Lokalisation der katarrhalischen Erscheinungen zu ihrer Begrenzung heranzieht, noch in der Weise, daß man die verschiedene Form des Katarrhs (den hyperplastischen und hypoplastischen) als zu Art und Form der Inhalationstherapie besonders passend hinstellen könnte. Es muß vielmehr hervorgehoben werden, daß die balneotherapeutische Indikationsstellung in erster Linie auf den Allgemeinzuständen beruht, die in der Pathogenese der verschiedenen Formen des Katarrhs eine Rolle spielen. Damit ist zugleich die Notwendigkeit gegeben, daß man die Anordnung einer derartigen Kur nicht auf die schematische Anwendung gewisser Brunnen als Inhalationsflüssigkeit oder zur Trinkkur beschränke, sondern es bedarf der Regelung der Diät, des Maßes der Bewegung usw., um dieser Indikation zu genügen. Ohne auf Einzelheiten näher einzugehen, sei nur die exsudativ lymphatische Diathese, die Skrofulose mit ihren Katarrhen genannt, die Gicht, Fettleibigkeit, der Diabetes, Hyperazidität, Störungen des endokrinen Systems wie der Basedow, Herzleiden usw. Vor allen Dingen aber sei auch daran erinnert, daß dieser ganze Apparat vollkommen unnütz angewandt wird, wenn nicht in der Sicherung einer gesundhaften Nasenatmung die Vorbedingung für die Heilung und der Schutz gegen Rezidive der Katarrhe gegeben ist.

Versuchsprotokoll des Laboratoriums Fresenius

Die Ergebnisse der im Kaiser-Friedrich-Bad vorgenommenen Messungen über die Veränderungen des Kochbrunnens beim Zerstäuben sind folgende:

1. Gefrierpunktserniedrigung des verwandten Mineralwassers vor der Zerstäubung. Angewandt wurde eine Mischung von Kochbrunnen und Adlerquelle.

Die fast klare und farblose Mischung zeigte einen geringen braunroten Niederschlag von Eisenverbindungen.

$$\Delta = -0{,}510°$$

2. Gefrierpunktserniedrigung des zerstäubten Mineralwassers aufgefangen an einer gekühlten Glaskugel, schwach gelblich gefärbte Flüssigkeit.

$$\Delta = -0{,}168°$$

3. Gefrierpunktserniedrigung des zerstäubten Mineralwassers aufgefangen in unmittelbarer Nähe des Zerstäubers, dadurch daß die noch stark geschleuderten Wasserteilchen in einem Trichter mit angeschlossenem U-Rohr gesammelt wurden. Farblose Flüssigkeit mit geringem braunrotem Niederschlag.

$$\Delta = -0{,}550°$$

Vorstehende Versuchsergebnisse lassen erkennen, daß es nicht gelungen ist, beim Auffangen an der gekühlten Kugel richtige Werte zu erhalten, es hat sich Wasserdampf in erheblichem Umfang kondensiert, wir lassen dahingestellt, ob nicht beim Eintragen des Eises in den Kolben auch einige Tropfen Eiswasser mit in das Auffangrohr gekommen sind.

Den bei unmittelbarem Auffangen des zerstäubten Wassers erhaltenen Wert sehen wir als einwandfrei an. Er läßt erkennen, daß wie das auch aus theoretischen Gründen zu erwarten ist, das in Form außerordentlich kleiner Tropfen zerstäubte Wasser eine etwas höhere Konzentration hat als das ursprüngliche Wasser.

Der für das Ausgangswasser gefundene Wert von $\Delta = -0{,}51°$ stimmt befriedigend mit den früher ermittelten Werten für den Kochbrunnen ($\Delta = -0{,}491°$) überein, wenn man berücksichtigt, daß es sich um eine Mischung von Adlerquelle und Kochbrunnen handelt, und daß die Adlerquelle etwas konzentrierter ist.

Berechnet man aus den gefundenen Gefrierpunktserniedrigungen die osmotische Konzentration, so ergeben sich folgende Werte:

Mineralwasser vor dem Zerstäuben . . .	275,67 Milli-Mol.
Zerstäubtes Mineralwasser	297,30 „ „

Zum Schluß spreche ich Herrn Dr. Ludwig Fresenius und Herrn Dr. Harpuder meinen Dank für Überlassung der Versuchsergebnisse aus.

Literatur

Amersbach, Pathophysiologie der Luftwege. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, 1925, Bd. 2.
Bechhold, H., Untersuchung des Kochbrunnens zu Wiesbaden vom Standpunkt der Kolloidforschung. Zeitschrift für physiologische Therapie, 1925, Bd. 29, H. 6.
Blumenfeld, Felix, Einiges über die Behandlung des Katarrhs. Ärztliche Festschrift zur Eröffnung des städtischen Kaiser-Friedrich-Bades. Wiesbaden, I. F. Bergmann, 1911.
Blumenfeld, Felix, Stoffwechselkrankheiten, Wiesbadener Fortbildungskurse, herausgegeben von G. Herxheimer, Berlin 1926.
Hamburger und de Haan, Biochemische Zeitschrift, 1910, Bd. 24, S. 470.
Hering, Th., Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der Kehlkopfkrankheiten, Berlin 1905.
Heubner, W. (Göttingen), Über Inhalationstherapie. Klinische Wochenschrift, 1925, Nr. 44.
Heubner, W., Über Inhalation zerstäubter Flüssigkeit. Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, 1920, Bd. 10, S. 269.
Heubner, W., Über die Messung der Tröpfchengröße bei zerstäubten Flüssigkeiten. Zeitschrift für technische Physiologie, 1925, Bd. 6, S. 149.
Höber, Rudolf, Physikalische Chemie der Zelle und der Bewegung. 5. Auflage, Leipzig, Engelmann, 1924.
Hofbauer, Ludwig, Pathologische Physiologie der Atemwege. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 2, Berlin 1925.

Hofbauer, Ludwig, Atmungspathologie und Therapie 1921.
Hueckel, R., Über Inhalationsnebel. Zeitschrift für physiologische Therapie, Bd. 30, S. 57.
Hueckel, R. und Fr. Küpper, Über die Absorption von Inhalationsnebel in den Atemwegen. Zeitschrift für physiologische Therapie, S. 190.
Muszkat, Technik der Inhalationstherapie, Berlin 1923.
Van Oordt, Therapeutische Verwertung des Niederungs- und Mittelgebirgsklimas. Handbuch der Balneologie, Bd. 4, S. 75.
Peyser, Alfred, Balneo- und Klimatotherapie bei Krankheiten der oberen Luftwege. Handbuch der Balneologie, 1926, Bd. 5.
Safranek, Der gegenwärtige Stand der Inhalationstherapie. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1911, S. 1081.
Simeoni, La terapia inhalatoria in Oto-rino-laringoiatrica usw. Archivio ital., Dezember 1926, Bd. 37, S. 653.
Spiegel, Rudolf, Studien über Inhalationsnebel. Zeitschrift für gesamte physiologische Therapie, Bd. 31, S. 167.
Spieß, Die Balneotherapie bei Erkrankungen der Luftwege. Berliner klinische Wochenschrift, 1905, S. 677.
Winckler, Axel, Balneotherapeutische Technik. Handbuch der Balneologie, Bd 4. Leipzig, Georg Thieme, 1924.

Aus dem Laryngo-Rhinologischen Institut der Deutschen Universität in Prag
(weil. Prof. Dr. Friedel Pick)

Zur Tuberkulose der Zungentonsille

Von

Dr. **Benno Silbiger,** I. Assistent des Instituts

Mit 1 Abbildung im Text und Tafel XXIII

Tuberkulöse Granulationsgeschwülste der Gebilde des Waldeyerschen Schlundringes sind an und für sich eine ziemliche Rarität. Zwar steht durch die Untersuchungen Piffls, Seifferts, Dmochovskis u. a. A. fest, daß Gaumen- und Rachenmandeln relativ häufig latent tuberkulös affiziert sind, doch besteht oft nicht einmal eine Hypertrophie des adenoiden Gewebes als Ausdruck der tuberkulösen Veränderungen des Organs; in der Mehrzahl der Fälle ist vielmehr aus dem makroskopischen Bild nicht zu erschließen, ob es sich um gesunde oder kranke Mandeln handelt. Aber auch die latente Tuberkulose der Zungentonsille ist nach den Untersuchungen von Dmochovski viel seltener als die Tuberkulose der anderen Mandeln und findet sich meist bei fortgeschritten tuberkulösen Individuen. Nur sehr selten bilden sich am Zungengrunde tuberkulöse Tumoren, doch kommen sie meist erst im exulzerierten Stadium zur Beobachtung und lassen, wie z. B. im Falle von Lipscher, den Zusammenhang mit tuberkulösen Larynxherden erkennen. Auch der Fall Imhofers, wo es sich um ein Tuberkulom handelte, welches von einem Lymphfollikel der Rachenhinterwand ausging, betraf ein auch sonst manifest tuberkulöses Individuum. Ich glaube also nach meinen Erhebungen in der Literatur, daß der von mir beobachtete Fall eine Seltenheit darstellt und der Veröffentlichung wert ist.

Es handelt sich um eine 54jährige Frau, Ružena B., welche am 17. IX. 1926 die Ambulanz des Laryngo-rhinologischen Institutes mit typisch pharyngitischen Beschwerden aufsuchte, die, wie sie angibt, schon seit dem Juni dieses Jahres bestehen, sich aber in der letzten Zeit bedeutend gesteigert haben; und zwar klagt sie vor allem über schneidende Schmerzen beim Schlucken; manchmal stellen sich diese aber auch spontan ein, besonders bei Rückenlagerung der Patientin. Vorzüglich diese letzteren Schmerzen werden von der Kranken in die Gegend des Zungenbeins lokalisiert. Dazu die ständige Empfindung der Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle, Fremdkörpergefühl und dadurch bedingt Schluck- und Räusperzwang, hier und da Reizhusten.

Aber schon die oberflächliche Stomatoskopie zeigt, daß es sich nicht um eine einfache Pharyngitis handelt. Wir sehen nämlich (Abb. 1) nahezu den ganzen Zungengrund eingenommen von einem walnußgroßen Tumor, der über die Papillae circumvallatae nach vorn reicht, links gelappt ist und traubenartig aussieht und die linke Vallecula, die Epiglottis und den Eingang zum linken Recessus piriformis überragt; doch werden die genannten Gebilde bei der Phonation frei. Diese ist unbehindert. Gegen das rechte, laterale Viertel der Zungenwurzel flacht sich der

Tumor ab und geht in das von Venektasien durchzogene, normale lymphatische Gewebe der Zungenbalgdrüsen über. Die Granulationen links, die dem Tumor als himbeerartige Prominenzen aufsitzen, sind von blaßrötlicher Farbe und eigentümlich schlaff. Der Tumor ist zirkumskript, gut abgrenzbar und zeigt keine Reaktion in der Umgebung. Der Larynx und beide Sinus piriformes sind frei.

Der eigentümlich schlaffe Charakter der Granulationen, die reaktionslose Umgebung legten von vornherein den Verdacht nahe, daß es sich um eine Tuberkulose handle. Denn luetische Granulationen der oberen Luft- und Verdauungswege zeigen hochgradige Hyperämie und starke Schwellung der Umgebung, ebenso die Plaques muqueuses der sekundären Lues; ganz abgesehen davon finden wir ja, wie schon Virchow betont hat, an diesen Stellen als Zeichen einer tertiären Lues meist eine



Abb. 3. Stärkere Vergrößerung

Atrophie der Zungenbalgdrüsen. Ein malignes Neoplasma dieser Ausdehnung und Lebensdauer hätte sicherlich bedeutend größere Funktionshemmungen gesetzt, als dieser Fall erkennen läßt. Auch geben die beiderseits vorhandenen angulären Lymphdrüsen und die zervikalen Knoten der linken Seite durchaus nicht die Tastempfindung von Lymphosarkommetastasen; denn um diese Tumoren handelt es sich ja zumeist an dieser Stelle. Die Struma baseos linguae endlich, die noch differentialdiagnostisch in Betracht kommt, ist entsprechend ihrer entwicklungsgeschichtlichen Beziehung zum Ductus thyreoglossus median in der Gegend des Foramen caecum gelegen, zeigt eine glatte Oberfläche und fällt meist durch die starke Hyperämie auf. Sehr häufig ist ja das erste Symptom, das den Patienten auf diese Affektion aufmerksam macht, eine Blutung aus einem der stark erweiterten Gefäße des Zungenkropfes. Dieselbe Lokalisation zeigen auch die Dermoide und die verschiedenen Retentionszysten des Zungengrundes.

Die histologische Untersuchung bestätigte auch die klinische Diagnose (Abb. 2 u. 3). Wir sehen im histologischen Schnitt das typische Bild einer Zungentonsille mit Krypten, wohlerhaltenes, völlig normales Pflasterepithel, welches vollkommen kontinuierlich die Oberfläche der Geschwulst überzieht. Die subepithelialen Schichten sind diffus von Granulationsgewebe durchsetzt und zeigen nur sehr spärlich Miliartuberkel und Riesenzellen. Der käsige Zerfall ist erst im Anfangsstadium und dementsprechend in der Mitte der Tuberkel um die Riesenzellen und in den Epitheloidzellen lokalisiert. Es handelt sich also um eine manifeste Tuberkulose der Tonsilla lingualis, in der Form eines Tumor tuberculosus im Sinne von Blumenfeld. Diese tritt, wie oben bemerkt wurde, sehr selten isoliert auf, meist fortgeleitet von tuberkulösen Krankheitsherden des Kehlkopfes. Dann sehen wir auch meistens „weitgehende Zerstörungen der Epiglottis, die dann auf die Valleculae und die Ligg. glossoepiglottica übergreifen" (Blumenfeld), so daß wir den Weg der Ausbreitung der Affektion vom Larynx aus direkt verfolgen können. Die internistische Untersuchung unserer Patientin zeigte nun aber keine Zeichen einer aktiven Lungentuberkulose. Außer einer körnigen Trübung des rechten Spitzenfeldes war röntgenologisch und physikalisch kein pathologischer Befund zu erheben. Die leicht subfebrilen Temperaturen der Patientin lassen sich zwanglos mit der tuberkulösen Affektion der Zungentonsille erklären. Es handelt sich also um den sehr seltenen Fall einer zirkumskripten, solitären, tuberkulösen Affektion der Zungentonsille in Tumorform bei einem jedenfalls recht geringfügigen Lungenbefund.

Außer durch seine Seltenheit ist dieser Fall aber auch noch interessant durch die besonderen Überlegungen, die hier dem therapeutischen Handeln vorausgeschickt werden müssen. Am einfachsten würden wir ja dieses gestalten und könnten dadurch gleichzeitig die Patientin am schnellsten von ihren lokalen Beschwerden befreien, wenn wir den Tumor radikal, etwa mit dem Zungentonsillotom nach Schmeden, abtragen würden, um so mehr als ja immer — wie z. B. im Falle Stetters — die Gefahr des geschwürigen Zerfalls zu bedenken ist. Aber ganz abgesehen davon, daß man ja nie sicher ist, ob man im Gesunden arbeitet und dadurch die Gefahr der Propagation und eventuellen miliaren Aussaat gegeben erscheint, verbietet sich ein derart radikales Vorgehen noch aus folgendem Grunde. Ähnlich wie Bumba in seiner Besprechung der „Larynxtuberkulose vom immunbiologischen Standpunkte aus" darauf hinweist, daß es gefährlich ist, chirurgisch gut zugängliche Herde ohne Rücksicht auf ihre immunbiologische Dignität zu exstirpieren, so wird es auch in unserem Falle seine Gefahren haben, ohne Berücksichtigung des Allgemeinzustandes die lokale Affektion auf chirurgischem Wege auf einmal zu beseitigen. In seiner Arbeit „Tonsillektomie und Tuberkuloseimmunität" führt A. Cemach den Fall eines 10jährigen Kindes an, das 6 Wochen nach einer Adenotomie an einer tuberkulösen Meningitis erkrankte und starb. Die Untersuchung der entfernten adenoiden Vegetationen ergab eine latente Tuberkulose der Rachenmandel. In Anwendung der H. v. Hayekschen immunbiologischen Betrachtungsweise nimmt nun Cemach an, daß in diesem Falle der Tatbestand der Entfernung eines „gutartigen, tukerkulösen Nebenherdes" und damit der „der Ausschaltung eines wichtigen Kraftzentrums immunbiologischer Abwehrvorgänge aus dem Organismus" gegeben ist und durch den Wegfall der hemmenden Wirkung dieses Herdes eine vorher nicht bemerkte Bronchialdrüsentuberkulose progredient und zum Ausgangspunkte der hämatogenen Aussaat in die Meningen wurde. Wir werden also auch in unserem Falle die Entfernung des Tumors nicht auf einmal vornehmen, sondern unter gleichzeitiger spezifischer Behandlung der



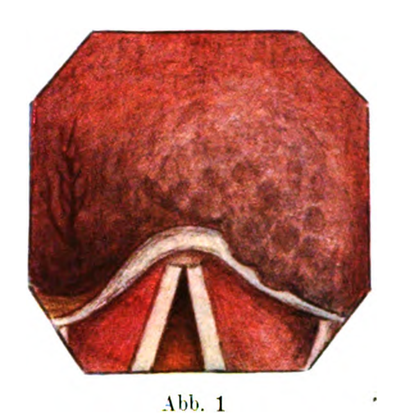


Abb. 1

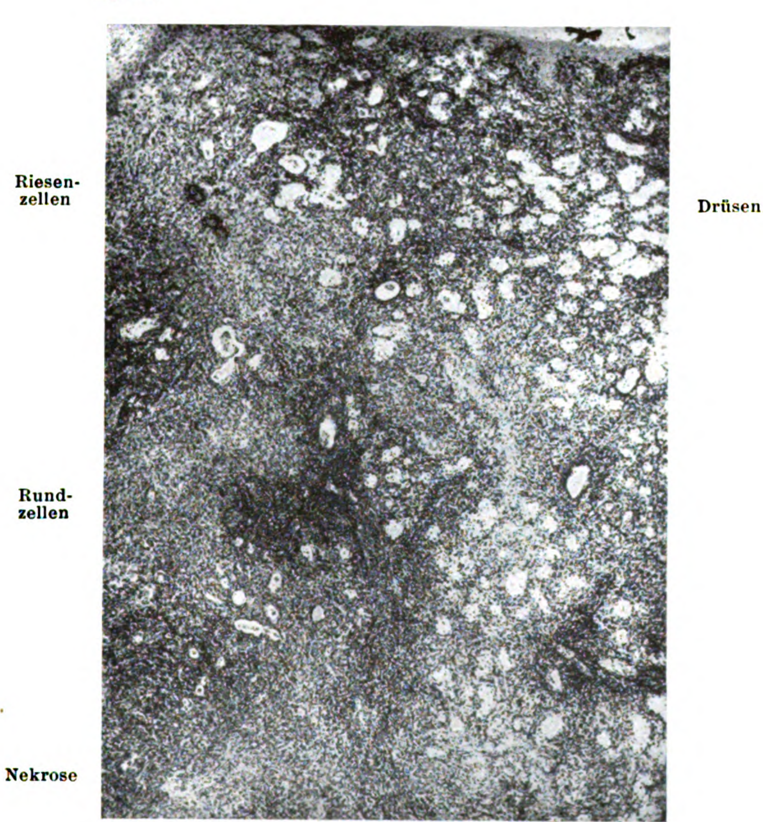


Abb. 2. Schwache Vergrößerung

Silbiger, Zur Tuberkulose der Zungentonsille

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

Patientin schrittweise den Herd zerstören, um damit den anderen, klinisch zwar nicht aktiven, aber doch immunbiologisch sicherlich abwehrfähigen Herden Gelegenheit zu geben, die Abwehrfunktionen des manifesten Herdes langsam zu übernehmen. Dazu eignet sich am besten die Zerstörung des Granuloms durch Galvanokaustik. Doch ist wegen der anatomischen Eigenheiten der näheren Umgebung besondere Vorsicht geboten. Bekanntlich ist die Submukosa der Valleculae und der lingualen Fläche der Epiglottis sehr locker, so daß Ödeme dieser Stellen sowie der seitlichen Pharynxwand zu starken, den Schluckakt behindernden Schwellungen Veranlassung geben können. Und wenn auch durch die experimentelle Arbeit M. Hajeks über das Larynxödem erwiesen ist, daß wegen des Mangels eines lockeren Stratums zwischen Schleimhaut und Knorpel an der laryngealen Fläche der Epiglottis ein Ödem niemals von der lingualen Fläche des Kehldeckels über den freien Rand desselben in das Innere des Larynx sich fortsetzen kann, so besteht doch die Möglichkeit einer Passage des Ödems durch das Lig. pharyngo-epiglotticum und von der Pharynx-Seitenwand her auf die ary-epiglottischen Falten, welcher Zustand fälschlich als Glottisödem bezeichnet, starke Dyspnöe und Gefahr der Suffokation mit sich bringt. Es erscheint daher bei der galvanokaustischen Stichelung des Tumors ein langsames, schrittweises Vorgehen unter Verhütung von stärkeren Reaktionen auch aus diesen Erwägungen geboten[1]).

Ein gewisses Interesse beansprucht auch die Art und Weise, wie in unserem Falle die Infektion der Zungenmandel zustande kam. Da eine primäre Tuberkulose aus der Anamnese der Patientin und dem histologischen Bild der Affektion von vornherein abzulehnen ist, könnte es sich nur um eine endogene oder exogene Reinfektion handeln. Der negative Sputumbefund und das Fehlen von Zeichen einer aktiven Lungentuberkulose sprechen gegen die Möglichkeit einer endogenen, intrakanalikulären Infektion. Nun ergibt die Anamnese, daß der ehedem ganz gesunde Gatte der Patientin im Kriege schwer lungenkrank war und nach jahrelanger Heilstättenbehandlung vor ungefähr 2 Jahren als arbeitsfähig nach Hause entlassen wurde. Es könnte sich also um einen Fall konjugaler, exogener Reinfektion handeln, wobei der Ausbildung einer Organtuberkulose der Zungentonsille eine schon vorher bestehende Hypertrophie derselben auf Grundlage einer harnsauren Diathese (Katz) Vorschub geleistet haben mag.

Literatur

1. Dmochovski, Über sekundäre Erkrankungen der Mandeln und der Balgdrüsen an der Zungenwurzel bei Schwindsüchtigen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1891, Bd. 10, Nr. 5.

2. Seiffert, Die Pathologie der Zungentonsillen. Fränkels Archiv, Bd. 1, S. 183.

3. Lipscher, Tuberkulöser Tumor des Zungengrundes. Sitzungsbericht der Gesellschaft ungarischer Kehlkopf- und Ohrenärzte. Sitzung vom 26. März 1903.

[1]) Zur Zeit der Korrektur des Aufsatzes, ungefähr 5 Monate nach Beginn der Behandlung, konnte die Patientin vollkommen geheilt entlassen werden.

4. Imhofer, Ein Fall von Tuberkulose der hinteren Rachenwand. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngorhinologie, 1912, S. 81.

5. Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose von Bräuer, Schröder und Blumenfeld. Dritte Auflage. 1923, Bd. 3, S. 119 ff. Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

6. Stetter, Archiv für klinische Chirurgie, 1899, Bd. 56, H. 2.

7. Bumba, Die Kehlkopftuberkulose vom Standpunkt der immunbiologischen Forschung. Folia oto-laryngologica, Bd. 13, H. 1.

8. Cemach, Tonsillektomie und Tuberkuloseimmunität. Die extrapulmonale Tuberkulose, H. 8.

9. Hajek, Larynxödem, in Heymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, bei A. Hölder, Wien 1898, Bd. 1, S. 496 ff.

10. Katz, Die Erkrankungen der Zungenmandeln. Würzburger Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Medizin, 1905, Bd. 5, S. 311.



Aus dem Laryngo-Rhinologischen Institut der Deutschen Universität in Prag
(weil. Prof. Dr. Friedel Pick)

Ein Gegendrücker zum Seiffertschen Universalautoskop

Von

Dr. jur. et med. **Benno Silbiger,** I. Assistent des Instituts

Mit 4 Abbildungen im Text

Schon Brünings hat die Tatsache erkannt, daß bei manchen Patienten sich der Einstellung der vorderen Kommissur in dem Sinne unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen — besonders gilt dies für Menschen mit kurzem und starkem Hals, dicker, fleischiger Zunge und gut ausgebildeten oberen Schneidezähnen —, daß, ganz abgesehen von der überaus starken Belästigung der Patienten durch die notwendige, maximalste Dorsalflexion der Halswirbelsäule und den großen Beschwerden, welche für sie durch die notwendige Verstärkung des Druckes auf den Zungengrund ausgelöst werden, gleichzeitig mit der Radix linguae auch das Hyoid nach vorn gedrängt wird. Infolge der Band- und Muskelverbindungen zwischen Hyoid und Kehlkopf bewegt sich auch dieser nach vorn, wodurch die Einstellung der Kehlkopfvorderwand manchmal unmöglich wird. In der Brüningsschen Gegendruckautoskopie war dann das Verfahren gegeben, durch welches eine ziemlich gleichmäßige Verteilung des zur Ansichtigmachung des ganzen Larynx notwendigen Druckes auf Zungengrund, Alveolarfortsatz des Oberkiefers und Kehlkopf erreicht wurde. Wenn man bedenkt, daß zur Verdrängung der Zunge bei der Autoskopie eine Kraft von 20 kg und mehr aufgewendet werden muß und durch das Brüningssche Gegendruckverfahren eine Druckverminderung von 40—60% erreicht wird, kann man sich leicht vorstellen, daß der Gegendrücker eine bedeutende Erleichterung der autoskopischen Untersuchungsmethode für Arzt und Patienten darstellt. Dem Verfahren hing lediglich als bedeutender Nachteil an, daß sich das Instrument nur sehr unsicher in seiner Lage hielt und schon eine einfache Schluckbewegung des Patienten geeignet war, den Spatel zu verschieben. Daher ist natürlich ein reines und sicheres operatives Arbeiten mit diesem Instrument nicht möglich.

Einen bedeutenden Fortschritt in dieser Richtung stellt das Seiffertsche Autoskopieverfahren dar. Dadurch, daß Seiffert als Stützpunkt für sein Universalautoskop das Sternum des Patienten benutzt, wird die umständliche und zudem etwas unsichere Aufhängeapparatur der Kilianschen Schwebelaryngoskopie unnötig. Zudem wird dem ganzen Apparat eine bedeutende Stabilität verliehen. Aller-

dings hat hier die Pelotte nicht die Bedeutung eines Gegendrückers, sondern dient lediglich der Fixierung des Apparates und der Streckung des Ansatzrohres des Larynx, da bei der Verringerung des Winkels zwischen Schraubenschenkel und Pelottenschenkel der Spatel unter

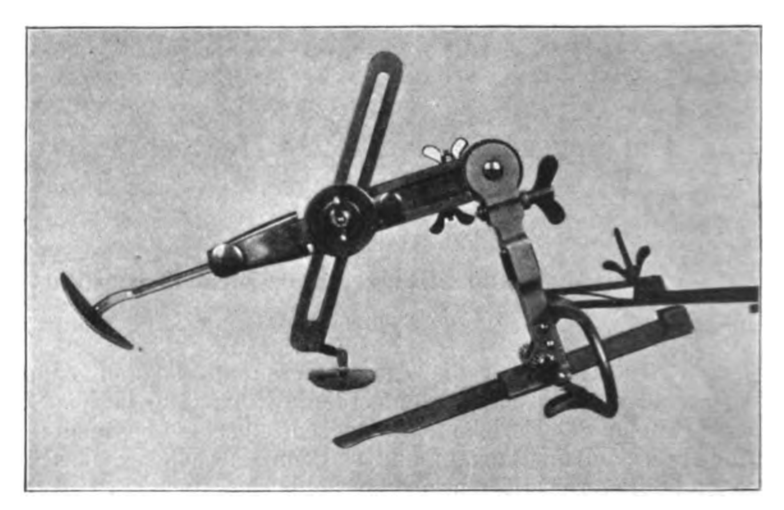


Abb. 1

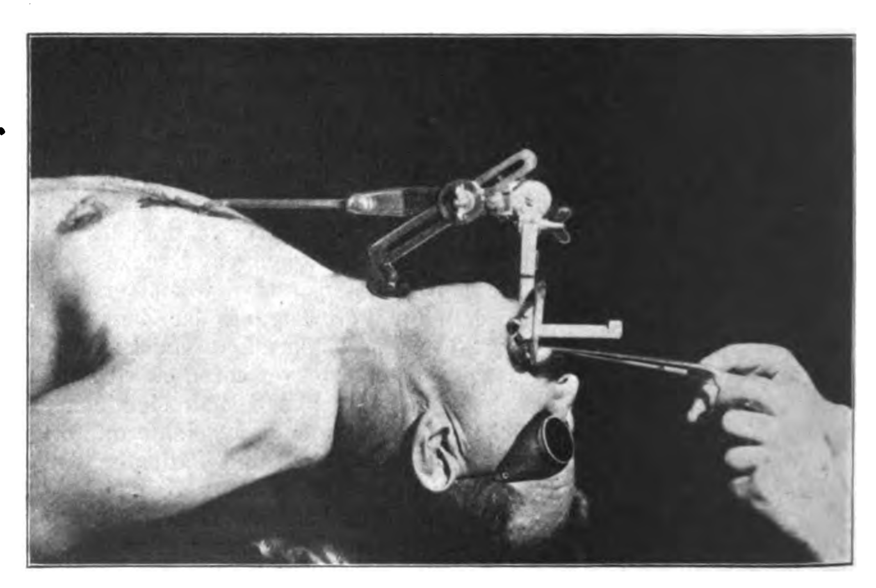


Abb. 2

Benutzung der oberen Zahnreihe als Hypomochlion nach vorn gedrängt wird. Da diese nun den ganzen Druck auszuhalten hat, ist es nur zu verständlich, daß bei Patienten, die schwer autoskopierbar sind, das Verfahren häufig in bezug auf das vordere Drittel des Kehlkopfes versagen muß, wenn man nicht allzu schonungslos den

Widerstand der reflektorischen Anspannung der Halsmuskulatur überwinden will. Daher empfiehlt auch Seiffert selbst in solchen Fällen „die Einstellung der vorderen Kommissur nicht zu forcieren, sondern sie sich durch Druck von außen auf den Kehlkopf zu Gesicht zu bringen“[1]). Das hat wiederum den Nachteil, daß der Operateur nicht während der ganzen Zeit des Eingriffes beide Hände frei hat. Besonders kommt dieser Mangel auch bei der direkten Bestrahlung

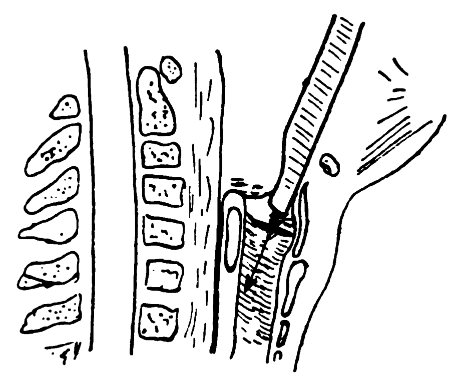


Abb. 3. Situation bei Einstellung der Hinterwand (nach Seiffert)

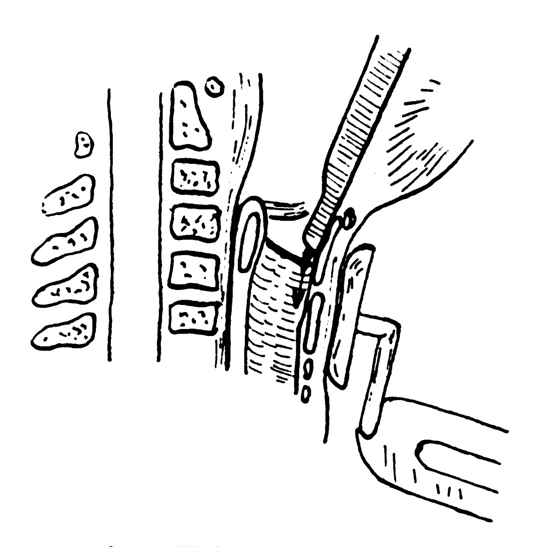


Abb. 4. Wirkung des Gegendrückers

des Kehlkopfes mit kurzwelligem Lichte (Wessely, Bumba) zur Geltung. Denn da solche Bestrahlungen bis zu einer Viertelstunde und länger dauern und es manchmal nur möglich ist, die Strahlen an die gewünschte Stelle zu dirigieren, wenn mit der Hand ein dauernder Druck auf den Kehlkopf ausgeübt wird, ist es notwendig,

[1]) A. Seiffert, Untersuchungsmethoden des Kehlkopfes, in Denker-Kahlers Handbuch, Bd. 1, S. 821.

daß der Arzt oder eine Hilfsperson dauernd neben dem Patienten steht, wobei sich natürlich Intensitätsschwankungen des Druckes nicht vermeiden lassen.

Diesen Mängeln abzuhelfen und zugleich auch die Autoskopie des kindlichen Larynx durch Anwendung der lingualen Methode (Kirstein) leichter zu bewerkstelligen, wurde der Gegendrücker angegeben[1], der in folgendem beschrieben werden soll (Abb. 1): Durch 2 Flügelschrauben ist der Gegendrücker am Pelottenschenkel des Universalautoskops leicht abnehmbar befestigt. Er besteht aus einer parallel zum Pelottenschenkel liegenden Schlittenführung, die durch eine Klemmschraube an jeder Stelle des Schlittens fixierbar ist. Der Schlittenkopf besteht aus einer Führungstrommel, in deren Schlitz die Druckstange verschieblich ist; mit dem Ende der Druckstange steht die Pelotte in gelenkiger Verbindung. Durch eine gemeinsame Flügelschraube ist sowohl die Trommel als auch die geschlitzte Druckstange in jeder Stellung fixierbar. Die Lage des Seiffertschen Autoskops und die Wirkungsweise des Gegendrückers sind aus beiliegenden Abbildungen ersichtlich. Durch die Beweglichkeit der Pelotte in 3 Richtungen kann sie an jeder gewünschten Stelle des Halses angreifen und kann z. B. gleichzeitig den Kehlkopf dorsalwärts und kranialwärts drücken, was besonders bei der lingualen Methode der Autoskopie wichtig ist, da sich bei dieser Lage des Kehlkopfes und bei genügend tiefem Vorrücken des Spatels in die Valleculae die Epiglottis meist so weit aufrichtet, daß nicht nur deren ganze laryngeale Fläche zu übersehen ist, sondern auch das Kehlkopfinnere frei zugänglich wird. Mit diesem Gegendrücker ist es uns also z. B. möglich, bei einer tuberkulösen Affektion des Kehlkopfes gleichzeitig die Epiglottis und Teile des Kehlkopfinneren zu bestrahlen, was bisher nur sehr selten und in höchst beschränktem Ausmaße möglich war. Auch die Autoskopie des kindlichen Larynx, bei der die epiglottische Methode des Aufladens der Epiglottis auf den Spatel wegen der Schwäche des Knorpels und seiner für dieses Verfahren unerwünschten Elastizität meist unmöglich ist, wird durch den Gegendrücker bedeutend erleichtert. Vor allem ist aber durch seine Anwendung die Einstellung der vorderen Kommissur mit Sicherheit möglich, die Unannehmlichkeiten des Verfahrens sind für den Patienten bedeutend geringer. Damit ergeben sich auch für die operative Technik bedeutende Erleichterungen, da bei jedem Eingriff, an welcher Stelle des Kehlkopfes auch immer, beide Hände frei sind, Operationen mit Messer und Pinzette möglich werden und die Blutstillung sich rasch bewerkstelligen läßt.

[1]) Das Modell wurde vom Universitäts-Mechaniker der Deutschen Universität in Prag, Wilhelm Kühnel, angefertigt.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke zu Bonn
(Direktor: Prof. Dr. Grünberg)

Zur Pathologie der Tonsillen

Nach einem in der Sektionssitzung der Naturforscherversammlung zu Düsseldorf gehaltenen Vortrag

Von

Dr. med. **C. Krumbein,** Assistent der Klinik

Mit 3 Abbildungen auf Tafel XXIV

Erlaube mir in Kürze je einen interessanten Befund an der Rachen- und Gaumentonsille zu demonstrieren. Die erste Beobachtung bringt an sich nichts Neues, gehört aber in der von uns gefundenen Ausprägung immerhin zu den Seltenheiten. Der zweite Befund an einer Gaumentonsille ist meines Wissens bis jetzt noch nicht erhoben worden.

I. Multiple „Hornzysten" in einer Rachenmandel

Das Material stammt von einer 8 jährigen Patientin, die wegen der bekannten Folgezustände bei hypertrophischer Rachenmandel zu uns kam. Der postrhinoskopische Befund zeigte eine glatte große Rachenmandel, die den Vomer über die Hälfte bedeckte. Am unteren Pol der Mandel erkannte man einen schmutzig-gelblichen, durchschimmernden, halblinsengroßen Fleck. Eine deutlich ausgeprägte Medianfurche war nicht vorhanden. Die mit dem Schütz-Passowschen Adenotom in toto entfernte Rachenmandel wurde zur histologischen Untersuchung in der üblichen Weise behandelt, in Zelloidin eingebettet und in sagittale Serienschnitte zerlegt.

Histologischer Befund: Die Oberfläche der Mandel ist mit verhornendem Plattenepithel bedeckt, das sich auch bis tief in die am oberen Pol vorhandenen Krypten erstreckt. Nur am äußersten Ende des oberen Poles befindet sich ein kleiner Bezirk, dessen Oberfläche und Kryptenauskleidung flimmerndes Zylinderepithel aufweist (Abb. 1). Fast im Zentrum der Mandel erkennt man einen mit Hornlamellen ausgefüllten oval-kugeligen Hohlraum, der in seinen weitesten Lichtungen 14 : 9 mm mißt. Seine Auskleidung besteht aus verhornendem Plattenepithel, das seine erzeugten Hornlamellen dem Lumen abgegeben hat. Diejenigen Lamellen, welche dem auskleidenden Epithel am nächsten liegen, lassen noch wohlerhaltene Kerne erkennen. Weiter nach dem Innern zu sind die Kerne verlorengegangen. Im Zentrum der Hornmassen findet man Kalkablagerungen. Daß es sich um echte Hornsubstanz handelt, zeigt ihre Gelbfärbung nach van Gieson und ihre Rotfärbung mit der Malloryschen Bindegewebsfärbemethode. Außer dieser zentralen großen „Hornzyste" sind noch mehrere kleinere, längliche, deren histologischer Aufbau sich nicht von der beschriebenen großen Zyste unterscheidet, vorhanden. Am oberen Pol sind die Keimzentren gut erhalten und die an der Oberfläche mündenden Krypten wohl ausgebildet. Im Bereich der multiplen „Hornzysten"

finden sich keine mit der Mandeloberfläche in Verbindung stehende Spalten. An der Basis des oberen Mandelpoles sind die Drüsen gut erhalten, während sie in den übrigen Partien fehlen.

Es handelt sich um multiple „Hornzysten" der Rachenmandel, darunter eine von über Bohnengröße. Die Bezeichnung „Hornzyste" stammt von Hynitzsch[1]), der die zystischen Gebilde der Rachenmandel einer eingehenden Untersuchung unterzogen hat. Die Oberfläche der Tonsille ist bis auf kleine Reste von Zylinderepithel von verhornendem Plattenepithel bedeckt, das sich auch in die noch vorhandenen Krypten hinein erstreckt. Im Bezirk der multiplen „Hornzysten" waren Krypten, die mit der Oberfläche in Verbindung standen, nicht nachweisbar.

Für die Entstehung dieser „Hornzysten" muß man die Metaplasie des Oberflächenepithels verantwortlich machen, die vielleicht auf rezidivierende entzündliche Reize oder auf mechanische Irritation (Atemluft) zurückzuführen ist. Diese Entdifferenzierung des Oberflächenepithels bringt eine nicht nachlassende, lamelläre Hornproduktion zuwege, die zunächst die vorgebildeten Krypten erfüllt, dann die Mündung der Spalten zur Obliteration bringt, und sie expansiv so ausdehnt, daß Gebilde von der Größe entstehen, wie wir sie in unserem Falle beobachten konnten.

II. Atypie einer Gaumentonsille (Tonsilla papillata vera)

Bei einem 10jährigen Jungen, der uns wegen eines Ohrenleidens konsultierte, fanden wir eine absonderlich gestaltete linke Gaumenmandel. Während die rechte mittelmäßig vergrößert und vom üblichen makroskopischen Aussehen war, machte die linke den Eindruck eines großen Papilloms (Abb. 2). Sie war mit zahlreichen feinen Wülsten und Furchen versehen und ragte wie die rechte zu einem Drittel aus den Gaumenbögen hervor. Wir nahmen die beidseitige Tonsillotomie vor. Hierbei zeigte sich, daß sich die linke Tonsille im Gegensatz zur rechten in toto entfernen ließ, da sie durch Andrücken des Tonsillotoms an die laterale Gaumenwand ganz aus ihrem Bett herausgedrängt werden konnte und nicht mit einer Kapsel der Mandelbucht fest anlag, sondern mit einem etwa $^1/_2$ cm dicken, aber sehr kurzen Stiel im Grunde der Tonsillarbucht befestigt war. Das Mandelbett war nach der Tonsillotomie, die nur in einer Durchschneidung des Stieles bestanden hatte, vollkommen leer. Die Maße der Mandel betrugen im Längsdurchmesser $2^1/_2$ cm, im Querdurchmesser $1^3/_4$ cm. Eine stärker als gewöhnlich aufgetretene Blutung kam bald zum Stillstand. Beide Tonsillen wurden in der üblichen Weise zur histologischen Untersuchung vorbereitet, in Zelloidin eingebettet und in transversale Serienschnitte zerlegt.

Histologischer Befund: Zeigt die rechte Tonsille das Bild einer gewöhnlichen mittelgradigen Mandelhypertrophie, so weist die linke einen vollkommen andersartigen Befund auf. Ein bindegewebiger, mit zahlreichen weiten Gefäßen durchsetzter Kern löst sich fingerförmig in feine bindegewebige Züge auf, die mit Lymphozyten und ihren Keimzentren besetzt sind (Abb. 3). Lymphozytäres Gewebe findet sich nur in der Umgebung der fein aufgeteilten Bindegewebssepten. Im ganzen ist die Tonsille von einem verdickten Plattenepithel bedeckt. Zeichen be-

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1899, Bd. 34.

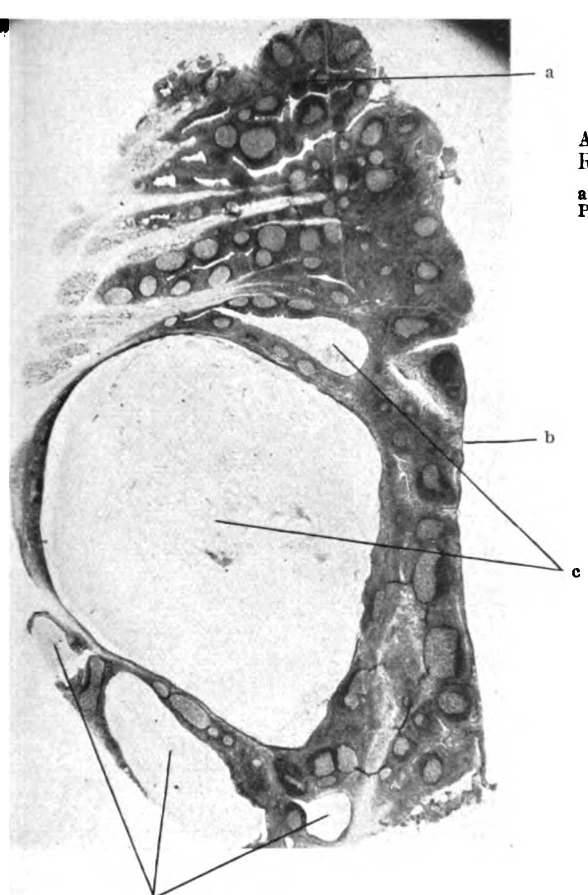


Abb. 1. Sagittalschnitt durch die Rachenmandel (Lupenvergrößerung)

a = Oberer Pol. b = Vorderfläche mit Plattenepithelbezug. c = Hornzysten



Abb. 2. Gaumenmandel

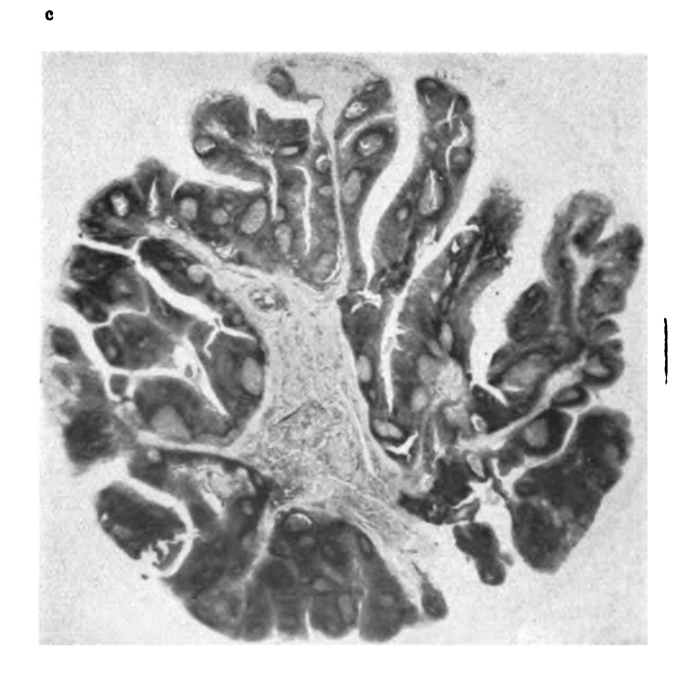


Abb. 3. Transversalschnitt durch die „papilläre“ Gaumenmandel

Krumbein, Pathologie der Tonsillen

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

stehender oder Residuen abgelaufener Entzündungen werden nicht gefunden. Eine Hypertrophie des lymphatischen Gewebes besteht nicht.

Wir haben es mit einer Tonsille zu tun, die sowohl makroskopisch wie mikroskopisch einen echten papillären Bau aufweist und mit einem kurzen Stiel in der Tiefe der Tonsillarbucht inseriert. Eine mit der Tonsille verbundene Kapsel fehlt. Den Grund dieser Atypie haben wir, da ein durch entzündliche Prozesse erfolgter Umbau ausgeschlossen werden kann, in einer entwicklungsgeschichtlichen Störung zu suchen. Vergleicht man eine voll vegetierende Gaumentonsille im histologischen Bilde mit der unsrigen, so würde ein papillärer Bau dann zustande kommen, wenn die Kapsel zu einem Stiel schrumpfte und die Krypten sich nach außen ausstülpen würden. Ähnlich — um ein Beispiel zu gebrauchen — wie wenn man die eingestülpten Finger eines Handschuhes (Zustand beim normalen Tonsillenbau) ausstülpen würde (Zustand beim papillären Tonsillenbau). Die Entwicklungsgeschichte lehrt nun, daß die Gaumenmandeln aus einer Tiefenwucherung des Ektoderms im ventralen Anteil einer im Grunde der zweiten Schlundspalte sich anlegenden Grube entstehen. Kommt es aber nach anfänglicher Epitheleinwucherung, die zur Bildung der Mandelbucht geführt hat, zu einer erhöhten Bindegewebswucherung an der vom Epithel angegriffenen Stelle, die das korrelative Verhältnis stört, so resultiert eine Ausstülpung der sonst eingestülpten Epithelzüge und im weiteren Wachstum schließlich ein papillärer Bau der Tonsille. Die bekannten von Iwanoff[1]) u. a. bearbeiteten papillären hypertrophischen Gaumenmandeln sind von unserem Befund wohl zu unterscheiden, da hierbei der papilläre Bau durch plumpe Wülste hypertrophischen Mandelgewebes vorgetäuscht wird. Unsere beobachtete Tonsillenatypie möchten wir deshalb Tonsilla papillata vera nennen.

[1]) Zeitschrift für Laryngologie, 1910, Bd. 2.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik zu Budapest
(Direktor: Prof. Dr. Géza Krepuska) und der Prosektur des St. Rochusspitals
(Primararzt: Dr. Karl Wolff)

Retroaurikuläre Dermoidzyste

Von

Dr. **Tibor Germán**, I. Assistent der Klinik

Mit 4 Abbildungen auf Tafel XXV und XXVI

Dermoidzysten in der Umgebung des Ohres gehören zu den Seltenheiten, was am besten durch den Umstand erwiesen wird, daß in der Ambulanz der Budapester Ohrenklinik im Laufe von 15 Jahren — unter etwa 90000 Patienten — keine solche vorgekommen ist. Breuil stellte im Jahre 1890 — teils aus eigenen Fällen, teils aus der Literatur — 11 Fälle von Dermoidzysten der Warzenfortsatzgegend zusammen. Seitdem finden sich in der otologischen Literatur nur vereinzelt diesbezügliche Mitteilungen (Joseph, Goldmann, Halacz u. a.); in Ermanglung eines mikroskopischen Befundes kann man nicht alle mitgeteilten Fälle unzweifelhaft für Dermoidzysten gelten lassen, vielmehr sind sie den Beschreibungen nach zum Teil als Atherome zu betrachten.

Bezüglich der Entstehung der Dermoidzysten nimmt Mikulicz (Wiener medizinische Wochenschrift, 1876, S. 39) folgende Möglichkeiten an:

1. Einbettung von Ektodermteilen bei der medianen Schließung der Leibeshöhle;

2. desgleichen beim Verschluß von Hohlgängen und Spalten, die während des Fötallebens zeitweise mit Epithel ausgekleidet sind, und endlich

3. abnorme Einstülpungen von Epidermis.

Nach Borst (Aschoff, Pathologische Anatomie) kommen Dermoidzysten vorzugsweise im Bereich embryonaler Spaltungen und Verwachsungen, im Bereich sekundärer Trennungen der Epidermis von tiefer gelegenen Teilen sowie von ektodermalen Einstülpungen aller Art vor.

Die Entstehung der über dem Warzenfortsatz befindlichen Dermoidzysten kann auf die Vereinigung des Squamosums mit dem Petrosum zum Warzenfortsatz zurückgeführt werden (Prorier: Henke-Lubarsch, Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie), während die Entstehung der Ohrmuscheldermoide durch die entwicklungsgeschichtliche Tatsache entsprechend erklärt wird, wonach das äußere Ohr an der Außenfläche der Verschlußstelle der ersten Gaumenspalte aus einer Einstülpung entsteht.

In den Fällen der Literatur handelt es sich zumeist um Tumoren, die retroaurikulär, und zwar über den verschiedenen Teilen des Warzenfortsatzes, in einzelnen Fällen an der Muschel selbst oder — wie in Josephs Falle (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 93, S. 290) — an der Hinterfläche der Muschel gelagert waren. Sie erreichten auch Hühnereigröße und stellten glatte, häufig fluktuierende, schmerzlose Gebilde dar. Einige der sich zweifellos als Dermoidzysten erwiesenen neueren Fälle enthielten eine gelbliche, ölartige Flüssigkeit; in anderen Fällen (Halacz, Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, Bd. 63, S. 141) war ein schokoladenartiges, dünnflüssiges, übelriechendes Sekret zu beobachten. In letzterem Falle war die Zystenwand mit 2—4 cm langen, braunen Haaren bewachsen; die Zystenwand selbst $^1/_2$—2 cm dick. Auch in den übrigen Fällen sind in der Zystenhöhle stets Haare — doch eher in knäuelartiger Form — vorgefunden worden. Das mikroskopische Bild weist gleichfalls viele gemeinsame Züge auf. Die Zystenwand war in jedem Falle durch mehrschichtiges Plattenepithel ausgekleidet, das stellenweise verhornt und in der Mehrzahl der Fälle mit allen Merkmalen der Epidermis versehen war; es waren also darin auch Haarbälge sowie Talg- und Schweißdrüsen. Im Falle von Halacz wurden keine Hautdrüsen vorgefunden. Die Epithelauskleidung pflegt an mehreren Stellen zu fehlen; dort wird die Stelle des Epithels durch synzytiumartiges Gewebe und zahlreiche eingebettete Riesenzellen eingenommen, die Joseph für Degenerationsprodukte des Epithelprotoplasmas hält. Hingegen werden die in der subepithelialen Bindegewebsschicht vorliegenden Riesenzellen als Fremdkörper-Riesenzellen betrachtet (Goldmann, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. 7, S. 553).

Joseph meinte in der Zystenwand außer Binde- und Fettgewebe auch Knochengewebe sowie Kalkmassen erkennen zu dürfen, demnach stellt sein Fall keine „einfache Dermoidzyste“ dar, denn es finden sich darin nicht nur die Bestandteile der Haut bzw. des Ektoderms, sondern es sind auch andere Keimplatten — da es sich in diesem Falle um Knochen handelt —, auch die Derivate des Mesenchyms vorhanden.

An der Budapester Universitäts-Ohrenklinik kam im verlaufenen Jahre folgender Fall vor:

P. J., 26jähr. Beamter (Spitalaufnahme am 3. Juli 1926), hat hinter seinem rechten Ohr seitdem er sich entsinnen kann eine kleine Geschwulst, die keine spontanen Schmerzen verursacht. Er ist vor 8 Jahren (1918) operiert worden, bei welcher Gelegenheit aus dem Tumor eine gelbliche, ölartige Substanz herausgepreßt wurde. Die Geschwulst verschwand indes nicht; vielmehr eitert sie seitdem zeitweise.

Status praesens: Unmittelbar hinter der Haftlinie der rechten Ohrmuschel ist eine sich über den oberen Teil des Warzenfortsatzes ausbreitende, sich in einem Drittel ihrer Ausdehnung auf die behaarte Kopfhaut erstreckende, sich etwas hart anfühlende, auf ihrer Basis kaum verschiebbare Volumenvergrößerung zu beobachten, in deren oberer Partie ausgesprochene Fluktuation konstatiert werden kann. In der Mitte der Volumenvergrößerung ist eine von oben nach unten hinziehende, $1^1/_2$ cm lange Operationsnarbe zu sehen, in deren unterem Teil eine Fistelöffnung vorliegt, aus der sich auf Druck eine geruchlose, dunkelgelbe, dicke, fette Flüssigkeit entleert. Auf Druck verspürt Patient einen bedeutenden Schmerz. Das klinische Bild erinnerte an eine evtl. auf tuberkulöser Grundlage, ohne Otitis vorliegende Erkrankung des Warzenfortsatzes; als wir jedoch aus der Fistel ein langes Haar entfernten, wurde die Diagnose unzweifelhaft.



Bei der Operation entfernen wir die die ältere Narbe sowie die Fistelöffnung einschließende Hautpartie durch spindelförmigen Schnitt, sodann präparieren wir den mit der Haut stark verwachsenen Tumor sowohl von der Haut als auch von seiner Basis ab: teils vom Knochen, teils vom Musculus temporalis, indem wir ihn samt dem Periost in toto herausschälen. Die Grenzen des Tumors sind: vorne die Haftung der Muschel, rückwärts der hintere Rand des Warzenfortsatzes, aufwärts lagert er sich über dem Warzenfortsatz auf die Squama temporalis, unten erreicht er die Mitte des Warzenfortsatzes. Starke Blutung aus der Tumorwand. Primäre Naht, Wundheilung per primam.

Die exzidierte Geschwulst stellt eine 1 cm dicke Scheibe von $3^1/_2$ cm Durchmesser dar, worauf sich die Fistel exzentrisch, der noch nicht behaarten Kopfhaut entsprechend, lagert. Nach der Exzision einer kreissektorartigen Partie finden wir eine unregelmäßig geformte, sich nach mehreren Seiten verzweigende Höhle, die außer einer gelblichen, fettartigen Flüssigkeit mit schwarzen Haarknäueln angefüllt ist. Bei Entfernung der Haare ergibt es sich, daß diese von der Höhlenwand ausgehen.

Der mikroskopische Befund ist der folgende:

Die Wand der engen, mit zahlreichen Buchten versehenen Höhle ist durch mehrschichtiges Plattenepithel ausgekleidet (s. Abb. 1), das stellenweise verhornt ist; die Kontinuität der Epithelauskleidung scheint keine Unterbrechung aufzuweisen. Stellenweise sind Haare ersichtlich. Unter der Epithelschicht folgt eine zellreiche bindegewebige Schicht, die größtenteils rundzellige Infiltration aufweist (s. Abb. 2). Die Infiltration besteht außer Lymphozyten und einigen Leukozyten hauptsächlich aus Plasmazellen. Mitunter sind zwischen den bindegewebigen Zellen Riesenzellen mit homogenem Plasma und kranzförmig gelagerten, sich gut färbenden Zellkernen sichtbar (s. Abb. 3). Die Infiltration dringt hier und da die Bindegewebs- und Muskelfasern entlang auch in die tieferen Gewebe ein. Diese umliegenden Gewebe zeigen ein ungemein abwechslungsreiches Bild: es sind zahlreiche glatte und quergestreifte Muskelfasern sowie Fettgewebe und Lymphfollikel zu beobachten (s. Abb. 4), zwischen den bindegewebigen Fasern kommen viele Gefäße mit stellenweise obliteriertem Lumen vor. Sowohl die bindegewebigen als auch die Muskelfasern weisen mitunter hyaline Degeneration auf.

Im vorliegenden Falle liegt — wie es aus dem klinischen Verlauf sowie der Vergleichung des makro- und mikroskopischen Befundes hervorgeht — eine Dermoidzyste vor. (Dermoid- und nicht Epidermoidzyste, weil wir in der Zyste auch die typischen Gebilde der Haut — die Haare — vorgefunden haben.) Doch ist die Zyste als keine sogenannte einfache Dermoidzyste, vielmehr als eine Dermoidzyste teratoiden Charakters zu betrachten, da in der Zystenwand nicht nur ekto-, sondern auch mesodermale Gewebe vorkommen. Infolge der vorausgegangenen Inzision erlitt jedoch die Zyste zweifelsohne gewisse sekundäre Veränderungen, die sich sowohl auf die klinischen Symptome als auch auf die makro- und mikroskopische Struktur des Tumors beziehen.

Das klinische Bild ist durch den vorausgegangenen operativen Eingriff insofern beeinflußt worden, als eine zeitweise sezernierende Fistel entstanden war; die durch die Fistel hindurch zustande gekommene Infektion rief später die Entzündung der Tumorwand hervor, woraus sich die Schmerzen erklären lassen, welche anläßlich des Druckes auf die Geschwulst sich eingestellt hatten.

Nach der Beschreibung des Kranken glich der Zysteninhalt bei der ersten Inzision der bei den Dermoidzysten bereits beschriebenen, so auch in Josephs Fall vorgefundenen ölartigen Flüssigkeit. Das von uns herausgepreßte Sekret konnte natürlich seinen ursprünglichen Charakter nicht mehr aufweisen, teils da es sich anläßlich der vorausgegangenen Operation bereits zum größten Teile entleert hatte, teils weil das aus den mehr oder minder verschlossenen Höhlen-

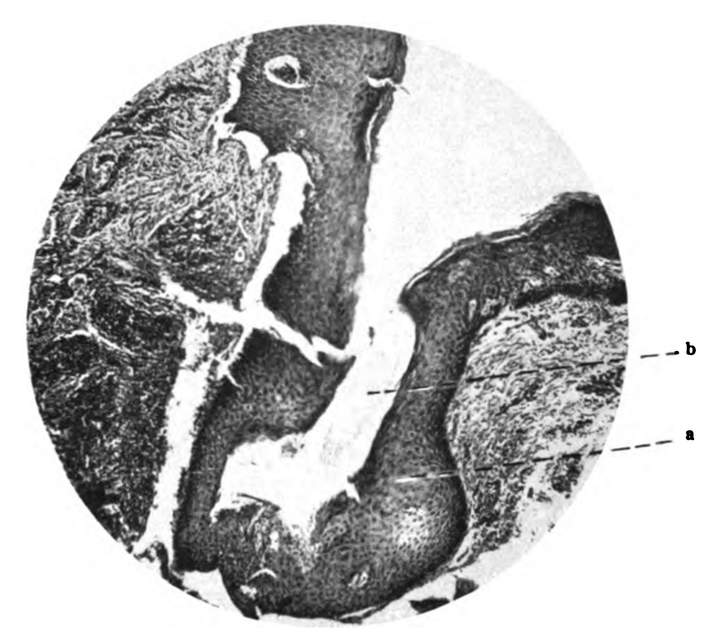


Abb. 1. a = Mehrschichtige Plattenepithelauskleidung des Zystenlumens. b = Querschnitt eines im Lumen liegenden Härchens. (Obj. Zeiß 3, Proj.-Okular 2, Auszug 40)

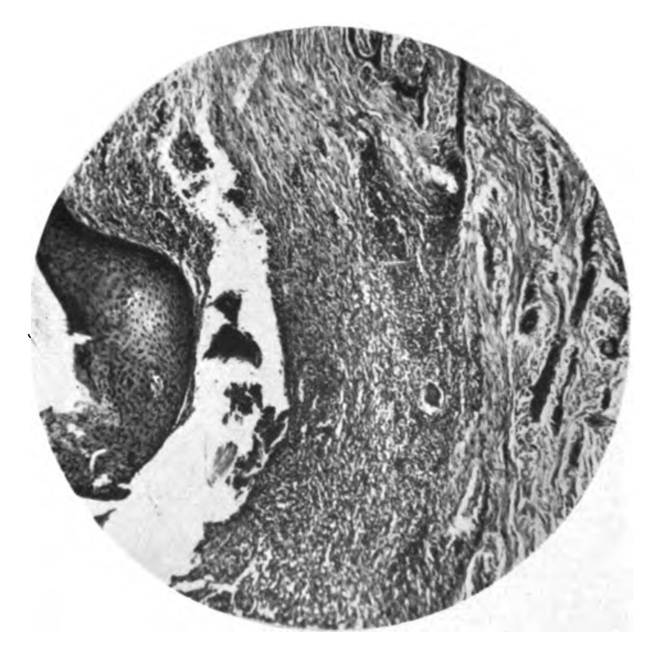


Abb. 2. Links Epithelauskleidung, in der Mitte Infiltrationsschicht (Obj. Zeiß 3, Proj.-Okular 2, Auszug 40)

Tibor Germán, Retroaurikuläre Dermoidzyste

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig

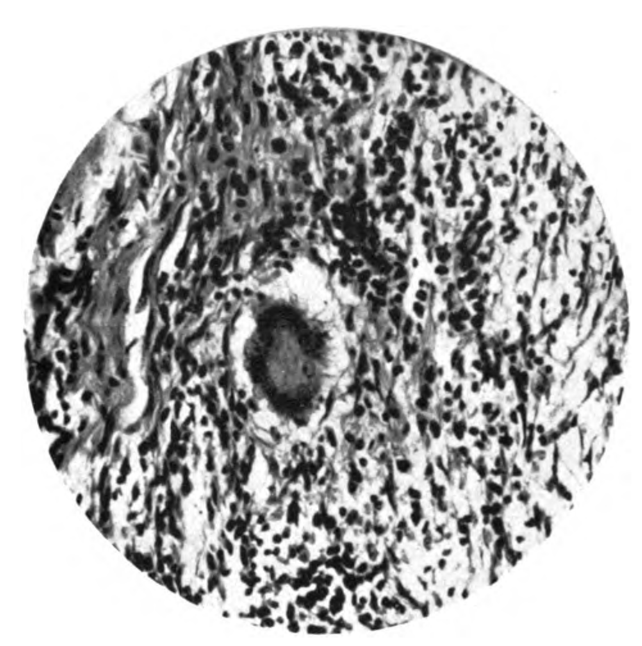


Abb. 3. Fremdkörperriesenzellen im Infiltrationsgebiet (Obj. Zeiß 6, Proj.-Okular 4, Auszug 55)

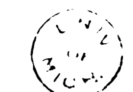


Abb. 4. Links Infiltrationszone, nach außen zu (Mitte des Bildes) Muskelschicht; in der letzteren streifenförmige Lymphzelleninfiltration, ein Lymphfollikel, außerdem obliterierte Blutgefäße. (Ob. Zeiß 3, Proj.-Okular 2, Auszug 40)

Tibor Germán, Retroaurikuläre Dermoidzyste

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig





partien an die Oberfläche gelangte Sekret durch die Fistel hindurch ständig infiziert wurde. Dafür spricht auch die mikroskopische Untersuchung des Sekrets, die außer zahlreichen abgestorbenen Epithelzellen eine ungemein abwechslungsreiche Bakterienflora zeigte. Im übrigen ist die makroskopische Struktur des Tumors durch die vorausgegangene Inzision insofern beeinflußt worden, als sich seine Wand stark verdickt hatte, das Lumen der Zyste, das vor der ersten Inzision wahrscheinlich eine weite, regelmäßige Höhle gebildet hatte, in bedeutendem Maße einschrumpfte, zickzackförmig wurde, so daß es stellenweise bloß eine Spalte darstellte.

Auf dem mikroskopischen Bilde läßt sich das Bild der sich der Fistel anschließenden Entzündung an der gewaltigen rundzelligen Infiltration der subepithelialen bindegewebigen Schicht gut erkennen; für den chronischen Charakter derselben scheint die große Zahl der vorliegenden Plasmazellen einen Beweis zu liefern. Die Riesenzellen müssen — als übliche Attribute der nicht entzündeten Dermoidzysten — auch in diesem Falle als Fremdkörper-Riesenzellen betrachtet werden, geradeso wie die bei der Chalazion vorkommenden Riesenzellen. Das Fehlen von Haarfollikeln und Hautdrüsen — richtiger der Umstand, daß diese nicht in die Schnitte gelangt sind — läßt die Annahme der Möglichkeit zu, daß es sich eventuell um keine Dermoidzyste, sondern um eine in einen andersartigen Tumor erfolgte Epithelwucherung und eine um diese aufgetretene Entzündung handelt; auch die Haarbüschel könnten in der Weise entstanden sein, daß ein Haar von der behaarten Kopfhaut durch die Fistel hindurch in die Höhle hineingewachsen und sich dort zusammengeknäuelt hatte. Gegen diese Annahme spricht jedoch zweifelsohne der Umstand, daß die in der Höhle befindlichen Haarbüschel aus mehreren Haaren bestehen — auch vor der Operation zogen wir ein 40 cm langes Haar heraus —, daß sich ferner die äußere Fistelöffnung hinter der Ohrmuschel vor der behaarten Kopfhaut befand; außerdem war es auch makroskopisch zu sehen, daß die Haare von der Höhlenwand ausgingen und von dort auch herausgezogen werden konnten.

Meines Erachtens scheint also der Fall neben seiner Seltenheit gerade aus dem Grunde interessant zu sein, daß die genaue Determination des Tumors trotz der vorausgegangenen Operation und der durch die sich anschließende Fistel hervorgerufenen sekundären Veränderungen mit Sicherheit erfolgen konnte.



Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohren-Krankheiten des Odessaer Staatsmedizinischen Institutes (Direktor: A. J. Geschelin)

Ein Fall von Fibrolipom der Mandeln

Vom

Assistenten der Klinik **O. G. Kalina**

Mit 2 Abbildungen im Text

Gutartige Geschwülste der Mandeln werden zu den sehr seltenen Erkrankungen gerechnet. So gelang es z. B. Bumba, im ganzen 140 Fälle zu sammeln. Benno Silbiger fand in der Literatur die Beschreibung von 27 Fällen von Papillom und 23 von Fibrom, die am häufigsten vorkommenden Geschwülste der Mandeldrüsen, wobei diese Neubildungen gewöhnlich das Aussehen von ergänzenden Mandeln haben. Am seltensten wurden Zysten beobachtet.

Es gelang uns unlängst, eine gutartige Geschwulst der Mandeln zu entfernen, die sich als Fibrolipom erwies. In Anbetracht der Seltenheit dieses Falles erlaube ich mir, denselben zu beschreiben.

Soldat, 23 Jahre alt, erschien in der Klinik und klagte über einen hartnäckigen und nicht zu stillenden Husten, die Empfindung eines Fremdkörpers im Schlunde, Anfälle von Atemnot, die ihn besonders in der Nacht quälen und ihn aufwecken. Alle diese Erscheinungen bemerkt er seit einem halben Jahre. Bei der Untersuchung des Schlundes fällt eine frei in die Mundhöhle herabhängende Geschwulst an einem dünnen $2^1/_2$—3 cm langen Stiele, der aus dem oberen Teil der rechten Mandeldrüse hervorgeht, auf. Die Geschwulst ist von gleichartiger gelber Farbe, vollkommen glatt, ziemlich fest, stellenweise von roten Streifen durchdrungen. Die Mandel selbst, von Lakunen und Krypten durchzogen, ist katarrhalisch verändert.

Vermittels einer kalten Schlinge wurde die Geschwulst zugleich mit einem Teil der Mandel entfernt und einer genauen Untersuchung unterworfen. Die Geschwulst erwies sich als aus dichtem Bindegewebe bestehend mit einer geringen Anzahl spindelförmiger Zellen, stellenweise, besonders unter der Schleimhaut, Anhäufung von Fettzellen, im Gewebe eine große Anzahl von lymphatischen Knoten. Die Oberfläche, vielschichtiges Epithel, ist normal. Pathologisch-histologische Diagnose: Fibrolipoma.

Es ist beachtenswert, daß, während unser Kranker sich an uns mit den oben erwähnten Klagen wandte, Fälle beschrieben wurden, wo die Kranken von derartigen Mandelgeschwülsten von recht großen Dimensionen gar nichts fühlten und von ihrer Existenz erst vom Arzte erfuhren. So beschreibt Silbiger einen Fall, wo eine Kranke mit einer derartigen Geschwulst von der Größe einer großen Bohne sich an die Klinik wandte mit Klagen, die nichts mit der Geschwulst zu tun hatten.

Andererseits rufen solche Geschwülste aber auch außer den obenerwähnten Empfindungen noch eine Reihe von Störungen beim Schlucken und Sprechen hervor und zeigen die Erscheinungen einer Parästhesie. In unserem Falle verschwanden alle Störungen, darunter

der hartnäckige Husten, der trotz allen angewandten therapeutischen Maßnahmen nicht gestillt werden konnte, unmittelbar nach der Entfernung der Geschwulst.

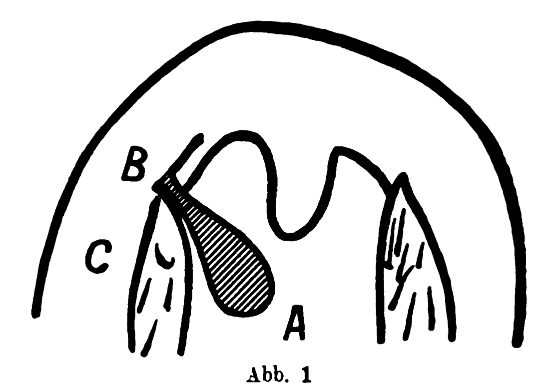


Abb. 1
A = Neubildung. B = Der Stiel der Geschwulst. C = Tonsille

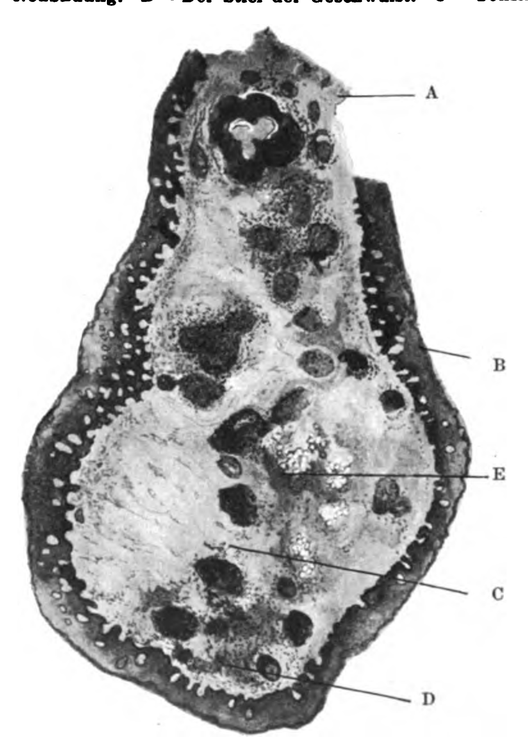


Abb. 2. Fibrolipoma. (Zehnfache Vergrößerung)
A = Durchschnittener Stiel. B = Epithelüberzug. C = Straffes Bindegewebe. D = Der Körper der Geschwulst. E = Fettzellen

Zum Schlusse will ich noch ein paar Worte über die Entstehung solcher gutartigen Geschwülste sagen: Kann man sie als wahre Neubildungen betrachten oder erscheinen sie als Produkte eines Entzündungsprozesses in der Mandel?

Aus der Onkologie ist bekannt, daß Neubildungen oft in morphologischer Hinsicht lediglich eine atypische Hyperplasie eines Gewebes darstellen, die von keiner funktionellen Bedeutung ist.

Durch diese Eigentümlichkeiten unterscheidet sich eine Neubildung von der entzündlichen Wucherung der Gewebe. Unser Präparat entspricht allen diesen Forderungen, und wir halten daher diese Neubildung für ein Fibrolipom (Abb. 2).

Aus der Ohrenklinik (Direktor: Prof. A. J. Geschelin) und der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Direktor: Prof. S. S. Jakowljew) des Staatlichen Medizinischen Instituts zu Odessa

Zur Therapie der syphilitischen Erkrankungen des inneren Ohres

Von

S. G. Boržim, I. Assistenten der Ohrenklinik, und **J. A. Matussis,** I. Assistenten der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten

Die Ansichten über die Therapie der syphilitischen Erkrankungen des inneren Ohres sind heutzutage grundsätzlich verschieden von denen, die noch vor einigen Jahren herrschten, als man nach Veröffentlichung ziemlich vieler Fälle von Taubheit, angeblich infolge von Anwendung des Salvarsans, dieses Präparat geradezu scheute. Neuerdings mehren sich die Stimmen, die nicht das Salvarsan, sondern vielmehr den eigentlichen Krankheitsprozeß anschuldigen und das Salvarsan als Ursache des Ertaubens nur dann ansehen, wenn letzteres früh, etwa 6—8 Wochen nach der Einspritzung, aufgetreten ist. Allein trotz des vollzogenen Wandels der Anschauungen hat sich die Salvarsantherapie, besonders der Lues hereditaria nicht, besonders eingebürgert. Man ist eben nicht geneigt, an die Möglichkeit einer Genesung zu glauben, und man steht den einzelnen Fällen einer sicher gelungenen Therapie mit einem gewissen Mißtrauen gegenüber, indem man für die Zukunft eine Verschlimmerung befürchtet.

So hält Kühne[1]) die Prognose der in Rede stehenden Kranken für ungünstig und betont, daß es bisweilen zwar gelinge, mit Hilfe des Salvarsans dem Krankheitsprozesse Halt zu gebieten — die Schwerhörigkeit schreite aber in den meisten Fällen unaufhaltsam fort, bis schließlich vollständige Taubheit eingetreten ist.

Andererseits werden viele Beobachtungen mitgeteilt, die vom Nutzen der Salvarsantherapie bei der Lues des inneren Ohres Zeugnis ablegen.

So erhielten Denker, Lang, Piolti, Joseph, Siebert[2]) bei Anwendung des Salvarsans eine bedeutende Besserung der Hörfähigkeit bei der Lues hereditaria tarda. Voß (Frankfurt) hält die Salvarsantherapie bei der angeborenen Syphilis für absolut angezeigt, obwohl er selbst keine befriedigenden Resultate erzielen konnte.

In Anbetracht dieser Sachlage scheinen uns Fälle einer syphilitischen Affektion des inneren Ohres, die durch Salvarsan günstig

[1]) Otto Kühne, Die Syphilis des Ohres. (Die Syphilis, herausgegeben von E. Meirowsky und Felix Pinkus, 1923.)

[2]) Zit. nach Sobernheim, Soll man Syphilis des inneren Ohres mit Salvarsan behandeln? (Zentralblatt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, 25. X. 1922, Bd. 2, H. 1.

beeinflußt wurden, ein gewisses Interesse darzubieten. Wir verfügen über zwei solche Fälle[1]), wobei der günstige Effekt in einem Falle bereits 2 Jahre, im anderen über ein halbes Jahr anhält.

Fall 1: Kranke N. R., 20 Jahre alt, mit Hasenscharte und Wolfsrachen zur Welt gekommen. Im Alter von 8 Tagen wurde die Lippenspalte genäht (Sabanjejew), im Alter von 8 Monaten wurde sie zweimal am Munde operiert. Im Alter von 4 Jahren verbrachte sie 8 Monate im Krankenhaus, wo sie zweimal vom Prof. Sapeschko operiert wurde.

Die Kranke gibt an, daß der Vater damals nervenkrank gewesen sei und Anfälle gehabt habe und daß ihm zwecks Untersuchung Blut entnommen worden sei. Vater vor kurzem im Alter von 70 Jahren gestorben; er gestand vor dem Tode, daß er im Alter von 30 Jahren Lues akquiriert habe, Mutter weist keine Zeichen einer überstandenen Lues auf (auch WR negativ), machte nach Geburt unserer Kranken drei Spontanaborte, jedesmal im dritten Schwangerschaftsmonat, durch.

Bei der ersten Untersuchung in der Ohrenklinik am 6. III. 1925 klagte Pat. über zeitweise auftretende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte und stellenweise im Halse, über Schwerhörigkeit rechts und Geräusche auf derselben Seite. Schwerhörigkeit bestehe seit langem. Die Schmerzen seien etwa vor einem Jahre aufgetreten.

Status praesens: Die Untersuchung in der Klinik für Augenkrankheiten ergab folgendes: Exophthalmus, linke Braue ein wenig gesenkt, Blepharitis ulcerosa. Visus 1,0, hypermetropischer Astigmatismus, 1,5 Dioptrie. Die Untersuchung der Hautklinik stellt folgendes fest: Ohrläppchen beiderseits nach oben verzogen, das linke größer als das rechte. Septum nasi starke Krümmung nach links, linker Nasengang stark verengt. Längs des harten und weichen Gaumens ist eine farblose Narbe zu sehen. Das Gewölbe des harten Gaumens bildet einen spitzen, dachförmigen Winkel.

Die Kiefer schließen nur an den Molaren. Der Unterkiefer ragt infolge seiner Deformation vor. Der Abstand der Zähne beider geschlossenen Kiefer beträgt mehr als 1 cm. Am Oberkiefer fehlen die linken zwei Schneidezähne. Am linken Caninus und ersten Molar des Oberkiefers tritt je ein Tuberculum Corabelli hervor. Die zwei rechten Schneidezähne weisen eine halbmondförmige Ausbuchtung, sowie eine Quer- und Längsstreifung und Einkerbung des oberen Randes auf.

An den beiden Canini des Unterkiefers sind Tubercula Corabelli zu sehen. Am ersten und zweiten Molar ebenfalls Tubercula Corabelli. Die beiden Schienbeine sind nach außen rotiert. WR ++++.

Die Untersuchung an der inneren Klinik ergab folgendes: Stenosis ostii venosi sinistri.

Die Untersuchung an der Ohrenklinik ergab: Kehlkopf o. B.

Ohren: Membranae tympani beiderseits trübe, rechts eingezogen. Im vorderen unteren Quadranten eine stecknadelknopfgroße Narbe.

Gehörprüfung am 9. März 1925 mit den Hartmannschen und Kümmelschen Kamertönen bei einer Distanz von 2—3 cm ergab:

Kamertöne mit Angabe der Schwingungszahl pro Sekunde	Dauer der Schallempfindung durch die Luft pro Sekunde	
	Rechtes Ohr	Linkes Ohr
C 123	0	5
C 256	3	8
C 512	12	12
C 1024	6	10
C 2048	8	10
Flüstersprache	weniger als 1/2 Meter	weniger als 1/2 Meter
Rinne	negativ	positiv
Schwabach	verkürzt	verkürzt
Weber	nicht laterisiert	nicht laterisiert

[1]) Beide Fälle wurden demonstriert im März und Mai 1925 in der Odessaer Gesellschaft für Dermatologie und Syphilis und im Februar und März 1926 in der Gesellschaft für Laryngologie.



Die Untersuchung der Funktion der halbzirkelförmigen Kanäle gelang weder durch Drehversuch noch durch kalorischen Reiz, trotzdem die Untersuchung mehrmals vorgenommen wurde. Sie konnte nicht durchgeführt werden, da Patientin während der Untersuchung die Augen fest geschlossen hielt. Es sei dazu nur bemerkt, daß die Patientin nach Rechtsdrehung nach derselben Seite hin stark wankte, während dieses Phänomen bei Linksdrehung weniger ausgesprochen war. Nach Beendigung des Versuches weint Patientin und klagt über Schwindel. Bis zum 18. April, also während eines Monats, bekam die Patientin 6 intravenöse Einspritzungen von Neosalvarsan und 10 Injektionen (intramuskulär) von Olesal. Das Neosalvarsan wurde in Dosen von 0,3 (die ersten 2 Einspritzungen) und 0,45 (die nächsten 4) gegeben. Olesal wurde intramuskulär je 1,0 gespritzt jeden dritten Tag (wurde sehr gut vertragen).

Neosalvarsan wurde zuerst zweimal, nachher einmal wöchentlich gegeben, ferner Jodkali 3,0—10,0 pro die. Nachher machte Patientin bis Juni noch 2 Kuren durch mit 3,5 Neosalvarsan und 15 Injektionen Bismut.

Folgende Tabelle veranschaulicht die Ergebnisse der Gehörprüfung und die einzelnen Momente im Verlauf dieser Kuren.

Kamertöne mit Angaben der Schwingungszahl pro Sekunde	Dauer der Schallempfindung durch die Luft									
	Rechtes Ohr					Linkes Ohr				
	Untersuchungsdatum					Untersuchungsdatum				
	18. IV. 1925	12. V. 1925	13. I. 1926	17. III. 1926	27. V. 1926	18. IV 1925	12. V. 1925	13. I. 1926	17. III. 1926	27. V. 1926
	6 Inj. Neo + 10 Inj. Olesal	10 Inj. Neo + 15 Inj. Olesal				6 Inj. Neo + 10 Inj. Olesal	10 Inj. Neo + 15 Inj. Olesal			
C 64			7	0	14			5	8	12
C 128	4	12	14	8	14	8	17	7	7	19
C 256	8	15	28	59	59	12	13	64	67	54
C 512	13	37	29	33	42	18	28	20	50	53
C 1024	5	17	31	13	32	13	23	33	12	27
C 2048	10	5	26	20	29	10	20	30	24	36
Flüsterspr.	3 Meter	6 Meter	8 Meter	7 Meter	8 Meter	5 Meter	6 Meter	8 Meter	7 Meter	8 Meter
Rinne	negat.	positiv	positiv		positiv	positiv	positiv	positiv	positiv	positiv
Schwabach	verkürzt	verkürzt			normal	verkürzt	verkürzt		normal	normal
Weber	laterisiert nicht					laterisiert nicht				

Fall 2: Patientin L., 21 Jahre alt, suchte am 20. XII. 1925 die Ohrenklinik auf und brachte Klagen vor über allmähliche Herabsetzung des Gehörs im Verlaufe des letzten halben Jahres, mehr rechts als links. Patientin klagt über Schmerzen in der linken Nasenhälfte innen wie außen (Nasenschmerz seit einem Jahre). Vielfach, aber erfolglos, von Ärzten behandelt, letzte 3 Monate mit elektrischen Strömen. Vater und Mutter angeblich gesund, ebenso 2 Brüder. Seitens der Mutter keine Fehlgeburten. Im Alter von 11 Jahren machte die Patientin einen Typhus abdominalis durch.

Status praesens: Hochwüchsige Frau von normalem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Untersuchung in der Klinik für Augenkrankheiten am 21. XI. 1925: Linkes Auge: Retinitis proliferans, rechtes Auge: Stauungspapille. Nach Meinung des Direktors der Augenklinik (Prof. Filatow) handle es sich um Lues oder Tbc. WR (Dr. Hen) am 22. XII. 1925 ergab kein eindeutiges Resultat. Sachs-Georgi schwach positiv.

Die Untersuchung der Hautklinik: deutliche Stirnhöcker beiderseits, unregelmäßige Zahnsteinablagerungen auf den Zähnen; Tubercula Corabelli; hoher Gaumen, angewachsene Ohrläppchen und Periostitis des linken Unterschenkels. Die Untersuchung des Nervensystems (Dr. S. Rabinowicz) ergab folgendes: Romberg positiv,

Strabismus divergens des linken Auges; zweiter Aortenton akzentuiert. Blasenschädel. Anomalien der Zähne und des Skeletts. Mehrere Befunde (infantile und demente Psyche und eine Reihe anderer Symptome) machen das Entstehen der Dementia paralytica in der Zukunft sehr wahrscheinlich.

Diagnosis: Lues hereditaria tarda.

Ohrenuntersuchung: Rechtes Ohr: bei der Inspektion hervorragender Processus brevis, Hyperämie längs des Manubriums. Linkes Ohr: dieselben Erscheinungen, weniger ausgesprochen. Nase o. B. An der linken Ala nasi eine kleine Rhagade: Hyperämie und geringe Schwellung des Septums im linken Nasengange. Untersuchung des Gehörs am 20. XII. 1925:

Kamertöne mit Angabe der Schwingungszahl pro Sekunde	Dauer der Schallempfindung durch die Luft in Sekunden	
	Rechtes Ohr	Linkes Ohr
C 64	0	0
C 128	0	0
C 256	0	0
C 512	12	0
C 1024	14	0
C 2048	15	0
Galtonpfeife	1 Teilung	1 Teilung
Flüstersprache	8 Meter	0

Durch Knochenleitung wird beiderseits kein Ton wahrgenommen. Patientin empfindet ein Sausen und Geräusch (Patientin ist Klavierspielerin). Die Prüfung des Vestibularapparates (Temp. des Wassers + 21° C) ergibt Rotations-Nystagmus bei Wasserfüllung des rechten Ohres (50 cmm). Bei Wasserfüllung des linken Ohres kein Nystagmus, sogar bei Eingießung bis 100 cmm. Bei Drehung rechts horizontaler Nystagmus links um 3—5 Sekunden, wenig ausgesprochen. Bei Drehung links horizontaler Nystagmus rechts 12 Sekunden mit kurzen Wellen.

Zeigeversuch: Vor und nach der Drehung mit der rechten Hand rechts, mit der linken links Vorbeizeigen (aber nicht jedesmal). Henneberth negativ.

Die Patientin bekam 7 Einspritzungen von Neosalvarsan (die ersten 2 je 0,3, die übrigen 5 je 0,45 fast jeden 7.—10. Tag) und 16 Injektionen von Bismutoyatren, je 1,0 zweimal wöchentlich. Das Neosalvarsan wurde reaktionslos vertragen. Die Technik, besonders der ersten drei Salvarsaneinspritzungen, wurde, nebenbei bemerkt, ganz erheblich durch das Verhalten der bald aufgeregten, bald deprimierten Patientin erschwert.

Nach dieser eben angedeuteten Kur konnte am 2. III. 1926 in der Universitätsklinik für Augenkrankheiten folgender Befund erhoben werden:

Augenbefund (Status quo ante): Linkes Auge: Retinitis proliferans, rechtes Auge: Stauungspapille mittleren Grades. Visus 0,9.

Die Untersuchung des Nervensystems (Prof. Markeloff) ergab: ein wenig ausgesprochener Exophthalmus links, auf derselben Seite ist die Lidspalte weiter als rechts. Ein wenig ausgesprochener Strabismus divergens, eine scharf ausgesprochene Parese der Konvergenz, untere Gesichtshälfte zeigt eine geringfügige Asymmetrie. Der rechte Mundwinkel ist niedriger als der linke. Die Schläfengebiete, besonders rechts, empfindlich. Patellarreflexe links mehr ausgesprochen als rechts.

Diagnosis: Lues cerebrospinalis bei Lues hered. tarda, WR negativ.

Die Ergebnisse der Hörprüfungen, die im Laufe der Kur vorgenommen wurden, sind aus folgender Tabelle (S. 379) zu sehen.

Bei der Hörprüfung am 8. VII. 1926 nimmt Patientin durch Knochenleitung die ganze Tonreihe wahr. Rechtes Ohr: C 128 —14″, C 256 —13″, C 512 —31″, C 1024 —15″ und C 2048 —20″ Linkes Ohr: C 128 —15″, C 512 —24″, C 1024 —7″ und C 2048 —16″. Die kalorische Probe konnte leider wegen des Widerstandes der Patientin seit dem 11. I. 1926 nicht mehr ausgeführt werden.

Die Drehung ergab: bei Drehung nach rechts (am 18. II.) kein Nystagmus, bei Drehung nach links Nystagmus nach der linken Seite um 15″.

Es seien hier nun noch einige Worte über den Allgemeineindruck, den die Patientin am 8. VII. 1926, folglich fast ein halbes Jahr nach der ersten Untersuchung am 8. II. 1926, machte.



Kamertöne mit Angabe der Schwingungszahl pro Sekunde	Dauer der Schallempfindung durch die Luft							
	Rechtes Ohr				Linkes Ohr			
	Untersuchungsdatum				Untersuchungsdatum			
	11. I. 26	1. II. 26	18. II. 26	8. VII. 26	11. I. 26	1. II. 26	18. II. 26	8. VII. 26
C 64	12	0	6[1]	—	0	0	0	—
C 128	8	0	7	24	0	0	0	0 (Geräusch)
C 256	32	24	19	25	0	0	7	0
C 512	17	14	23	55	0	0	0 (Geräusch)	27
C 1024	14	15	17	32	0	0	0 (Geräusch)	0
C 2048	17	14	12	28	0	0	0	14
Galtonpfeife	1 Teil.		1 Teil.		1 Teil.		1 Teilung	
Flüsterspr.	8 Meter	8 Meter	8 Meter	über 12 Meter	0	0	0	—
Schwabach	verkürzt	verkürzt	verkürzt	verkürzt	—	—	—	0

Damals machte die Patientin schon rein äußerlich einen sehr schlechten Eindruck; sie schien psychisch nicht normal zu sein. Ihre Antworten zeichneten sich durch Naivität, Mangel an Überlegung aus; die Schwerhörigkeit fiel ohne weiteres auf; die Patientin strengte fortwährend ihre Aufmerksamkeit an, schaute auf die Lippen der zu ihr redenden Personen hin, indem sie zu erraten suchte, worüber sie gefragt wurde, und sie ließ sich oft die Frage wiederholen. Sie verhielt sich indifferent der Umgebung gegenüber, stand ganz hilflos da und schien bei dem sie begleitenden Manne eine Stützung zu suchen.

Ein ganz anderes Aussehen bot nunmehr die Patientin 5 Monate später, in deren Verlauf sie nicht mehr kuriert wurde. Sie sah nunmehr jung, ja sogar blühend aus. Ihr Blick war sinnvoll, sie beantwortete prompt und vernünftig, dazu gern und selbständig, die ihr gestellten Fragen.

Die oben angeführten Ergebnisse der Hörprüfung beider Fälle zeugen ganz eindeutig von einer fortschreitenden Besserung der Hörfähigkeit, die im ersten Falle mehr ausgesprochen und von mehr bleibender Natur zu sein scheint. Aber auch der zweite Fall, bei dem es sich um ein schweres Leiden zu handeln scheint, zeigt eine bedeutende Besserung der Hörfähigkeit des rechten und teilweise des linken Hörapparates.

Bekannterweise sind die der Syphilis des inneren Ohres zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen noch nicht ganz aufgeklärt. So stellte Manasse Veränderungen in der Schnecke fest (Füllung der beiden Schnecken mit einem weitmaschigen Bindegewebe); ungefähr denselben Befund erhoben auch Moos und Brühl[2]). Es war wiederum Manasse, der Veränderungen im Stamme des Nervus acusticus nachweisen konnte, die ihn gegebenenfalls zur Annahme einer Neuritis interstitialis berechtigten.

O. Mayer wies an Leichen syphilitischer Neugeborener diffuse Infiltration der Hirnhäute und des Nervus acusticus nach, die man bis zum Rosenthalschen Kanal und Ganglion spirale verfolgen konnte.

[1]) Zu dieser Zeit bekam die Patientin 5 Neosalvarsaneingießungen und 18 Injektionen von Bismutoyatren.

[2]) Grünberg, Pathologie und Klinik der Lues des inneren Ohres. Folia oto-laryngologica, Bd. 14, H. 1/2.

Ranke deckte meningitische Herde auf, in denen sogar Spirochäten nachgewiesen werden konnten. Grünberg konnte Spirochäten in der Dura beim Porus acusticus internus und im Stamm des Nervus acusticus nachweisen. Schließlich fanden eine Reihe Autoren [Assai Panse, J. Hofer, Fischer [1])] Veränderungen im Knochengerüst des inneren Ohres.

Wir sehen also, daß die herrschenden Ansichten über das Wesen des Krankheitsvorganges auseinandergehen, und man dürfte vorläufig nur ganz allgemein von einer endo- und retrolabyrinthären Affektion des inneren Ohres reden. Was nun die Prognose des Leidens anbelangt, so galt sie von jeher als schlecht und jede mitgeteilte Besserung oder gar Heilung wurde angezweifelt.

In Beziehung auf Therapie des Leidens möchten wir sie als tastende bezeichnen, was für die Therapie der Nervensyphilis im allgemeinen gilt. Die ältere Ansicht, die die Salvarsantherapie bei der Nervenlues bekämpfte, indem sie das plötzliche Eintreten einer Taubheit in manchen Fällen auf Rechnung des Salvarsans schob, wird noch heutzutage von mehreren Autoren geteilt. Es erübrigt sich nur noch, die Meinung eines solchen Kenners der Nervenlues wie Nonne [2]) zu erwähnen, die dahingeht, daß das Salvarsan für das häufigere Vorkommen der frühen Nervenlues verantwortlich zu machen sei. Alsdann wäre noch der Unstimmigkeit in bezug auf die Dosierung des Salvarsans, sogar unter seinen Anhängern, zu gedenken: während die einen kleine Dosen — häufiger — einspritzen, erblicken andere gerade in solch einem Vorgehen eine gewisse Gefahr.

Unsere oben geschilderten zwei Fälle syphilitischer Affektionen des inneren Ohres scheinen uns insofern ein Interesse zu bieten, als sie die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung durch eine spezifische Therapie, sowie eines Dauerresultats dartun, letzteres besonders in einem Falle.

---

[1]) Fischer, Studien zur pathologischen Anatomie des Schläfenbeins. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1925, Heft 8.

[2]) Nonne, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 95. H. 3 und 4.

Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Finsenschen med. Lichtinstituts in Kopenhagen (Direktor: Oberarzt O. Strandberg)

Erfahrungen mit der Elektrokoagulations-Behandlung von rhino-laryngologischem Lupus vulgaris während eines Zeitraumes von 6 Jahren

Von

Rigmor v. Magnus, II. Assistent

Seitdem A. Vibede im Jahre 1923 in einer Mitteilung aus der Ohrenabteilung des Finsenschen med. Lichtinstituts über die Resultate der Elektrokoagulations-Behandlung von rhino-laryngologischem Lupus vulgaris berichtete, ist die Zahl der nach dieser Methode auf der Abteilung behandelten Patienten auf über das Doppelte gestiegen; ebenso hat die längere Beobachtungszeit eine klarere Beurteilung der Resultate ermöglicht. Und da nun gleichzeitig das Interesse für die Elektrokoagulations-Behandlung gerade zur Zeit überall sehr lebhaft ist, hat Dr. Strandberg gemeint, daß eine Zusammenstellung unseres im Laufe der Jahre beträchtlichen Patientenmaterials von Interesse sein würde, und ich habe deshalb seiner Aufforderung gemäß das Material durchgesehen.

Zur Behandlung des Lupus vulgaris der Schleimhäute genügt, wie Strandberg[1]) nachgewiesen hat, das universelle Kohlenbogenlichtbad; wenn wir trotzdem dauernd lokale Behandlung daneben verwenden, so geschieht das deshalb, weil die Behandlung dadurch bedeutend abgekürzt wird, was sowohl für den Kranken wie für das Institut von beträchtlichem ökonomischem Interesse ist.

Die Elektrokoagulation wieder bedeutete in bezug auf Abkürzung der Behandlung im Verhältnis zu den früher verwendeten Behandlungsmethoden einen Fortschritt; von ihnen waren die zwei letzten und besten die von Strandberg modifizierte Pfannenstielsche Methode und die Reynsche Elektrolyse.

Beiden Behandlungen haftet die Unbequemlichkeit an, daß der Kranke große Joddosen zu sich nehmen muß, außerdem erstreckt sich die Behandlung nach der Pfannenstielschen Methode über 6 bis 12 Wochen mit täglicher Wasserstoffsuperoxyd-Einträuflung alle 10 Minuten, bei Unterbrechung durch eine Frühstück-, Abend- und Mittagspause von $^1/_2$—1 Stunde.

Die Einträuflung wird vom Pat. selbst vorgenommen, aber selbstverständlich ist es oft schwierig, auf so lange Zeit den Kranken dazu zu bekommen, die Behandlung sorgfältig durchzuführen. Es

[1]) O. Strandberg, Die Anwendung des universellen Lichtbads in der Rhino-Laryngologie. Hospitalstidende 1918, Nr. 7.

war daher ein großer Fortschritt, als Reyns Elektrolyse auf der Abteilung eingeführt wurde.

Allerdings mußten die Kranken noch mehr Jod als bei der Pfannenstielschen Methode einnehmen, aber die Behandlung war bedeutend kürzer, indem ein mittelschwerer Fall in etwa 10 Tagen mit halbstündlicher Elektrolyse pro Tag fertig behandelt werden konnte.

Hatte man in dieser Zeit die Elektrolyse der ganzen Affektion noch nicht durchgeführt, wurde eine Pause von 8 Tagen gemacht, wonach man dann wieder fortfahren konnte. Die Resultate der Behandlung a. m. Pfannenstiel sind etwa 50% klinischer Heilung (Nasenschleimhaut) in einer Beobachtungszeit von 6—12 Monaten.

Bei der Reynschen Elektrolyse ist der Heilungsprozentsatz für die Nasenschleimhaut 37, die Beobachtungszeit 1—14 Monate (meist 1—6 Monate.)

Im Jahre 1919 begann man auf der Abteilung mit der Elektrokoagulations-Behandlung.

Diese Methode beruht bekanntlich auf der Tatsache, daß der Organismus die Durchleitung hochgespannter Wechselströme verträgt, wenn diese eine gewisse Frequenz erreicht haben; praktisch ist diese bei einer Schwingungszahl von 30—40000 erreicht; bei den üblichen Hochfrequenzapparaten erreicht die Schwingungszahl jedoch eine Million und darüber.

Daß die Nerven von den hochfrequenten Strömen nicht beeinflußt werden, erklärt d'Arsonval durch Analogie mit der mangelnden Fähigkeit der Gesichts- und Hörnerven, Schwingungen aufzufassen, deren Zahl über und unter einer gewissen Grenze liegt. Für die elektrischen Schwingungen liegt die obere Grenze also bei 40000 Schwingungen pro Sekunde, darüber hinaus findet keine Nerveneinwirkung statt.

Wenn ein solcher hochfrequenter Strom durch den Körper geleitet wird, verhält sich dieser wie eine Reihe von Salzlösungen, die dem Strom einen gewissen, für die verschiedenen Teile verschiedenen Widerstand bieten. Hierdurch wird ein Teil der elektrischen Energie nach dem Jouleschen Gesetz in Wärme umgewandelt. Die erzielte Wärmemenge hängt außer vom Widerstand und der Applikationszeit gleichzeitig von der Stromdichte ab; je größer die Stromdichte, desto größer die Wärmemenge.

Hierauf stützt sich die Elektrokoagulation, indem die eine (indifferente) Elektrode groß (etwa 100 qcm) gemacht wird, während die differente stecknadelkopfgroß bis ein paar Quadratmillimeter groß ist.

Durch die kleine Elektrode entsteht so eine außerordentliche Stromdichte, und die Temperatur steigt daher hier stark; so stark, daß das Gewebe im Augenblick koaguliert wird, und die Koagulationszone erstreckt sich durch einfache Kontaktwärme ein paar Millimeter über den Rand der Elektrode hinaus. In der Tiefe ist die Koagulationszone halbkugelförmig. Die Elektrode selbst ist gut leitend und bietet dem Strom fast keinen Widerstand, weshalb sie sich auch nur in geringem Grad erwärmt.

Die im Finseninstitut gebräuchliche Art des Vorgehens ist folgende:

Die Nasenhöhle wird zunächst mittels Alsoldermophiltampons von Schorfen gut gereinigt. Lokalanästhesie wird nicht vorgenommen, da

sie in der Tiefe, in die die Koagulation reicht, ohne Wirkung ist. Bei sehr ängstlichen und empfindlichen Patienten wenden wir einen kurzen Chloräthylrausch an, aber die meisten Patienten vertragen die Behandlung ohne Narkose gut, da sie, wenn auch schmerzhaft, doch auch sehr kurz ist. Um den rechten Arm wird die gepolsterte, gut angefeuchtete, 100 qcm große indifferente Bleielektrode gelegt, die kleine differente 1—5 mm große Neusilberelektrode wird auf die Schleimhaut appliziert. . Der Strom wird mittels eines Fußkontakts geschlossen, und durch eine besondere Solenoid-Anordnung wird er stärker gemacht. Sowie sich außen um die Elektrode die weiße Koagulationszone zeigt, wird der Strom unterbrochen, und die Elektrode wird an der nächsten Stelle, die behandelt werden soll, appliziert.

So können selbst große lupöse Affektionen in 1—2 Minuten fertigbehandelt werden, indem soweit wie möglich zunächst eine Koagulationsreihe im gesunden Gewebe außen um die Affektion angelegt wird, um jede Verbreitung der Infektion zu vermeiden, und schließlich wird das lupöse Gewebe selbst zerstört. Die zu verwendende Stromstärke beträgt selten über 0,8 Ampere, in der Regel 0,4—0,6. Jede einzelne Applikationszeit beträgt etwa 2—4 Sekunden.

Bei der Behandlung des Lupus vulgaris cavi nasi wird außer Elektrokoagulation zuweilen die Exzision lupösen Gewebes, sehr oft in Form der Turbinektomie, vorgenommen, da oft schwer zu übersehen ist, in welcher Ausdehnung die Conchae befallen sind, weshalb man Gefahr läuft, bei der Behandlung mit Elektrokoagulation nicht alle befallenen Partien zu erfassen, während sie durch die Turbinektomie vollständig entfernt werden. Die Entfernung der Conchae ist häufig auch notwendig bei Befallensein der seitlichen Nasenwand, um Platz zur Behandlung des Leidens zu schaffen. Nach jeder Turbinektomie wird die Elektrokoagulation an der Resektionsstelle vorgenommen, um evtl. restierendes lupöses Gewebe zu destruieren.

Den Larynx behandelt man mit Elektrokoagulation nicht, um den Kranken nicht einer Perichondritis mit Sequestrierung des Knorpels auszusetzen. Von Gefahren, die durch Elektrokoagulation drohen, kann im übrigen noch die Nachblutung genannt werden, die wir jedoch äußerst selten im Finseninstitut sehen; ferner Septumperforationen, die, wo es sich um Lupus oder Tuberkulose handelt, ohne Bedeutung sind, und Gaumenperforationen, die die Patienten sehr belästigen können, weshalb die Elektrokoagulation des Gaumens mit Vorsicht vorgenommen werden muß und nicht zu tief gemacht werden darf. Bei Elektrokoagulation der Gaumenbögen und der Rachenwand kann Atresie des Eingangs zum Nasen-Rachenraum bedrohlich werden.

Was die Resultate der Behandlung mit Elektrokoagulation betrifft, so ist Vibede im Jahre 1923 bei einem Material von 283 Patienten, von denen jedoch 90 ausschieden, zu 82% klinischer Ausheilung gekommen bei einer Beobachtungszeit von 1 — > 15 Monaten. Nach der jetzt vorgenommenen Zusammenstellung von 624 Patienten stellen die Verhältnisse sich nicht so günstig, was man auch nicht erwarten sollte, wenn man die große Neigung der lupösen Affektionen zu Rezidiven kennt.



Von den 624 Patienten sind 483 Frauen, 106 Männer und 35 Kinder. 18 scheiden infolge fehlender Nachrichten aus, 43 wurden ausschließlich mit Elektrokoagulation an der Resektionsstelle nach Turbinektomie behandelt (prophylaktische Elektrokoagulation), weshalb sie nicht mitgezählt sind, da das lupöse Gewebe möglicherweise ja vollständig entfernt sein kann, so daß sie keinen zuverlässigen Eindruck von der Wirkung der Elektrokoagulation geben. Von dem Rest sind 25 nur im Cav. oris und im Pharynx behandelt; die übrigen 538 wurden alle wegen Lupus cavi nasi behandelt, die meisten ausschließlich deshalb; bei 22 hat die Elektrokoagulations-Behandlung erst kürzlich eingesetzt; sie scheiden deshalb wegen mangelnder Beobachtungszeit aus, ebenso 57, die aus der Beobachtung fortgeblieben sind.

Es verbleiben somit 459 Patienten. Von diesen sind 283 oder 61,5% klinisch ausgeheilt bei einer Beobachtungszeit von 1 bis 84 Monaten; durchschnittlich von 12,8 Monaten. Eine Beobachtungszeit von 1 Monat bedeutet jedoch für eine Krankheit wie Lupus absolut nichts; nicht einmal ein paar Jahre Rezidivfreiheit sagen mit einiger Sicherheit, wieweit die Krankheit geheilt ist, wenn auch die Wahrscheinlichkeit dafür mit der rezidivfreien Zeit natürlich dauernd steigt.

Untersuchen wir nun, wie viele Patienten sich 1 Jahr und darüber als klinisch geheilt erwiesen haben, so sinkt der Prozentsatz bis auf 30,2 herab; und von klinisch länger als 2 Jahre lang Geheilten ist er nur 16,1%. Die Zahlen sind nur für die Nasenschleimhaut zusammengestellt, um einen besseren Vergleich mit den anderen Methoden zu haben, von denen die Pfannenstielsche so gut wie ausschließlich für die Nasenschleimhaut verwendet wurde. Für die übrigen Schleimhäute sind die Verhältnisse jedoch ungefähr dieselben: es wurden 102 Patienten behandelt, von denen 53 oder 51,9% klinisch ausgeheilt sind, Beobachtungszeit 1—53 Monate, durchschnittlich 21,9 Monate. Über 1 Jahr sind es 35 = 34,3%. Über 2 Jahre 20 = 19,6% klinisch Geheilte. Die Anzahl der Elektrokoagulationen pro Patient lag für die Nase zwischen 1—22, durchschnittlich wurden 3,5 Behandlungen verabfolgt; für die übrigen Schleimhäute war der Durchschnit 2,4, mit Grenzwerten 1—9.

Was die erwähnten 43 Patienten betrifft, die ausschließlich prophylaktisch elektrokoaguliert wurden, so sind 27 = 62,7% klinisch ausgeheilt mit einer Beobachtungszeit von 1—36 Monate; durchschnittlich 13,1; bei einem von diesen zeigte sich später eine Affektion an einer anderen Stelle der Nase. 10 oder 23,2% sind klinisch ausgeheilt mit einer Beobachtungszeit von 1 Jahr und darüber, 13 blieben fort, 2 scheiden wegen mangelhafter Beobachtungszeit aus; eine hatte sich verschlimmert, als sie nach $3\frac{1}{2}$ jährigem Ausbleiben sich wieder vorstellte. Vergleichen wir die Zahlen von der Elektrokoagulation mit den entsprechenden von anderen Lokalbehandlungen, so waren es bei der Pfannenstielschen Methode etwa 50% klinisch Geheilte, bei Reyns Elektrolyse für die Nasenschleimhaut 37% und bei der Elektrokoagulation 61,5%, gleichfalls für die Nasenschleimhaut; wenn man bedenkt, daß man mit den zwei erstgenannten Behandlungsarten Resultate erzielte, die einem damals verblüffend gut erschienen, so leuchtet ein, welcher Fortschritt die Elektrokoagulation in der Lupus-



behandlung sein muß, da sie außer ihrer Überlegenheit in bezug auf den Heilungsprozentsatz gleichzeitig von den Schattenseiten der früheren Methoden frei ist, der langen und umständlichen Behandlung und den großen Jodgaben.

Bei ausgedehnten Affektionen in der Nase, oder bei schwer zugänglichen Affektionen, kann es oft unmöglich sein, sich zu vergewissern, daß das Leiden vollständig lege artis mit Umkreisung im gesunden Gewebe und folgender Destruktion des erkrankten elektrokoaguliert ist. Ich habe den Eindruck, daß der niedrige Prozentsatz der Heilungen möglicherweise zum großen Teil auf diesen ausgedehnten oder schwer zugänglichen Fällen beruht, und habe daher die Resultate für die kleinen und größeren leicht zugänglichen einerseits, für die großen und kleineren, aber schwer zugänglichen andererseits zusammengestellt.

Die Gruppe I umfaßt 162 Fälle = 57,2% sämtlicher klinisch Geheilten mit einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 12,2 Monaten.

Die Gruppe II umfaßt 121 Fälle = 42,7% mit einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 12,5 Monaten. Rechnen wir nur die Fälle mit einer Beobachtungszeit von über 1 Jahr mit, so finden sich von klinisch Geheilten in Gruppe I 90 = 31,8%, in Gruppe II 52 = 18,3%; über 2 Jahre in Gruppe I 44 = 15,5%, in Gruppe II 31 = 10,9%. Es scheint hier also noch ein ursächliches Moment mitzuwirken, so daß man die berechtigte Hoffnung hegen kann, daß der Prozentsatz der Heilungen etwas steigen wird, wenn die Fälle schneller in Behandlung kommen und die Technik evtl. verbessert wird.

Wie schon erwähnt, hat Strandberg 1918[1]) nachgewiesen, daß die Kohlenbogenlichtbäder zur Erzielung der Heilung des Schleimhautlupus völlig ausreichen. In seinem Material von 168 Patienten mit rhino-laryngologischem Lupus vulgaris, die mit Kohlenbogenlichtbädern behandelt wurden, wurden 52 einer Lokalbehandlung unterzogen; von diesen heilten 43 = 82,7% klinisch aus, während der Prozentsatz der Heilungen bei allen 168 77,9 war. Die Beobachtungszeit betrug 1—36 Monate für sämtliche Patienten. So gut wie alle Patienten meines Materials haben Kohlenbogenlichtbäder bekommen, die man als die rationelle Therapie auch beim Schleimhautlupus ansehen muß. Die Lokalbehandlung wirkt auf die Behandlungszeit abkürzend, aber enthält damit vielleicht auch ein Gefahrenmoment, da man sich dadurch veranlaßt sieht, mit den Lichtbädern aufzuhören, wenn die lokalen Manifestationen geschwunden sind. Unter den lokalen Behandlungsmethoden nimmt die Elektrokoagulation, wie gesagt, den ersten Platz ein, da sie schneller und sicherer als die anderen bekannten Methoden wirkt.

---

[1]) Vgl. Fußnote S. 381.

Kasuistischer Beitrag zur Angina agranulocytotica

Von

Dr. **Karl Borchers** in Stade

Fräulein M. P., 20 Jahre alt, organisch gesund, doch immer recht blaß gewesen, kommt am 2. IX. 1926 mit Schluckschmerzen, die nach dem Ohr ausstrahlen, in meine Behandlung. Leichte Rötung des linken vorderen Gaumenbogens und des Zäpfchens. Es entwickelt sich in den folgenden Tagen das typische Bild der Peritonsillitis. Die Temperatur war dabei kaum über 38°, der Puls indessen hoch, 125—130, dabei subikterische Hautfarbe und im Urin eine eben sichtbare Trübung bei der Kochprobe. Die Behandlung war die übliche, dabei Omnadininjektionen. Am 8. IX. in Rauschnarkose Öffnung des Abszesses. Auffällig war der penetrant fäkulente Geruch des entleerten Eiters. Nach der Inzision ging für 24 Stunden die Pulsfrequenz auf 100 zurück, um dann wieder anzusteigen. Die Wände der durch kleine Gazestreifen offen gehaltenen Abszeßhöhle hatten nekrotisches Aussehen, der fäkulente Geruch der geringfügigen Absonderung hielt an. Die subikterische Hautfarbe ging ins Wachsbleiche über. Am rechten Mundwinkel bildete sich eine oberflächliche Ulzeration. Die am 12. IX. erstmalig vorgenommene Blutuntersuchung ergab: Erythrozyten 3000000, Leukozyten 2800, davon Eosinophile 1%, Neutrophile 5%, Lymphozyten 78%, Monozyten 16%. Am 14. IX. verlegte ich die Patientin auf die innere Abteilung des Krankenhauses St. Georg in Hamburg. Herr Prof. Hegler hatte die Liebenswürdigkeit, mir über den weiteren Verlauf Mitteilung zu machen. Danach hielt sich die Temperatur zunächst zwischen 38 und 39°, bewegte sich die letzten 14 Tage vor dem tödlichen Ausgang ohne große Schwankungen zwischen 39 und 40°. Somatisch neben leicht vergrößerter Milz und geringen bronchitischen Erscheinungen die schon oben erwähnten nekrotisierenden Ulzerationen der linken Tonsille, die auch auf die laterale Rachenwand übergingen, sowie des rechten Mundwinkels. Das Blutbild war dem erstmaligen Befund sehr gleich. Die Leukozytenzahl stieg von anfänglich 2000 nach mehreren Bluttransfusionen auf annähernd 3000. Der Hämoglobingehalt, anfangs 25%, stieg auf 35%, um gegen das Ende wieder auf 25% zurückzugehen.

Trotz Arseninjektionen und großen wöchentlichen Blutumfüllungen — Blutgeber war der Bruder der Kranken — war auch in diesem Falle der tödliche Ausgang nicht abzuwenden. Er erfolgte am 13. X., 6 Wochen nach dem Auftreten der ersten Halserkrankung.

**Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen und Kehlkopfkranke zu Köln
(Direktor: Prof. Preysing)**

Endotheliom des Ohres, Zylindrom (Basalkrebs) und ähnlicher Tumor

Von

Dr. **Paul Sauer,** Assistent der Klinik

Fall 1. Endotheliom.

Eine genaue Vorgeschichte zu erheben, war leider wegen der Gedächtnisschwäche des Patienten nicht möglich. Erneute Versuche nach Monaten brachten wiederum recht unklare, oft sich widersprechende Berichte. Trotzdem möchte ich die ersten Angaben des Patienten niederschreiben, da sie für unseren Fall Charakteristisches und Interessantes bieten.

Seit 1917 Schwerhörigkeit. August 1918 nach einem Ritt in großen Höhen (Costa Rica) beim Bücken längere Blutung aus dem linken Ohr. Acht Tage später wurde Patient von einem dortigen Arzte $1^1/_2$ Jahre hindurch mit Ohrspülungen behandelt. 1922 bemerkte Patient oberhalb des linken Ohres eine Stelle, die sich leicht eindrücken ließ. Allmählich entwickelte sich dort eine kleine, weiche Geschwulst, die zuerst punktiert, später aufgeschnitten wurde. Seitdem blieb die Wunde offen.

Soweit die Anamnese.

Befund: 27. III. 26. Oberhalb des linken Ohrmuschelansatzes eine ulkusartige Vertiefung mit Fistelbildung, aus der sich Eiter entleert. Beim Sondieren gelangt man etwa 2 cm tief, schräg nach innen, unten, vorne. Den Gehörgang füllt eine mittelderbe Geschwulst von glatter Oberfläche aus, die beim Berühren mit der Sonde stark blutet. Deutliche linksseitige Fazialisparese. Rechtes Ohr o. B. Probeexzision 28. III.

Polypöse Neubildung mit entzündlich infiltriertem Stroma, Überzug von Plattenepithelien, der ziemlich dick ist und lebhafte Verhornung erkennen läßt.

Kein Anhaltspunkt für Malignität.

31. III. WR. negativ.

14. IV. Operation (Prof. Dr. Preysing).

In Chloroformnarkose Weichteilschnitt hinter dem linken Ohr. Beim Abheben der hinteren Gehörgangswand preßt sich der Tumor vor. Abtragen mit dem Löffel verursacht eine sehr starke Blutung, die immer wieder aus der Paukenhöhlengegend hervorquillt. Feste Tamponade der Blutungsstelle. Im Anschluß hieran Radikaloperation zur Freilegung der Mittelohrräume. Der Warzenfortsatz ist sklerosiert. In der Tiefe fühlt die Sonde an der Übergangsstelle der oberen Gehörgangswand in die mediale Paukenhöhlenwand einen linsengroßen Knochendefekt mit freiliegender Dura. Diese Stelle wird nun dem Auge zugänglicher gemacht, da dort der Ursprungsort des Tumors vermutet wird. Verlängerung des ersten Hautschnittes zum oberen Ohrmuschelansatze hin bis zur Knochenfistel, die 1 cm von der oberen Gehörgangswand nach oben und lateralwärts endigt. Die Umgebung der Fistel sieht rauh aus, wie angenagt. Der Fistelgang wird alsdann mit dem scharfen Löffel freigelegt, die Dura an der Tumorursprungsstelle in Ausdehnung von $1^1/_2$ mal 2 cm sichtbar gemacht. Der noch restierende Tumorstiel wird mit dem scharfen Löffel entfernt. Unterhalb des horizontalen Bogenganges ist der Fazialiskanal durch die Tumormassen arrodiert, mit grauweißlichem Inhalt, der Nerv selbst zerstört. Nach Entfernung aller sichtbaren Tumorreste, Säubern und Glätten der Höhle. Zur Deckung der freiliegenden Dura, aber auch zur Dauerbeobachtung des Operations-

gebietes, wird von oben her ein Hautlappen freipräpariert und in der Höhle durch Naht fixiert. Verband. Wegen des starken Blutverlustes 300 ccm physiologische Kochsalzlösung (subkutan).

17. IV. Die Untersuchung des übersandten Tumors hat ergeben:

Das Präparat läßt Plattenepithel erkennen, das von einer Geschwulstwucherung emporgehoben wird. Diese ist reich an weiten Kapillaren und kavernösen Gefäßen. Um sie und zwischen ihnen Nester großer, teilweise epithelartiger Zellen, die zu Schichtungen neigen. Das Bild entspricht am meisten einem Endotheliom der Dura mater.

23. IV. Wunde sieht gut aus. 27 mg Radium werden für 24 Stunden eingelegt. An der abgekratzten Durastelle frischrote Granulationsbildung. Patient macht einen schwerkranken Eindruck.

30. IV. Befund der inneren Klinik:

39% Hb. 2750000 Erythrozyten. 6300 Leukozyten, keine atypischen Formen. — Sekundäre Anämie zum Teil wohl durch den Blutverlust bedingt. Verdacht auf Metastasen. Drüsen in beiden Achselhöhlen vergrößert, sonst zur Zeit keine Metastasen nachweisbar. Starke Urobilinogenurie. Eisen — Arsen.

14. V. Die Wunde zeigt wenig Heilungstendenz. Der Knochen des Warzenfortsatzes liegt zum Teil noch frei. Sekretion sehr gering. Patient recht elend, seit der Operation ständig zu Bett.

20. V. Klagen über Zucken in den Beinen. Ursache wahrscheinlich Metastasen oder Fortwuchern in die graue Substanz. (Befund d. i. Klinik.)

1. VII. Patient fühlt sich immer schwächer, bekommt häufig Schwindelanfälle, Körpergewicht 78 Pfund. Trotz Verabreichung von Arsen und Eisen weiteres Abnehmen der Körperkräfte.

1. VIII. Gewicht um 2 Pfund gestiegen. Subjektive Beschwerden bessern sich langsam. Aufsitzen im Bett für einige Minuten möglich. Patient liest und ist munter. Die Wunde sezerniert stark. Der eingenähte Hautlappen ist gesichert.

26. VIII. Patient zum ersten Male für $^1/_4$ Stunde außer Bett. Starke Hinfälligkeit. Keine Gewichtszunahme. Appetit gering. Arsen — Eisen wie vorher. Wunde macht in der Heilung gute, wenn auch sehr langsame Fortschritte. Sekretion noch sehr stark. Keine Schwindelanfälle mehr seit 4 Wochen.

21. IX. Subjektives Wohlbefinden des Kranken. Er ist munter und gesprächig. Klagt noch über Müdigkeit in den Beinen und gängelt täglich etwa 1 Stunde im Krankensaale umher. Die Fazialisparese besteht unverändert fort. Pulverbehandlung der mäßig sezernierenden Wunde.

Das Endotheliom des Ohres gehört zu den nicht seltenen Geschwülsten, die meist erst zufällig bei Operationen entdeckt werden. Sie nehmen eine Mittelstellung ein zwischen gutartigen und bösartigen Tumoren und sind durch ihren typischen tiefen Sitz in der Paukenhöhlengegend, nahe der Karotis, ihre häufig auftretenden Ohrblutungen und die frühzeitig entstehende Fazialisparese charakterisiert. Unser Tumor hatte nach dem Durchbruch durch den Knochen die Paukenhöhle bedeutend erweitert unter Zerstörung der Gehörknöchelchen und des Fazialiskanales. Der Defekt am Schädeldach war kaum linsengroß. Schon frühzeitig muß also das Endotheliom den Knochen zum Schwunde gebracht haben, da die Knochenöffnung im Vergleich zu der Größe des Tumors sehr klein war. In der Paukenhöhle hatte die Geschwulst vorerst kein Wachstumshindernis; sie füllte rasch den dargebotenen Raum aus und wuchs nun expansiv weiter, zuerst unter Verdrängung der Gehörknöchelchen und des Trommelfelles, dann unter allmählicher Zerstörung dieser, der hinteren Gehörgangswand und des Fazialiskanales. Dabei mag die Pulsation in Fortleitung auf den Tumor den Schwund des Knochens beschleunigt haben, da die Öffnung den Bluteintritt in die Geschwulst dem Blutaustritt gegenüber erleichterte, gewissermaßen ventilartig wirkte. Mit anderen Worten: Die Menge des durch den Knochendefekt eintretenden Blutes war

immer etwas größer als die Menge des austretenden Blutes, so daß die Ausdehnungsmöglichkeit für den Tumor recht günstig war, der Druck auf den umgebenden Knochen stets stärker wurde. So wird auch die vorgefundene Erweiterung der Paukenhöhle mit Zerstörung des angrenzenden Knochens, der hinteren Gehörgangswand und des Fazialiskanales erklärt. Ob nun nach Entfernung der Geschwulst eine Regeneration des Fazialisnerven eintritt, bleibt abzuwarten. Bis dato sind seit der Operation $5^1/_2$ Monate vergangen, ohne daß eine Besserung der Fazialislähmung eingetreten wäre.

Was nun den Ursprungsort des Tumors angeht, so sprechen Aufbau, Sitz und klinisches Verhalten desselben für Entstehung in der Nähe der Karotis. Die längere spontane, anamnestisch gesicherte Ohrblutung, die auch bei der geringsten Berührung mit der Sonde sehr stark ist, die abundante Hämorrhagie während der Operation, die trotz sorgfältigster Tamponade immer wieder aus der Paukenhöhlengegend hervorquillt, sowie das mikroskopische Bild mit seinem Reichtum an weiten Kapillaren und kavernösen Gefäßen rechtfertigen unsere Annahme von dem Ausgangspunkt des Endothelioms in der Nähe der Arterie. Dort in der Tiefe der Paukenhöhle liegt eben der typische Anfangssitz für das Endotheliom des Ohres. Gerade die gewaltigen, fast unstillbaren Blutungen aus der Tiefe der Paukenhöhlengegend, spontan entstanden oder hervorgerufen durch geringe Berührung, gelten als typische Kennzeichen für das Blutgefäß-Endotheliom. Da die Endotheliome im Frühstadium als harmlose Ohrpolypen imponieren, so ist doppelte Vorsicht bei der Operation am Platze. Ein Granulationspolster, das auf Ätzen, Kaustik und dergleichen nicht gehorcht, erweckt stets den Verdacht auf Endotheliom. Hören wir in der Anamnese von häufigem „Ohrbluten“ oder stellt sich solches beim Sondieren eines „Ohrpolypen“ ein, so denke man sofort an Endotheliom, um vor Überraschungen gesichert zu sein.

Meist wird der Tumor erst zufällig entdeckt, wenn zunehmende Schwerhörigkeit, Otorrhoe oder das „schiefe Gesicht“ die Leute zum Arzte führt. Merkwürdigerweise ist eines der allerfrühesten Symptome für das Ohrendotheliom die Fazialisparese. Fast immer findet man — wie auch hier — den Fazialiskanal und damit auch den Nerv durch Tumormassen zerstört. Zu unserem Falle kommt hinzu das Vorhandensein einer gleichzeitigen Otitis med. chron. pur. mit Fistelbildung zum Dach der Paukenhöhle hin. Ob nun die Eiterung vor oder nach dem Auftreten des Tumors entstanden ist, läßt sich bei der Gedächtnisschwäche des Patienten nicht mehr feststellen. Wahrscheinlich ist sie jedoch nachher entstanden; denn der in der Pauke vorhandene Eiter fand den Weg zum Gehörgang und Aditus durch den Tumor verlegt. Die ständige Pulsation des Tumors drängte den Eiter nach oben in die spongiösen Knochenräume am Tegmen hinein, und so bildete sich eine Knochenfistel, die oberhalb des Gehörganges und dorsalwärts nach außen führte und nach der Anamnese 1922 oberhalb des Ohrmuschelansatzes einen Abszeß entstehen ließ. Die Spuren desselben mit der in die Pauke führenden Knochenfistel fand man ja bei der Aufnahme in unsere Klinik noch vor.

Was nun die Heilungstendenz der Endotheliome angeht, so ist folgendes zu bemerken.



Kleine Tumoren, die keine sichtbaren Erscheinungen machen, kommen meist nicht in operative Behandlung, da sie keinerlei Beschwerden machen. Kombiniert mit einer anderen Ohrerkrankung werden sie dann zufällig entdeckt und können restlos, d. h. rezidivfrei, entfernt werden, da sie fast nie Metastasen setzen, nicht infiltrierend wachsen und geringe Neigung zu Knochenzerstörungen zeigen. Ist mal erst der Tumor expansiv gewachsen unter Nichtachtung der Umgebung, so ist die Entfernung recht schwierig — wenn nicht unmöglich.

Fall 2. Zylindrom (Basalzellen-Karzinom des linken Ohres). Anamnese des jetzt 26jährigen Patienten:

Vor 3 Jahren Beginn einer langsam fortschreitenden, linksseitigen Gesichtslähmung. Keine Schmerzen, keine Gehörverschlechterung. Nie ernstlich krank gewesen.

Befund: Kräftig gebauter Mann, organisch kein pathologischer Befund zu erheben. Unterhalb der linken Ohrmuschel, vor dem Warzenfortsatz, sieht und fühlt man eine etwa kirschgroße, harte, nicht verschiebliche Geschwulst. Der Gehörgang ist durch einen am Boden befindlichen höckerigen Tumor verlegt, das Trommelfell nicht zu sehen. Hörprüfung o. B. Linksseitige Fazialisparese.

3. III. 1926. Probeexzision aus dem Gehörgangstumor: Umschriebene Neubildung von Epithel überzogen, das in Strängen in das Stroma hineinwächst. Im Inneren der Epithelstränge gehen die Zellen unter Aufquellung zugrunde, so daß epitheliale Röhrensysteme entstehen. Die Neubildung gehört zu den gutartigen Epitheliomen und steht dem Zylindrom nahe.

17. VI. 26. Operation in Lokalanästhesie (Prof. Dr. Preysing). Schnitt hinter dem linken Ohr, fortgesetzt auf die obere Halspartie bis zum Unterkieferwinkel. In beträchtlicher Tiefe unter dem vorderen Rande des Sternokleido, bis in das Gebiet der lk. Parotis hineinragend, ein fast hühnereigroßer, harter Tumor, der sich bis zur Bulbus-Jugularisgegend erstreckt. Von der Mitte des Tumors ragt nach oben ein zapfenförmiger Fortsatz durch den Boden des Gehörganges in das Gehörgangslumen hinein. Ausräumen des Tumors. Einlegen von 27 mg Radium für 24 Stunden.

Die Untersuchung des nunmehr eingesandten Tumors ergab:

Epitheliale Neubildung aus Plattenepithelien in retikulären Verbänden. In den dabei entstehenden Gewebemaschen hyaline Abscheidungsprodukte.

Entgegen der früheren Untersuchung 3. III. 26 besteht jetzt Neigung zu infiltrierendem Wachstum, so daß ein zylindromatöser Basalzellkrebs anzunehmen ist. Die Veränderungen sind in allen drei Stücken gleichartig.

24. VI. 26 und 15. VII. 26, je 27 mg Radium für 24 Stunden.

21. VIII. 26. Wiederaufnahme wegen linksseitiger Lymphadenitis des Halses. Faustgroße Halsschwellung, beginnend unterhalb des linken Ohrmuschelansatzes. Perichondritis der linken Ohrmuschel. Vernisan und Watteverband.

30. VIII. Entlassung nach Rückgang der lymphadenitischen Erscheinungen. Karzinomwunde reinigt sich sehr schön, mäßige Sekretion.

Schon Anamnese, Sitz und Größe des Tumors ließen auf Bösartigkeit desselben schließen. Jahrelang verhielt er sich gutartig. Allmählich erfolgte dann als erstes sichtbares Zeichen der Malignität die Schnelligkeit des Wachstums, die Zunahme der Fazialisparese. Zwar lautet das Ergebnis der ersten patholog.-histologischen Untersuchung (Probeexzision):

Die Neubildung gehört zu den gutartigen Epitheliomen und steht dem Zylindrom nahe.

Aber das klinische Verhalten und die Operation boten ein anderes Bild. Die vor der Operation in Kirschgröße prominierende Geschwulst zeigte den fast sechsfachen Umfang bei der Operation. Der Tumor führte in beträchtliche Tiefe bis zur Bulbus-Jugularisgegend. Dort liegt ja auch der typische Anfangssitz der Zylindrome. Unter dem

vorderen Rande des Sternokleido, in das Gebiet der Parotis hineinragend, ging von der Mitte des Tumors ein zapfenförmiger Fortsatz durch den Boden des Gehörganges in das Gehörgangslumen hinein. Die ganze Umgebung des Tumors (Drüsen, Muskulatur, Haut) war infiltriert, der Knochen arrodiert, der Fazialis nach dem Austritt aus dem Foramen styloideum vollständig zerstört, der Unterlappen der Parotis durchsetzt.

Die Untersuchung des übersandten Tumors ergibt nunmehr folgenden Zusatz: Entgegen der früheren Untersuchung besteht jetzt Neigung zu infiltrierendem Wachstum, so daß ein zylindromatöser Basalkrebs anzunehmen ist.

Was nun die Regenerationsfähigkeit des Fazialisnerven angeht, so wird bei der Schwere des Falles und der ausgedehnten Zerstörung des Nerven außerhalb des knöchernen Bettes an keine Wiederherstellung zu denken sein. Zur Behandlung der Fazialisparese sind alle möglichen kühnen Operationsmethoden angewandt worden, ob in vivo ist recht fraglich. Ein Engländer verkürzt die Nervenbahn durch Freilegung aus dem physiologischen Bette und durch Herstellung einer geraden Verbindung vom Foramen styloideum bis zum horizontalen Bogengange. Ein anderer hat Masseterfasern in die fraglichen Muskelregionen eingepflanzt und berichtet von Heilerfolgen.

Nowikoff entfernt zur Behebung der Fazialisparese das Ganglion cervicale supremum, wodurch die Sympathikuswirkuug aufgehoben ist. Bardenheuer hat den Nervus accessorius oder auch den Nervus hypoglossus zur Pfropfung benutzt und überraschende Resultate erzielt.

In unserem Falle 1 und 2 könnte man nach der Bardenheuerschen Methode, die am erfolgreichsten zu sein scheint, eine künstliche Nervenverbindung versuchen, sobald der Tumor gesichert, d. h. lange Zeit rezidivfrei geblieben ist. „Bei vorurteilsfreier und nüchterner Beurteilung der bisher durch die Nervenpfropfung bei Fazialisparese gewonnenen Resultate — so schreibt Trendelenburg in seinem Kapitel über ‚Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts‘ aus Deutsche Chirurgie, 33, 11, 1, S. 306, wird man aber zugeben müssen, daß die Grenzen des zu Erreichenden überhaupt enger gezogen sind, als man nach den ersten überraschenden Erfolgen glaubte.

Man wird Bernhardt recht geben müssen, wenn er hervorhebt, daß für den Patienten die Möglichkeit, seine früher gelähmte Gesichtshälfte nach seinem Willen zu bewegen, kein sehr großer Gewinn ist, solange das natürliche Spiel der mimischen Bewegungen gestört bleibt. Als wesentlicher, nicht zu unterschätzender Vorteil bleibt der wiederhergestellte Tonus der Muskulatur, die ziemlich vollständig wiedererlangte Symmetrie des Gesichts in der Ruhestellung.“

Fall 3. Epitheliom der Parotis.

Aus der Anamnese der 40jähr. Patientin folgendes: Keine Kinderkrankheiten. Mit 30 Jahren Blinddarmoperation. 1910 Entfernung beider Gaumenmandeln. 1915 wegen „Magengeschwür“ behandelt, seit 1919 asthmaleidend.

Vor $2^1/_2$ Jahren verspürte Patientin beim Waschen zum erstenmal Stiche vor dem linken Ohr. Es zeigte sich auf der linken Wange ein kleiner roter Fleck, der allmählich zu einem stecknadelkopfgroßen, auf Druck leicht empfindlichen Knötchen

heranwuchs. Obschon Patientin keine Schmerzen hatte, suchte sie den Kassenarzt auf, der mit grauer Salbe behandelte. Da keine Veränderung des Knötchens eintrat, abgesehen von leichtem zusammenziehendem Gefühl in der Wange, auch keine Beschwerden bestanden, blieb Patientin 2 Jahre ohne ärztliche Behandlung. Drei Monate vor der Aufnahme bemerkte Patientin langsames Wachsen des Knötchens. Der behandelnde Arzt ordnete Röntgenbestrahlung an. Nach der 1. Bestrahlung schwoll die linke Gesichtshälfte derart an, daß bald eine Kieferklemme bestand. Patientin ging zu weiterer Bestrahlung nicht mehr hin und konsultierte einen anderen Arzt, der durch Ichthyolbehandlung Besserung erreichte. Die Größe des nunmehr kirschgroßen, schmerzenden Knotens blieb unverändert.

Am 18. XI. 1924 kam Patientin in unsere Behandlung.

Befund: Kräftig gebaute Patientin in gutem Ernährungszustande. Temperatur 37,2. Herz und Lunge o. B. Ohren, Hals und Nase ohne krankhaften Befund. Auf der linken Wange, an der Incisura intertragica beginnend, ein kirschgroßer, derber, auf der Unterlage festhaftender, schmerzauslösender Tumor. Die darüberliegende Haut nicht gerötet und frei verschieblich. Probeexzision: Karzinom der Parotis.

4. XII. 1924. Operation in Chloroformnarkose (Prof. Dr. Preysing). Längsschnitt parallel zum Ohrmuschelansatz, etwa 1 cm davon entfernt in Höhe der oberen Gehörgangswand beginnend bis zum Unterkieferwinkel. Nach Freilegen der Parotis ist der Tumor, der ungezwungen in die Speicheldrüse übergeht, als derber, kapselloser Tumor zu fühlen. Die Gestalt ist grobhöckerig. Stumpf wird die Geschwulst bis ins Gesunde hinein freipräpariert, wobei man ziemlich tief zwischen Masseter und Karotis vordringen muß. Nach Entfernung aller verdächtigen Stellen Einlegen von 24 mg Radium für 24 Stunden. Die Wunde wird zur Kontrolle in ihrer ganzen Ausdehnung durch Tamponade offengehalten. Schon bei der Operation tritt eine linksseitige Fazialisparese ein durch Verletzung des Plexus parotideus.

Die histologische Untersuchung des eingesandten Tumors ergibt teils lockeres Bindegewebe mit typischen Parotisläppchen, teils schwieliges Gewebe; darin atypische Zellnester und Zapfen, teilweise mit zystischen Bildungen. Die atypische Bildung geht weiter als bei den gewöhnlichen Mischtumoren der Parotis. Man muß daher wiederum Karzinom der Parotis diagnostizieren.

18. XII. 1924. Wunde sieht gut aus, wird durch Tampons offen gehalten. Mäßige Wundsekretion. Umgebung der Wunde etwas infiltriert. Keine Temperaturerhöhung. Fazialisparese unverändert.

28. XII. Wunde reinigt sich gut. Wundränder gerötet, die Umgebung infiltriert. Patientin klagt über heftige Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit.

30. XII. Klagen über starke Müdigkeit und Kopfschmerz. Morgentemperatur 39,0. Puls 112. Abendtemperatur 40,1. Puls 88. Scharf begrenzte Rötung der linken Gesichtshälfte bis zur Haargrenze hin. Ohrmuschel frei. Erysipel! Vernisanbehandlung.

31. XII. Das Erysipel hat die Haargrenze überschritten. Verlegung zur Isolierabteilung.

2. I. 1925. Wunde bis auf den oberen, leicht sezernierenden Winkel geschlossen. Umgebung hochrot, infiltriert und schmerzhaft. Täglicher Verbandwechsel.

5. II. Einlegen von 27 mg Radium für 6 Stunden. Fazialisparese besteht wie vordem.

7. III. In der Umgebung der Schnittwunde Ekzembildung durch Sekretion der Parotis. Salben und Puderbehandlung.

1. IV. Ekzem unter Behandlung von Arg.-nitr.-Salbe vollkommen zurückgegangen. Wunde geschlossen. Wohlbefinden der Patientin. Fazialisparese unverändert. Entlassung mit der Anweisung, sich alle 4 Wochen vorzustellen.

Januar 1926. Abgesehen von der Fazialisparese, die Patientin in ihrem Berufe als Gesellschafterin unmöglich gemacht hat, keine Beschwerden. Die Wunde ist gut verheilt geblieben, die Narbe abgeblaßt.

Anfang Juli 1926, also 18 Monate später, bemerkte Patientin Besserwerden der Lähmungserscheinungen der linken Gesichtshälfte. Mitte August ist die Fazialisparese vollkommen verschwunden. $1^1/_2$ Jahre sind bis heute vergangen, ohne daß sich ein Rezidiv gezeigt hätte. Zwar kam der Fall in einem noch relativ günstigen und frühzeitigen Stadium zur Operation — es fehlte die Verwachsung

mit Muskulatur, Periost des Kiefers und der Haut sowie die Mitbeteiligung der regionären Lymphdrüsen —, aber ich glaube, die zweimalige Nachbehandlung mit Radium (von der wir an unserer Klinik bei Tumoren-Nachbehandlung recht Erfreuliches sehen) hat die letzten mikroskopischen Reste des Karzinomgewebes zerstört, so daß die Restitutio ad integrum für die Zukunft gesichert.

Die Diagnose: Epitheliom der Parotis, ist durch die histologische Untersuchung unseres pathologischen Institutes gesichert. Das Bild des Tumors ist weder ausgesprochen medullär noch szirrhös. Er gehört zu den harten Geschwülsten von mäßiger Größe, ohne deutliche Schrumpfungserscheinungen. Der Tumor scheint aus der Parotis geboren, da er nur mit ihr, nicht mit der Umgebung (Muskulatur, Periost, Haut) verwachsen ist, noch die regionären Lymphdrüsen mit erkrankt sind. Die schon frühzeitig auftretenden, neuralgieartigen, starken Schmerzen in der linken Wangengegend, ausgelöst durch feste Umklammerung der sensiblen Nerven, sind sogar bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für das Karzinom. Vermißt haben wir eigentlich nur die präoperative Fazialisparese, da nach Sitz und Tiefenlage des Tumors eine solche ganz natürlich gewesen wäre und bei Karzinom der Parotis fast regelmäßig als Frühsymptom auftritt. Die operative Schädigung war nicht zu umgehen, da die Nervenäste vom Tumor umwachsen waren, infolgedessen bei gründlicher Operation der Plexus parotideus mit zerstört werden mußte. Die $1\frac{1}{2}$ Jahre später auftretende, unerwartete, aber vollständige Wiederherstellung des Fazialisnerven ist meines Erachtens nach ein Beweis für das ausschließliche Vorhandensein echten Parotisgewebes; denn durch den ungünstigen Einfluß rezidivierenden Karzinomgewebes wäre die Ausheilung des Nerven wohl nicht zustande gekommen.

Literatur

Froning, Zur Kasuistik der Endotheliome des Felsenbeins. Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege, 1912, Bd. 64, H. 3.

Grasser, Über das primäre Endotheliom des Mittelohres bzw. Felsenbeins. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 59.

Heineke, Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Speicheldrüsen. Deutsche Chirurgie, 33, 2, 2.

Manasse, Zur Lehre vom primären Endotheliom des Mittelohres bzw. Felsenbeins. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft. 13. Versammlung, Berlin 1904.

Preysing, Einige Beispiele von diagnostischen Irrtümern und von seltenen Tumoren. Medizinische Klinik, Jahrg. 1909.

Trendelenburg, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Gesichts. Deutsche Chirurgie, 33, 2, 1.

Sternberg, Lehre von den Geschwülsten. Wien 1924.



Entwicklung der Kölner Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik von der Gründung bis zum 1. Juli 1926

Von

Dr. **Paul Sauer,** Assistent der Klinik[1])

Die Akademie für praktische Medizin, die, wenn auch unter recht ungünstigen Verhältnissen, so doch mit tatkräftiger Unterstützung der Regierung und der Stadtverwaltung am 1. Oktober 1904 ins Leben trat, hatte die einzelnen Kliniken auf die drei städtischen Krankenanstalten verteilt. Im Bürgerhospital befand sich eine chirurgische, eine gynäkologische, eine otologische und eine laryngologische Klinik mit insgesamt 600 Betten. Das Augusta-Hospital umfaßte im wesentlichen die innere Klinik, sowie eine chirurgische Abteilung. Bettenzahl 500. Alle übrigen Kliniken fanden in der Lindenburg mit 400 Betten Platz.

Die ersten satzungsgemäßen Ernennungen der Akademie für praktische Medizin erfolgten durch Erlaß des Kultusministers vom 3. Oktober 1904. Es wurden für die Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik ernannt: Geh. Med.-Rat Dr. Walb aus Bonn als ordentliches Mitglied und Professor für Ohrenheilkunde, als außerordentliches Mitglied Geh.-Rat Dr. Hopmann als Dozent für Hals- und Nasenkrankheiten. Beide Abteilungen wurden im Bürgerhospital untergebracht.

Die Verhältnisse, unter denen diese junge Spezialklinik arbeitete, waren recht dürftig. Zwei kleine Zimmer der chirurgischen Abteilung im Nordwestflügel des Krankenhauses wurden vorläufig für poliklinischen Betrieb eingerichtet. Prof. Walb hielt morgens von 9—11 Uhr Sprechstunden, Geh.-Rat Hopmann nachmittags von 3 bis 5 Uhr mit einer Schwester. Kleinere Eingriffe wurden in den beiden Räumen der Poliklinik gemacht, größere Operationen im Operationssaal der Chirurgen. 25 Betten, 15 für Ohren- und 10 für Nasen- bzw. Halskranke waren auf den chirurgischen Abteilungen verteilt, eine große Erschwerung in der Behandlung für Arzt und Kranke.

Da Prof. Walb durch Arbeiten an Bonn gefesselt war, wurde im wesentlichen die kleine Ohrenabteilung durch einen regelmäßig von Bonn kommenden Assistenten von Prof. Walb versorgt.

Die Entwicklung der Klinik bedeutet somit einen Ausnahmefall, da entsprechend den eigentümlichen Verhältnissen der ständige Ausbau im Inneren und Äußeren nur sehr langsam vor sich gehen konnte. Anders bei den von vornherein als Universitätsklinik vorgesehenen Betrieben. Hier ist alles aufs modernste eingerichtet, und praktische klinische Tätigkeit kann, mit wissenschaftlicher Arbeit vereinigt, sorgenlos Großes leisten.

Herrn Prof. Walb aus Bonn zu entlasten, sowie Lehrkräfte an der neuen Akademie zu wissen, die in den Spezialfächern sich eines besonderen Rufes erfreuten, wurde am 1. Juli 1906 Herr Prof. Dr.

---

[1]) Behufs Raumersparnis mußte die Handschrift wesentlich gekürzt werden.
Der Herausgeber.

Hermann Preysing aus Rostock zum dirigierenden Arzte der Ohrenklinik des Bürgerhospitals berufen und ersetzte damit Herrn Geh.-Rat Prof. Walb aus Bonn, der bis dahin dieser Klinik vorgestanden hatte. Geh.-Rat Dr. Hopmann blieb im Amte.

Da das Krankenkassenproblem geregelt war, nahm der poliklinische Betrieb ständig zu. Die stationäre Abteilung mußte dauernd vergrößert werden. Es wurden laut Jahresbericht behandelt vom 1. VIII. 1906 bis 31. III. 1907 stationär 125 Ohrenkranke und 734 in der Poliklinik. Die Zahl der Operationen betrug 87. Prof. Hopmann hatte die gleiche Patientenzahl wie im Jahre zuvor.

Als am 31. März 1909 Geh.-Rat Dr. Hopmann seinen Abschied nahm, wurde dessen Abteilung für Hals- und Kehlkopfkranke mit der Ohrenklinik vereinigt und ebenfalls Herrn Prof. Dr. Preysing übertragen. Mit der Übersiedelung der chirurgischen Klinik in den Neubau der Lindenburg erhielt Prof. Preysing den Tilmannschen Operationssaal nebst Narkose- und Vorbereitungsraum für seine Abteilung. Er liegt auf dem 2. Stockwerk, Station Vincenz, und enthält alle für einen Spezialbetrieb erforderlichen Einrichtungen. Bis auf den heutigen Tag gehört er der Abteilung und brauchte selbst nach 20jährigem Bestehen nicht verändert zu werden.

Prof. Preysing führte daselbst in der Nachkriegszeit auch die Kopfoperationen verwundeter Soldaten aus. Die große Sammlung von Photographien, Moulagen und Röntgenaufnahmen, die in einem besonderen Laboratorium in der Lindenburg aufbewahrt werden, legen hierüber Zeugnis ab. Ich muß auf Einzelheiten noch zurückkommen bei der Übersiedelung der Klinik in die Lindenburg.

1914 brach für die Klinik eine neue Zeit an. Nach 10jähriger, segensreicher Tätigkeit im Bürgerhospital, in welchem Prof. Preysing in der Stille, aber mit großem Eifer Gewaltiges geleistet und die Klinik zu einer mustergültigen Spezialabteilung emporgebracht hatte, mußte das ganze Krankenhaus für verwundete Soldaten freigegeben werden. Sämtliche städtischen Krankenanstalten wurden in Festungslazarette verwandelt und alle in Köln verfügbaren Ärzte herangezogen. So wurde auch der Chef der Ohrenabteilung, der sich als Stabsarzt hatte reaktivieren lassen, zunächst zu dem als Gefangenenlazarett eingerichteten Augusta-Hospital kommandiert. Da er sich für alle Operationen nicht zuständig erklärte, übernahm er nur die kopfschußverletzten Soldaten. Ende 1914 lehnte er die ausschließliche Behandlung Gefangener ab und verlangte auch die Zuweisung deutscher Kopfschußverletzter. Da diese verweigert wurde, schmuggelte er schon Ende Dezember 1914 30 deutsche Soldaten in Haus I ein.

Seine Hals-, Nasen- und Ohrenklinik war in der Lindenburg untergebracht und mußte hier denselben Leidensweg gehen wie einst bei der Gründung. Die Chirurgen stellten den großen Operationssaal zur Verfügung, traten zwei Zimmer im Vordergebäude für die Poliklinik ab und überließen je nach Bedarf für stationäre Kranke 30—40 Betten, die verstreut auf den einzelnen Pavillons waren. Als Prof. Tilmann ins Feld zog, übertrug man Prof. Preysing die Leitung der chirurgischen Abteilung der Lindenburg. Er operierte auch hier vornehmlich kopfschußverletzte Soldaten.

Die zweite Wanderung erfolgte 1915, als auch die Lindenburg



zum größten Teil von verwundeten Soldaten belegt wurde. Die Preysingsche Klinik siedelte nunmehr für fast 3 Jahre ins Augusta-Hospital über, wo wiederum die Chirurgen ihr Aufnahme gewährten. Hier wurden nur Zivilpersonen behandelt, und zwar im großen Hör- und Operationssaal der Chirurgen, ambulant in deren Poliklinik. Stationäre Kranke lagen im Haus I, Kinder in Baracke II.

Die Bettenzahl für Erwachsene betrug 50, für Kinder 30. 3 Ärzte, 3 Schwestern und 1 Wärter versorgten die Abteilung. Prof. Preysing selbst blieb als Kopfspezialist für die Soldaten in der Lindenburg, wo er bei der Menge des Materials dringende und schwere Aufgaben zu erfüllen hatte. Trotzdem fand er immer Zeit, sich um seine Zivilkranken im Augusta-Hospital zu bemühen, wenn es sich um große Operationen handelte. Nach Ausbruch der Revolution und nach der Rückkehr Tilmanns aus dem Felde zog Preysing wieder zurück ins Bürgerhospital. Die Klinik blühte unter seiner Leitung rasch wieder auf. Die Statistik des Jahres 1919 berichtet von 9173 poliklinisch behandelten Fällen, einer bis dahin nie erreichten Höhe. Weiterhin operierte der Chef wie einst in der Lindenburg seine kopfschußverletzten Soldaten, von denen er bei der Übersiedlung 100 aus der Lindenburg mitgebracht hatte. Die Gesamtzahl der von ihm behandelten kopfschußverletzten Soldaten beträgt 4000.

Ein beredtes Zeugnis für diese seine Tätigkeit als Kopfchirurg legt die große Sammlung von Photographien, Präparaten, Moulagen, Röntgenbilder und Krankenberichten ab.

Die reichhaltige, gewissenhaft geführte Kartothek läßt neben genauester Anamnese den ganzen Krankheitsverlauf von der Einlieferung bis zur Entlassung erkennen. Ein großes Privatlaboratorium des Chefs enthält diese unveröffentlichten Arbeiten, die auch an Hand stereoskopischer Aufnahmen charakteristische Bilder festhalten und viele Operationen bis ins kleinste wiedergeben. Die Fülle von Moulagen und Bildern dient zu Demonstrationszwecken in den Vorlesungen.

Das Jahr 1919 brachte eine gewaltige Umwälzung für die Klinik durch Gründung der Universität Köln. Es stellte sich mit der Gründung der Universität die Notwendigkeit heraus, die auf mehrere Stationen verteilten Abteilungen zusammenzufassen. So wurde das Zentrum sämtlicher Kliniken und wissenschaftlicher Institute die Krankenanstalt Lindenburg, 1918 vollendet und eröffnet unter Zuhilfenahme des Augusta-Hospitals. Hiermit wurde auch die Verlegung des Hauptteiles unserer Klinik in die Lindenburg notwendig. Als Unterkunft wurde ein sogenannter Pavillon, der mit 82 Betten bisher ein wesentlicher Teil der inneren Klinik gewesen war, angewiesen und zur selbständigen Ohrenklinik umgebaut und eingerichtet. Durch die Neueinrichtung von Operations-, Verbandraum und dergl., sowie ein kleines Laboratorium wurde die Bettenzahl auf 70 reduziert. Abgesehen von einigen Mängeln, die nicht zu umgehen waren, ist unsere Klinik doch als eine durchaus moderne Anstalt zu bezeichnen. Nebenbei bemerkt, bestehen diese Mängel zu einem Teil darin und sind geschichtlich dadurch zu erklären, daß nach den oben geschilderten und gegebenen Verhältnissen, aber auch nach der Absicht des Leiters der Klinik, jederzeit die Fortentwicklung der Klinik so gestaltet wurde, daß stets die klinischen Bedürfnisse der Kranken in den Vordergrund gestellt wurden. Im Bedarfsfalle wurde ein zur Verfügung stehender Raum in ein Krankenzimmer

umgewandelt, ehe daran gedacht werden konnte, mehr entbehrliche, rein wissenschaftliche Einrichtungen darin unterzubringen.

Bei der Neueinrichtung der Klinik in der Lindenburg bestand — trotz der engsten Verbindung mit dem Bürgerhospital — die Gefahr, daß der große Klinikbetrieb Schaden leiden und das poliklinische Material abnehmen könnte. Man behielt deshalb die in Schwung befindliche Poliklinik im Bürgerhospital inmitten der Stadt mit einer Haupthälfte bei. Gleichzeitig aber wurde sofort in der Lindenburg eine zweite Poliklinik, verbunden mit Vorlesungs- und Kurssaal, in der benachbart liegenden Kinderklinik untergebracht. Diese Einrichtung ist nur provisorisch gedacht. Seit einem Jahre liegen die Pläne für einen diesem Zwecke dienenden besonderen Anbau an die Klinik selbst vor und werden hoffentlich bald ausgeführt werden können.

Statistik der in der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik Köln behandelten Kranken von der Gründung der Akademie bis zum 31. März 1926

Jahr	Klinik		Poliklinik		Operationen		
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer u. Frauen		
1905	37	29	268	282	207		Prof. Walb
	22	29	?	?	82		Geh.-Rat Hopmann
1906	35	38	334	401	318		Prof. Walb
	90	93	303	325	277		Geh.-Rat Hopmann
1907	74	51	404	330	87		Prof. Preysing
	205	160	517	563	268		Geh.-Rat Hopmann
1908	177	130	zus. 832		257		Prof. Preysing
	192	142	524	631	330		Geh.-Rat Hopmann
1909	247	172	?		71		Prof. Preysing
	237	183	zus. 1152		477		Geh.-Rat Hopmann
1910	384	397	„ 1844		598		Prof. Preysing
1911	526	670	„ 2393		1310		„ „
1912	793	602	„ 2400		1607		„ „
1913	732	598	„ 2500		1830		„ „
1914	415	394	?		611		„ „
1915	367	353	„ 1052		?		Nur Zivilversonen behandelt im Augusta-Hospital
1916	142	135	?		?		
1917	531	440	„ 1295		1137		
1918	218	282	862	655	785		
1919	542	835	5079	4094	588	403	Seit Gründung der Universität behandelt in der Lindenburg und im Bürgerhospital bis 31. März 1926
1920	713	657	2104	8015	697	524	
1921	886	794	9608	7449	776	981	
1922	850	888	10558	9334	1122	1255	
1923	1253	1200	3825	10104	1221	1113	
1924	1150	927	3612	11180	993	868	
1925	1183	1151	3429	3155	1124	1021	
1926	1346	1600	3442	2968	1342	1220	

Literatur

Festschrift zur Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Köln 1918. Krautwig.
Festschrift zur Feier des 10jährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln 1915.
Die Universität Köln 1919—1925.

II. Bücherbesprechungen

L. R. Grote, Die Medizin der Gegenwart in Selbstdarstellungen. *Verlag von Felix Meiner, Leipzig 1927.*

In dem neu vorliegenden Bande dieses Sammelwerkes macht Wladimir Bechterew den Anfang mit seiner Autoergographie.

Die Arbeiten Bechterews haben für unser Fach besonderes Interesse. Gebührt ihm doch das Verdienst, den Übergang des Nervus cochlearis in den äußeren Akustikus und Tuber acusticum und den Übergang des Nervus vestibularis in den Deitersschen und Bechterewschen Kern entdeckt zu haben. „Was den Nervus vestibularis anbetrifft," sagt der Verf., „so setzt er sich nach einem vorläufigen Ende in dem von mir beschriebenen Kern (Bechterewscher Kern) in der Medialabteilung des Kleinhirnbündels fort, indem er die Zentralkerne des Kleinhirns erreicht, wobei entweder das Löwenthalsche Bündel oder intermediäre Fasern im Innern des Pyramidenbündels oder auch beide zusammen diesem Nerv als absteigende reflektorische Leitungsbahn dienen, während die Fasern der Bindearme eine zerebrale Fortsetzung des Vestibularnervs bilden. Hiernach ist es klar, daß der Wurm und die Zentralkerne des Kleinhirns Perzeptoren der von seiten der Körperperipherie gehenden Impulse (Haut, Muskeln und Sehnen einerseits und der halbkreisförmigen Kanäle andererseits) sind und von sich aus umgekehrt Impulse zu den Körpermuskeln senden." Mit dieser Entdeckung Bechterews sind seine Verdienste um die zentralen Bahnen der Nerven des Ohres usw. keineswegs erschöpft, hat er doch auch die Olfaktoriusbahnen und vieles andere grundlegend bearbeitet, stammen doch von ihm auch eine Reihe physiologischer Experimente, die für die Physiologie des Ohres von größtem Wert sind. Das Ganze ist in einem außerordentlich anspruchslosen, nach Objektivität ringenden Ton geschrieben, und ich glaube, daß man diese Autobiographie zu dem Gelungensten der ganzen Sammlung rechnen muß.

August Forel: Auch dieser Autor hat Verdienste um die Histologie des Gehirns, aber man wird vergeblich in dieser Autobiographie Beträchtliches darüber suchen; erst am Schluß besinnt sich der Verf., daß er eine Autoergographie zu schreiben hat und bringt recht kurz einiges über seine psychiatrischen Arbeiten und über seine zahlreichen Forschungen über die Arten und das Gemeinschaftsleben der Ameisen.

Um so mehr hören wir von den Kämpfen Forels, und dabei kommt es zu recht harten Urteilen über Persönlichkeiten, die Forel nicht gefallen, und es mißfallen ihm alle, welche nicht gleichzeitig Atheisten, Antialkoholiker und Sozialdemokraten sind. Die Übrigen kommen schlecht weg, besonders die gekrönten Häupter; so lesen wir S. 23 „dem alkoholfreundlichen König von Sachsen schrieb ich öffentlich alsdann derbe Wahrheiten". Noch schlimmer ist es, wenn wir S. 17 lesen: „Alsdann rief mich der König von Rumänien zu seiner Frau Carmen Sylva (Verf. meint hier die Königin), dort konnte ich die gemeinsten Hofintriguen beobachten und mußte dem armen redlichen König die Augen öffnen mit Hilfe einer ehrlichen Wärterin." Kann der Leser die ersteren Bemerkungen nur mit einem Lächeln aufnehmen, so liegt im zweiten bei der rumänischen Königin die Sache doch ernster: der Arzt, gleichgültig welche politische Gesinnung er hat, sollte sich hüten, durch dunkle Andeutungen, wie sie hier vorliegen, in der Öffentlichkeit dem Ansehen derjenigen, die sich ihm anvertrauen, zu schaden, auch dann, wenn diese verstorben sind. So wird man der Persönlichkeit Forels, wie sie uns hier gegenübertritt, innerlich mit großer Reserve begegnen.

Themistokles Gluck: „Wie anders wirkt dies Zeichen auf mich ein." Das ist in des Wortes vollster Bedeutung richtig, denn wie den anderen Biographien ist auch dieser das Bildnis des Verfassers vorangesetzt und wir sehen das kluge, von



innerem Wohlwollen durchleuchtete Bild Glucks vor uns. Glucks Lebenswerk ist für die Fachärzte von so großem Interesse, daß wir nur dringend zu der Lektüre dieser Biographie raten können. Der Leser sieht daraus, daß Gluck in voller wissenschaftlicher Überzeugung einen schweren Kampf gekämpft hat, um dem vielen, was in der modernen Chirurgie grundlegend geworden ist, aus seiner Geistesarbeit heraus zur Anerkennung zu verhelfen. Seine grundlegenden plastischen Experimente, seine Methoden der Chirurgie der oberen Luftwege, alles das hat sich erst langsam Bahn gebrochen, aber heute kann der betagte Chirurg der Überzeugung sein, daß sein gewaltiges Lebenswerk anerkannt wird.

Gustav Hauser: Auch diese Biographie ist von großem Interesse. Hauser, der besonders auf dem Gebiete der Tumorgenese als einer der hervorragendsten Forscher gilt, zeigt sich hier in seinem ganzen Streben, nicht nur als Wissenschaftler, sondern auch als akademischer Lehrer, dessen vornehmste Aufgabe es ist, tüchtige, wissenschaftlich gebildete Ärzte heranzubilden. Auch Persönliches und die Weltanschauung kommt zu Worte, so daß man das Lesen dieses Abschnittes mit großer Befriedigung über das Miterleben dieser prächtigen, echt deutschen Persönlichkeit abschließt.

Leo v. Liebermann: Mit nicht minderem Interesse wird man die Lebensgeschichte des großen ungarischen Hygienikers und Physiologen und Immunbiologen lesen.

Nimmt man das Ganze zusammen, so wird man sich dem Reize dieser in einem Bande vereinigten Autoergographien nicht entziehen können, gerade durch den Gegensatz der Persönlichkeiten und durch ihre weit auseinander liegenden Forschungsgebiete wird das Lesen dieses Buches zu einem wahren Genusse. Bl.

v. Hacker (Graz) **und Lotheisen** (Wien), **Über die Chirurgie der Speiseröhre. Neue deutsche Chirurgie,** begründet von v. Bruns, herausgegeben von H. Küttner. Geh. 28,80 M., geb. 31,50 M. *Verlag von Ferd. Enke in Stuttgart.*

Die Bedeutung der Ösophagoskopie auch für den Chirurgen zur Sicherung der Ösophaguserkrankungen wird besonders in dem Buch unterstrichen. Die ganze Beurteilung der Speiseröhrenerkrankungen geschieht mit besonderer Rücksicht auf die chirurgische Behandlung. Da nun die Chirurgen ohne Frage zum größten Teil in der ösophagoskopischen Technik ins Hintertreffen geraten sind gegenüber den Halsärzten, erscheint es angebracht, sie zu mahnen, diese Untersuchungsmethoden nicht zu vernachlässigen, um so mehr als der erste Ausbau gerade von chirurgischer Seite (v. Mikulicz) erfolgt ist. Bei der Frage der akuten Verätzung wird die Frühbougierung warm empfohlen. Bei den Spätfällen wird die Bedeutung der retrograden Dauersondierung nach Anlegung einer Magenfistel wieder stark unterstrichen. Dann werden nur vereinzelte Fälle voraussichtlich übrig bleiben, bei denen man nicht zum Ziele kommt. Diathermie und Fibrolysin werden in ihrem Erfolg als fraglich angesehen, während Elektrolyse bei ausgedehnten Fällen Gutes wirken kann bei geeigneter vorsichtiger Behandlung. Die Verätzung bei Kindern gibt wesentlich bessere Heilresultate wie bei Erwachsenen. Der neugebildete antethorakale Ösophagus, wie er technisch heute gut ausgebildet ist, nachdem er zuerst von v. Mikulicz, dann von v. Hacker ausgebaut war, soll nur für besondere Ausnahmefälle in Frage kommen und nicht so früh gemacht werden, wie es vielfach geschieht. Am korrektesten wäre die Indikation zur Neubildung der Speiseröhre nach Entfernung der krebsigen Speiseröhre. Leider ist die Entfernung der krebsigen Speiseröhre mit operativer Neubildung bislang erst einmal Küttner geglückt. Außerdem existiert noch der 2. Fall von Dauerheilung nach Speiseröhrenkrebsentfernung v. Torek aus dem Jahre 1913, in diesem Fall ohne Neubildung der Speiseröhre, nur mit einer Dauerfistel am Magen zur Ernährung. Im Gegensatz zu den ausgezeichneten Erfolgen bei Verätzung bleibt die Bekämpfung des Speiseröhrenkrebses vorläufig ein Problem, das noch an technischen Schwierigkeiten scheitert, zusammen mit der schweren Infektionsgefahr nach Operation. Neuerdings scheint die Durchziehmethode besser ausgebildet und erfolgreicher zu werden, wobei es sich um eine Ablösung zuerst am Hals, dann vom Bauch aus handelt und schließlich ein Durchziehen, evtl. Invaginieren der krebserkrankten Speiseröhre. Aber auch diese Methode bleibt mangelhaft, schon weil sie zu stark im Dunkeln arbeitet. Die klare elegante Methode nach Sauerbruch mit seinem Unterdruck- und Überdruckverfahren hat vorübergehend in Sauerbruchs-Enderlens usw. Händen Ausgezeichnetes geleistet, der Enderfolg ist den Operateuren aber versagt geblieben, weil eine Infektion zum Tode führte. Trotzdem ist bei aller Reserve das Problem der Entfernung des Ösophagus-



krebses so weit gefördert, daß begründete Aussicht besteht, bei weiterer Förderung trotz vieler bisheriger Mißerfolge doch zum Ziele zu kommen.

Ausgezeichnete Erfolge sind dem gegenüber bei der Bekämpfung der Krampfzustände an der Kardia am Ende der Speiseröhre durch unblutige Dehnung mit der Gottsteinschen Ballonsonde vorhanden, während die Metallsondenbougierung nach Stark ohne Frage gefährlicher ist. Während Plummer bei mehr als 100 Fällen in 82% mit der unblutigen Dehnung Erfolge hatte, sehen die Chirurgen häufiger Mißerfolge und neigen immer mehr zu operativen Eingriffen. Von der blutigen Dehnung, zuerst seinerzeit von v. Mikulicz erfolgreich gemacht, ist man heute wegen des Arbeitens im Dunkeln abgekommen und hat neuerdings ausgezeichnete Dauererfolge mit der Durchtrennung des Schließmuskels an der Kardia nach Heller, ohne Eröffnung des Speiseröhrenrohres. Es handelt sich um einen verhältnismäßig geringen Eingriff, der vom Bauch aus gemacht wird, wie er schon seit langem erfolgreich gemacht wird bei der Bekämpfung des Pylorospasmus, wobei auch nur der gekrampfte Muskel eingekerbt wird, ohne Eröffnung des Magen-Darmkanales.

Die Bekämpfung der Divertikel endlich, die lange Zeit in ihren operativen Ergebnissen durch die Spätinfektion nach der Operation in Mißkredit gekommen war, scheint neuerdings durch das Vorgehen nach Majo fast ungefährlich geworden zu sein, so daß zu diesem Eingriff viel häufiger geschritten werden sollte. Es handelt sich dabei um zweizeitiges Vorgehen mit offener Wundbehandlung. Endlich sind die chirurgischen Resultate bei der Entfernung von Fremdkörpern bemerkenswert, wenn die Ösophagoskopie, die immer zuerst die Extraktion versuchen soll, erfolglos war. Anschütz u. a. haben vom Magen aus durch stumpfes Eindringen der Finger über die Kardia Fremdkörper entfernt, die 12—15 cm oberhalb der Kardia fixiert saßen. Dies Vorgehen ist wesentlich einfacher und ungefährlicher als das transpleurale, das nur ganz ausnahmsweise in Frage kommen kann. Die ganze Darstellung der umfangreichen Materie erfährt durch die bewährten sachverständigen Autoren eine glänzende Darstellung. Heile (Wiesbaden).

A. I. Cemach, Das Problem der Mittelohrtuberkulose. *Urban & Schwarzenberg, Berlin W 1926.*

In diesem großzügig angelegten Buche sieht Cemach die Mittelohrtuberkulose als Teilerscheinung der gesamten Tuberkulosekrankheit an, die damit ein Teil des immunbiologischen Problems wird. Zunächst Statistik. Cemach kommt (S. 27) zu dem Schlusse: in dieser statistischen Zusammenfassung findet die zwar schon bekannte aber in ihrem ganzen Umfange noch nicht anerkannte Tatsache, daß die Entwicklung der Mittelohrtuberkulose keinesfalls in der Mehrzahl der Fälle an den Bestand einer floriden oder gar schweren Lungenaffektion gebunden ist, ihren zahlenmäßigen Ausdruck. Diese Voraussetzung traf bei meinem Material nur in etwas mehr als einem Drittel der Fälle zu; die übrigen zwei Drittel der Mittelohrtuberkulosen entwickeln sich aus (?) einem beginnenden bzw. mäßig vorgeschrittenen und zumeist gutartigen oder gar aus einem latenten Lungenprozeß, und einzelne wurden sogar bei lungengesunden Personen gefunden. Und weiter schließt Verf.: im allergischen bzw. positiv anergischen Körper hat jede Mittelohrtuberkulose von vornherein eine gute Prognose; ihr Schicksal hängt ab vom Grade und Bestand der Allergie und von der richtigen Wahl und Anwendung der therapeutischen Mittel; beim negativ allergischen Zustand ist die Beeinflussung einer noch so leichten Lokaltuberkulose ein aussichtsloses Unternehmen. Die Prognose des Ohres wie der Patienten ist absolut infaust. Der Grad der Ohrerkrankung ist ohne Belang für die Prognose, er bestimmt nur die Art der Therapie. In bezug auf den Infektionsweg entscheidet sich Cemach für die überwiegende Mehrzahl der Fälle für die auf dem Blutwege, und zwar 1. wegen des für hämatogene Metastasierung charakteristischen negativen Drüsenbefundes, und 2. wegen der überwiegenden Lokalisation der Mittelohrerkrankung auf der Seite des pulmonal-glandulären Prozesses. Einer sehr ausführlichen Besprechung unterliegt sodann die Diagnostik der Mittelohrtuberkulose in bezug auf klinische Diagnostik und spezielle Untersuchungsmethoden, unter denen 1. die spezifische Herdreaktion besprochen wird. Verf. kommt da zu sehr wichtigen Schlüssen, daß nämlich die subkutane Tuberkulininjektion bei vorsichtiger Dosierung und richtiger Auswahl der Fälle und des Präparates in etwa einem Drittel der Fälle mit einer Herdreaktion im Ohr einhergeht, bei energischerem Vorgehen übersteigt die Frequenz 50%. Bei richtiger Technik ist die Reaktion im Ohr in keiner Beziehung gefährlicher als in der Lunge, der positive Ausfall der Herdreaktion ist ein sicherer Beweis der tuberkulösen Ätiologie der Mittelohrentzündung. Weitere Untersuchungsmethoden, Färbung, Tierversuch usw., werden be-



spı. Die Prognose der unter rationeller Therapie stehenden Mittelohrtuberkulose ist quo ad vidam günstig, die Heilungsschranken hängen in erster Linie vom Imätszustand des Gesamtorganismus und in zweiter Linie von der Therapie ab. ztere wird eingehend besprochen. Ein ausführliches Literaturverzeichnis, das ulicherweise nicht allein die der engeren Fachliteratur angehörigen Arbeiten um sondern auch solche, die weiter abliegen, beschließt das Buch.

ses Buch faßt frühere Arbeiten Cemachs zusammen und stellt zum erst l die Mittelohrtuberkulose vom Gesichtspunkte moderner Immunitätswisshaft monographisch dar. Damit hat sich Verf. ein großes Verdienst erworben. Es lingend zu wünschen, daß die vom Verf. bezüglich der Mittelohrtuberkulose hier ündeten Anschauungen sich weiter Bahn brechen. Das Schicksal dieses Buches wird Ausdruck dafür sein, wieweit der Kreis der Fachärzte bereit und fähig ist, dem engbegrenzten Rahmen der Fachwissenschaft sich hinauszubegeben zur Verng längst anatomisch und biologisch begründeter Immunitätsanschauungen. Es ine Frage, daß das, was Cemach hier vorbringt, wie alles andere was neu gut ist, auf Widerstand stoßen wird. Aber die Zeit wird über solches hinwhen, und je schneller das geschieht, desto mehr Anerkennung und Verbreitu wird das Buch Cemachs finden. Bl.

W. Migerode, Die Tuberkulose der oberen Luftwege mit besonderer Berichtigung der klinischen Gesichtspunkte. Tuberkulosebibliothek Nr. 26. *Jambr. Barth, Leipzig 1927.*

das oben besprochene Buch Cemachs pathologisch-anatomisch breit basiert eigene Arbeiten, so sehen wir, das M. sich hier andere Ziele gesteckt hat, inrn er den klinischen Standpunkt bewußt hervorhebt. Die verschiedenen Formenr Tukerkulose, Verlauf, Ausgang, Diagnose und Therapie werden offenbar aufund großer Erfahrung ausführlich besprochen, wobei Verf. eine gesunde Kritik Worte kommen läßt. Selbstverständlich wird man in einzelnen Punkten andererısicht sein als Minnigerode.

D utor faßt wie folgt zusammen: „Beherrschend für die Frage der Tuberkulose doberen Luftwege ist unter allen Umständen die Bewertung der immunbiologisc Verhältnisse im Gesamtorganismus. Als Maßstab dient neben den dahinziel en Untersuchungsmethoden die Art und Schwere der Lungenerkrankung; zwischen eser und dem Herde der Kehlkopferkrankung besteht weitgehende Parallelität. ısschlaggebend ist die erstere für den Endausgang, erst in zweiter Linie die letzte Die Wahl der Behandlungsmethode ist entsprechend einzurichten und kann nur on Fall zu Fall unter strengster Individualisierung getroffen werden. Eine zweckmäßige Kombination örtlicher und allgemeiner Therapie ist Erfahrungssache, eineinseitige Herdbehandlung ein therapeutisches Unding."

Man sht, daß diese Sätze durchaus der modernen Auffassung der Tuberkulose entsprechend daß sie den von Bumba, Cemach und mir in den letzten Jahren vertretenen nmunbiologischen Standpunkte und den von den Tuberkulosetherapeuten wie Schrödr u. a. stets betonten allgemeinen Gesichtspunkten entsprechen. Dieses Buch kann aher auf das allerwärmste empfohlen werden, es ist zu hoffen, daß es seiner Bestimmung genügen wird, nämlich der, den Anschauungen des Verf. und der modernen Richtung weitere Verbreitung zu schaffen im Gegensatz zu dem längst überlaten Standpunkte, welcher in der lokalen Tuberkulose nichts weiter sieht als einen örtlichen Krankheitsprozeß.

Einige ausgezeichnete und sehr gut reproduzierte Bilder sind beigegeben; eines derselben (Abb. 3) trägt die Bezeichnung „Pantuberkulose". Wir können doch nicht umhin, gegen diesen Ausdruck Stellung nehmen. Virchow würde angesichts desselben das bekommen haben, was er seinen „philologischen Zorn" nannte. Diese Zusammensetzung von Griechisch und Latein sollte lieber verschwinden. Bl.

Max Nadoleczny, Kurzes Lehrbuch der Sprach- und Stimmheilkunde mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Mit 2 Tafeln und 60 Textfiguren. *Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig 1926.*

Es hieße gegen den Geist dieses Buches verstoßen, wollte man als Berichterstatter sich darüber in zu sehr lobender Weise aussprechen. Denn der Verf. selbst vermeidet es absichtlich, die Arbeiten lebender Autoren mit schmückenden Beiworten zu versehen und hat sich mit niemanden auf gegenseitiges „Hinaufloben" geeinigt. Aber trotzdem kann man nicht umhin, darauf hinzuweisen, welch große Persönlichkeit aus den klaren, jedes überflüssige Wort vermeidenden Zeilen spricht. Wie bei allen Veröffentlichungen, so hat man auch wieder bei diesem neuen Werke

Nadolecznys das bestimmte Gefühl absoluter Sauberkeit und Genauigke [illegible]standen aus einem Abschnitt des Pfaundler-Schlossmannschen Handbu[illegible] Kinderheilkunde, bringt das Buch „möglichst viel Tatsächliches und möglich [illegible] Behauptungen". Es kann jedem, der sich mit phonetischen Dingen be[illegible] wärmstens empfohlen werden. Karl Hellmann (Münster i. [illegible])

Stoffwechselkrankheiten, Fortbildungsvorträge über Stoffwechsel- und verwandte Krankheiten. Wiesbaden 1926. Zusammengestellt und herausgegeben von Prof. **G. Herxheimer.** *Verlag von S. Karger, Berlin 1926.*

In dieser Sammlung steckt zunächst eine Arbeit, die, wie es bei d[illegible] Sammelwerken zu geschehen pflegt, häufig über die in ihnen enthaltene[illegible] leistungen vergessen wird; diese Arbeit besteht in der Aufteilung diese[illegible] Gebietes der Stoffwechselstörungen in einzelne Vortragsthemata und in der [illegible] fast noch schwierigeren der Gewinnung geeigneter Autoren für die einzelne[illegible] Herxheimer hat als Vorsitzender des betreffenden Ausschusses in Wies[illegible] genialer Hand das ganze Gebiet gemeistert und für jedes einzelne Kap[illegible] Autor gefunden, von dem es ohne weiteres sicher war, daß er es in au[illegible] Weise beherrscht. Es gibt wohl selbst unter den vielen hervorragenden [illegible] Deutschlands nicht viele, denen es gleichzeitig so gut gelingen könnte, [illegible] einzuteilen und dessen Name hinreichendes Gewicht gehabt hätte, die A[illegible] erfolgreich heranzuziehen.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die Darstellung der einzelnen Sto[illegible]krankheiten hier kritisch zu behandeln, nur auf einiges sei hingewiesen.

Das Kapitel „Physikalische Chemie und Stoffwechsel" bespricht K[illegible]rl Harpuder, der geistvolle Leiter des nun endlich zu eröffnenden Instituts f[illegible]r experimentelle Balneotherapie zu Wiesbaden (fälschlich Institut für Bäderkunde [illegible] Stoffwechsel benannt), „Gicht" von L. Lichtwitz, „Arteriosklerose" L. Asc[illegible]off, ihre Klinik und Behandlung Ernst v. Romberg, „Rheumatismus und Arthritis" bespricht klinisch F. Umber, während Bernhard Heile eine besonders interessante chirurgische Ergänzung gibt; der rühmlichst bekannte Röntgenologe Alban [illegible]hler hat hier Gelegenheit, die Arthritiden vom röntgenologischen Standpunkt aus [illegible] schildern. Diabetes: gestützt auf eigene grundlegende Arbeiten über die Pat[illegible]ologie des Pankreas und der Leber, gibt G. Herxheimer anatomische Gesichts[illegible]: zur Pathogenese spricht I. Thannhauser, die Therapie des Diabetes mel[illegible] ist der genialen Initiative v. Noordens vorbehalten. Störungen im Wasserhaushalt F. Vollhard, Salzstoffwechselstörungen Kurt Oehme (Bonn), Fettsuch[illegible] L. Lichtwitz (Altona), Störungen des Blutfarbstoffwechsels Thannhauser und Hans Eppinger, Stoffwechsel im Fieber und bei konsumierenden Erkrankungen E. Grafe (Würzburg), derselbe bespricht Stoffwechselstörungen und innere Sekretion, Avitamosen Wilhelm Stepp (Breslau).

Karl Harpuder gibt unter dem Titel „Balneotherapie der Stoffwechselkrankheiten und ihre theoretischen Grundlagen" eine großzügige programmatische Übersicht über dieses Gebiet. Vollkommen aus dem Rahmen wissenschaftlicher [illegible]ertung fällt das, was Anton Géronne über die Heilfaktoren der Kurstadt Wiesba[illegible]en („Balneologische Betrachtung") vorbringt. Wir würden diese Auslassungen mit Stillschweigen übergehen, wenn sie nicht eine recht oberflächliche Umarbeitung eines bereits in der Zeitschrift für Medizinalbeamte veröffentlichten und mehrfach gehaltenen Vortrages darstellten. Das ist vom Anfang bis zum Ende Bäderreklame, von der man sich zweifelnd fragt, wie es möglich ist, daß sie in dieses Buch autoritativster Wissenschaftlichkeit hineingelangt.

„Diätetik der Magen- und Darmkrankheiten" C. v. Noorden „Stoffwechselerkrankungen im Kindesalter" Hans Rietschel.

An die genannten Vorträge schließt sich eine Reihe an, die, wesentlich von Wiesbadener Ärzten bestritten, Stoffwechselstörungen in ihren Beziehungen zu besonderen Fachgebieten umfaßt. Paul Wehmers Vorträge (Stoffwechselstörungen und Frauenkrankheiten) erfreuen sich bei den Teilnehmern der Wiesbadener Kurse seit langer Zeit eines besonderen Rufes. Joseph Müller (Stoffwechselstörungen und Geburtshilfe) schließt sich ihm würdig an. Psychosen bei Stoffwechselstörungen. Karl Kleist (Frankfurt a. M.), „Stoffwechselstörungen und Atmungsorgane". F. Blumenfeld (Wiesbaden). Von gewohnter wissenschaftlicher Höhe betrachtet Karl Touton Stoffwechselstörungen und Hautkrankheiten. Ihm schließt sich der Neurologe Nikolaus Gierlich (Wiesbaden) in einer feingeistigen Studie über Stoffwechsel und Nervenkrankheiten an. Endlich „Stoffwechselerkrankungen de[illegible]

Harnorgane" von W. Peters „Stoffwechsel und Zähne" von J. Christ, worauf besonders hingewiesen sei, „Stoffwechsel und Allergie" W. Roth.

Besonders aber wird dem Facharzt ein Kapitel interessieren, das „Stoffwechselstörungen und Ohr" behandelt. Voss gibt hier eine Übersicht 1. Kohlenhydrat-(Zucker)Stoffwechsel und Ohr, 2. Eiweißstoffwechsel und Ohr, 3. Lipoidstoffwechsel und Ohr, 4. Harnsäurestoffwechsel und Ohr, 5. Wasserstoffwechsel und Ohr, 6. Blutfarbstoffwechsel und Ohr, 7. Mineralstoffwechsel und Ohr, 8. Endokrine Drüsen und Ohr, 9. Parotitis epidemica und Ohr, 10. Fettsucht und Ohr, 11. Avitaminosen und Ohr. Gibt Verf. hier auch nur eine kurze Übersicht dieses gewaltigen Gebietes, die später erweitert erscheinen soll, so muß man doch sagen, daß in diesen Ausführungen eine Auffassung des Fachgebietes liegt, die weit über das hinausgeht, was wir unter dem Begriff spezialistischer Betrachtungsweise im allgemeinen verstehen. Gestützt auf Einzelarbeiten, die ganz wesentlich der eigenen Schule entstammen, die von großen Gesichtspunkten angesetzt, zusammengefaßt die Basis durchaus neuer Erkenntnisse bilden, erhebt Voss hier das Fachgebiet zu einem Teile der allgemeinen Medizin, indem er die Pathogenese basiert auf das Geschehen im Gesamtorganismus. Das, was Voss hier bringt, ist die Otologie der Zukunft in glänzender Darstellung. Bl.

III. Fachnachrichten

Erklärung

1. In Rundschreiben, die die neubegründete medizinische Wochenschrift „Die Medizinische Welt" versendet, werden zwei Schriftleiter als Ministerialbeamte mit dem Zusatz ihres Ministeriums aufgeführt. Dadurch wird der Eindruck hervorgerufen, als ob sie in ihrer Eigenschaft als Beamte des Wohlfahrtsministeriums an der Gründung und Leitung der Wochenschrift beteiligt sind, während tatsächlich das Wohlfahrtsministerium dem Unternehmen fernsteht.

2. In einem an zahlreiche Industriefirmen zum Zwecke der Anzeigenwerbung versandten Rundschreiben kennzeichnet sich einer der Beiräte als Präsident des Staatlichen Untersuchungsamtes. Der Brief lautet:

„Geheimrat Prof. Dr. Juckenack, Berlin-Charlottenburg, den 17. I. 1927
Präsident des Staatl. Untersuchungsamtes.

Gestatten Sie, daß ich mich heute in einer persönlichen Angelegenheit an Sie wende. Anfang Februar erscheint hier in Berlin, wie Sie vielleicht schon gehört haben, eine neue ärztliche Wochenschrift „Die Medizinische Welt", deren Fachbeirat ich angehöre. Das neue Unternehmen und der neue Verlag beabsichtigen in erster Linie eine Verbilligung der deutschen medizinischen Literatur, die früher überall begehrt wurde, dagegen heute vom Auslande völlig abgeschnitten ist. Gelingt es, das Ausland für die deutsche medizinische Literatur wieder zurückzugewinnen, so ist damit auch den Interessen der chemisch-pharmazeutischen Industrie gedient.

Von gleichem Vorteil wäre es auch, wenn die deutschen Ärzte durch Verbilligung der Literatur wieder in den Stand gesetzt würden, Zeitschriften zu lesen, deren sie sich zu einem großen Teil entwöhnt haben.

Sie werden daher verstehen, daß ich der „Medizinischen Welt" gern ein gutes Wort auf den Weg gebe; ich würde mich sehr freuen, wenn dieses Wort von Ihnen gehört würde und Sie die Zeitschrift durch Annoncenaufgaben unterstützten.

Sollten Sie noch irgend welche Aufklärung wünschen, so bin ich zu weiteren Mitteilungen gern bereit.

Mit vorzüglicher Hochachtung
Ihr sehr ergebener
gez. Prof. Dr. Juckenack"

Somit gibt sich der Präsident des Staatlichen Untersuchungsamtes dazu her, Werbedienste für den Anzeigenteil eines Blattes zu leisten.

Der Vorstand
der Vereinigung der Deutschen medizinischen Fachpresse
Brandenburg. Finder. Haedenkamp. His. G. Klemperer.
Salle. Schwalbe. Vollmann. P. Wolff

1. Internationaler Kongreß für Oto-Rhino-Laryngologie, Kopenhagen, Sommer 1928. Organisationsausschuß: Präsident: Prof. E. Schmiegelow, Kopenhagen K, Nørregade 18, Vizepräsident: Prof. H. Mygind, Kopenhagen K, Havnegade 31, Generalsekretär: Dr. N. Rh. Blegvad, Kopenhagen K, Nytorv 3, Schatzmeister: Dr. Jørgen Møller, Kopenhagen V, Lykkesholms Allé 8.

Die dänischen Oto-Laryngologen haben in einer Versammlung, am 16. Februar 1927, beschlossen, zu einem internationalen Oto-Rhino-Laryngologen-Kongreß

einzuladen, der in Kopenhagen in den Tagen vom 30. Juli bis 1. August 1928 unter dem Vorsitz von Herrn Professor Dr. E. Schmiegelow abgehalten werden soll.

Eine Aufforderung, an diesem Kongresse teilzunehmen, der der erste internationale oto-rhino-laryngologische Kongreß sein wird, der bisher abgehalten wurde, wird in nahe bevorstehender Zeit an alle oto-laryngologischen Gesellschaften der ganzen Welt verschickt werden.

Von der Medizinischen Fakultät der Deutschen Universität in Prag wurden zur Besetzung des Lehrstuhles für Otologie vorgeschlagen die Herren Amersbach (Freiburg), Beck (Heidelberg), Linck (Königsberg), berufen wurde Herr Amersbach.

Dem Privatdozenten für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde an der Tübinger Universität Herrn Dr. Otto Steurer ist die Dienstbezeichnung eines außerordentlichen Professors verliehen worden.

Dem Privatdozenten an der Würzburger Universität Herrn Dr. Max Meyer ist Titel und Rang eines außerordentlichen Professors verliehen worden.

Der ständige Mitarbeiter dieser Zeitschrift Herr Prof. Dr. Otto Seifert konnte am 2. März die Feier seines 50jähr. Doktorjubiläums begehen.

In Frankfurt a. M. hat sich Herr Dr. Gustav Berberich für Ohrenheilkunde und Rhinologie habilitiert; Antrittsvorlesung: Cholesterinstoffwechsel und Ohr.

In Wien verstarb Herr Prof. Dr. Michael Großmann. Mit Herrn Großmann ist ein hervorragender Forscher auf dem Gebiete der Laryngologie dahingegangen. Seine Arbeiten betrafen ganz vorwiegend Fragen, die in der Zeit seines höchsten wissenschaftlichen Schaffens in lebhaftester Diskussion standen, nämlich die Innervation des Kehlkopfes und die Funktion der Muskeln des Kehlkopfes. Wir nennen nur einige: Über die Atembewegungen des Kehlkopfes, Teil I: Das Respirationszentrum, Teil II: Die Wurzelfasern des Kehlkopfes; beide in Sitzungsberichte der Akademie zu Wien, Bd. 98, erschienen. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Postikuslähmung, Archiv für Laryngologie, 1897, Bd. 6. Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Ausschaltung einzelner Muskeln bzw. Muskelgruppen des Kehlkopfes, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, 1898, Bd. 73. Ueber den augenblicklichen motorischen Effekt der elektrischen Reizung des Sympathikus auf die Kehlkopfmuskeln, Archiv für Laryngologie, 1906, Bd. 18.

Ein anderes Gebiet experimenteller Forschung betrifft die Veränderung der Herzarbeit durch Reizung von Nerven, Zeitschrift für klinische Medizin, 1897, Bd. 32. Bei dieser Arbeit handelt Großmann besonders von der Veränderung der Herzarbeit auf Reizung der die Nase versorgenden Nerven. Alle diese Arbeiten zeichnen sich durch große Exaktheit aus.

Außerdem beteiligte sich Großmann in früheren Jahren lebhaft an den Verhandlungen der Wiener laryngologischen Gesellschaft mit kasuistischen Beiträgen.

Als im Jahre 1908 der I. internationale Laryngo-Rhinologen-Kongreß in Wien tagte, wurde Großmann zum Generalsekretär dieses Kongresses gewählt, gab auch dessen Verhandlungen heraus. Er entledigte sich dieser schwierigen Aufgabe mit feinem Takte, und wie er sich durch seine Arbeiten große Achtung und Wertschätzung in den Kreisen seiner Fachgenossen erworben hatte, so hat ihm auch seine persönliche Liebenswürdigkeit überall viele Freunde erworben, die sein Andenken als Forscher und als Mensch hochhalten werden. Bl.

Namenverzeichnis



Sachverzeichnis

Dieses Heft bildet den Schluß des 15. Bandes.

FOLIA OTO-LARYNGOLOGICA

PUBLIKATIONSORGAN
DER OTO-LARYNGOLOGISCHEN GESELLSCHAFT ZU BERLIN, DER VEREINIGUNG WESTDEUTSCHER HALS- UND OHRENÄRZTE, DER VEREINIGUNG SÜDWESTDEUTSCHER HALS- U. OHRENÄRZTE U. DER VEREINIGUNG SÜDOSTDEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE

I. TEIL ORIGINALE:

ZEITSCHRIFT FÜR LARYNGOLOGIE / RHINOLOGIE OTOLOGIE UND IHRE GRENZGEBIETE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. FELIX BLUMENFELD
WIESBADEN

LEIPZIG
VERLAG VON CURT KABITZSCH

BAND 15 | 1927 | HEFT 5/6

Preis des laufenden 15. Bandes (6 Hefte) Rm. 20.—. Bei gleichzeitiger Abnahme des Referatenteils (Zentralblatt für Ohrenheilkunde und Rhinolaryngologie) tritt der um 1/5 ermäßigte Vorzugspreis in Kraft. — Alle früheren Bände sind noch lieferbar.

Ausgegeben im April 1927.

INHALTSVERZEICHNIS

I. Originalarbeiten:

II. Bücherbesprechungen. — III. Fachnachrichten.

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

